

# Atrophie rétinienne du Border Collie: état des connaissances en 2012



**G. Chaudieu\***, **A. Thomas\*\***, **E. Lafond\*\*\***,  
**A. Olivier\*\*\***, **P. Quignon\*\*\***, **C. André\*\*\***

\*Clinique vétérinaire, 2 place Beaulieu 63400 Chamalières

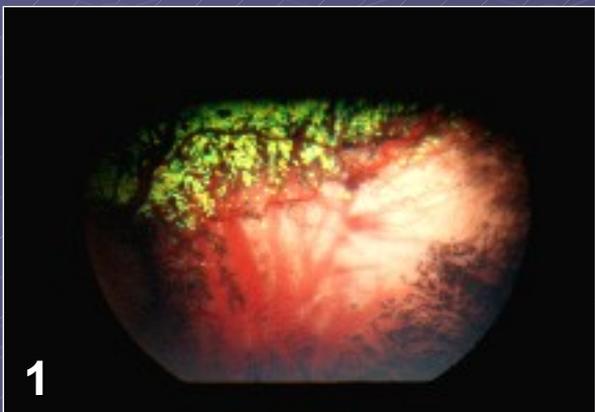
\*\*Laboratoire Antagene, 6 allée du Levant 69980 La Tour de Salvagny

\*\*\*CNRS UMR 6061 2 avenue du Pr Léon Bernard 35043 Rennes cedex

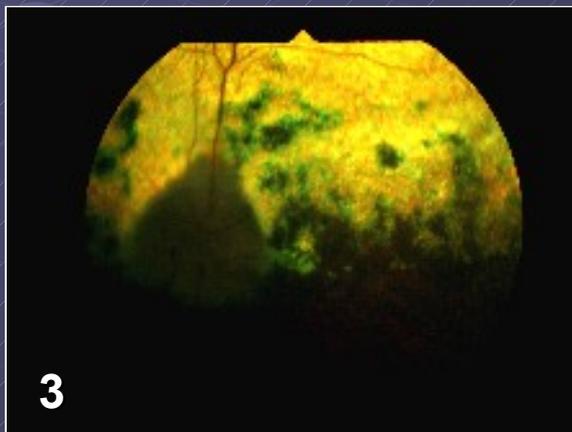
Auteur correspondant: G. Chaudieu, Dr Vét, DESV Opht, dip ECVO  
gilles.chaudieu@gmail.com

# Atrophies progressives de la rétine (APRs) chez le chien

- Modèle spontané unique pour la médecine humaine
- Effet fondateur, pratiques d'élevage: identification plus facile des mutations
- Homogénéité clinique
- Maladies héréditaires du fond d'œil du Border Collie: AOC (CEA), APR « classique et « centrale »
- **Observations de signes spécifiques de la race depuis 1990 dans l'effectif français**



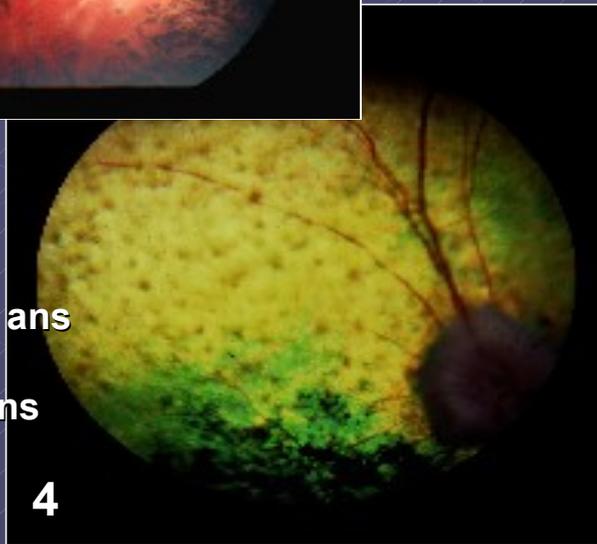
1 AOC, B Collie, 1 an



2 AP2, B. bernois, 7,5 ans

3 APR..., B. Collie 7 ans

4 APRc, Berger allemand, 4 ans



# Matériel et méthodes

- 03/1996-07/2012: 1083 chiens examinés, 546 femelles et 557 mâles
- 2 mois à 13 ans, âge moyen du 1<sup>er</sup> examen = 3,47 ans
- 919 (1 fois), 188 (2 fois), 56 (3 fois), 28 (4 fois), 20 (5 fois), 2 (6 fois); 1 an entre chaque examen



- Cl. Menace, réflexes pupillaires, O.I. après dilatation pupillaire (30 et 20δ)

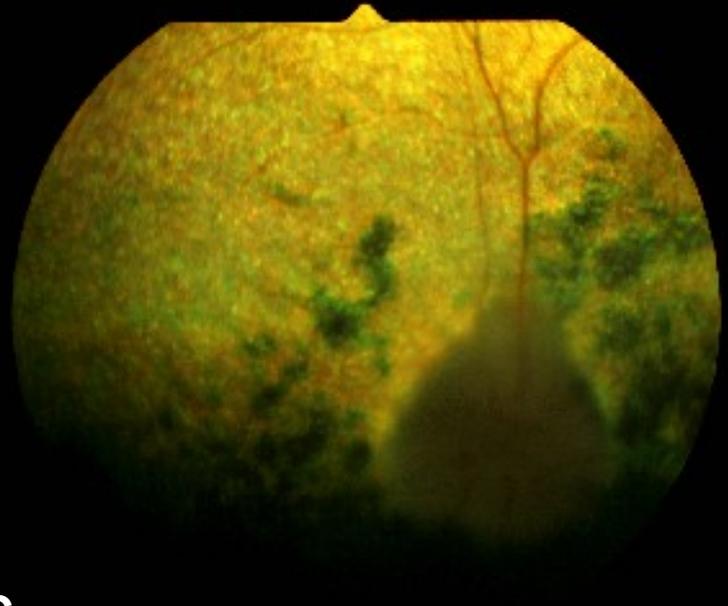


# Résultats

- 96 chiens atteints (**89 mâles et 7 femelles**)
- 45 bilatéraux
- 47 unilatéraux dont 27 au premier examen bilatéraux au second, 3 unilatéraux au 2<sup>ème</sup> et bilatéraux au 3<sup>ème</sup>, 1 cinq fois indemne et atteint unilatéral au 6<sup>ème</sup>



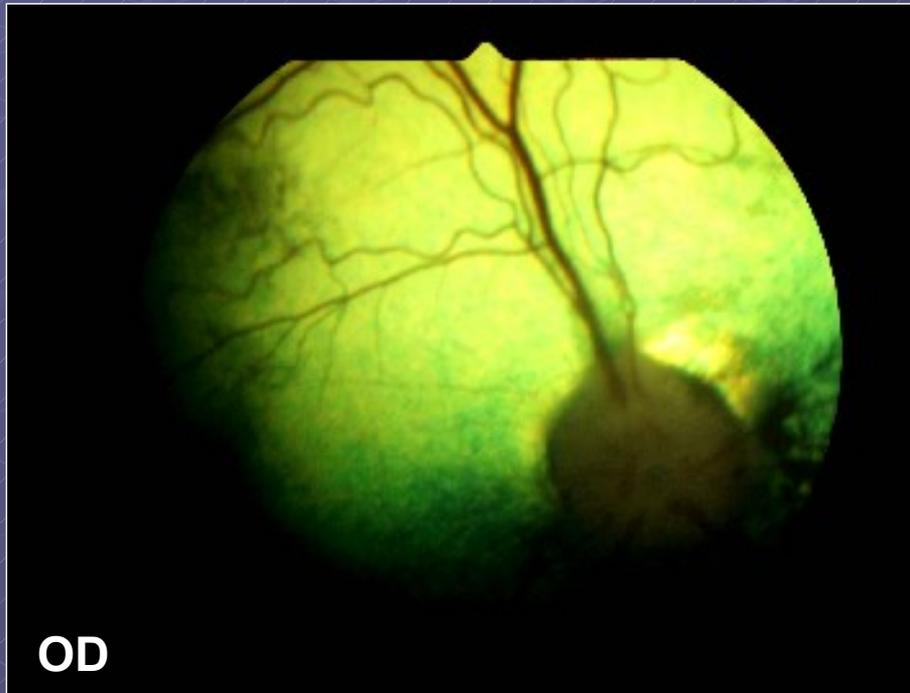
OD



OG

# Résultats

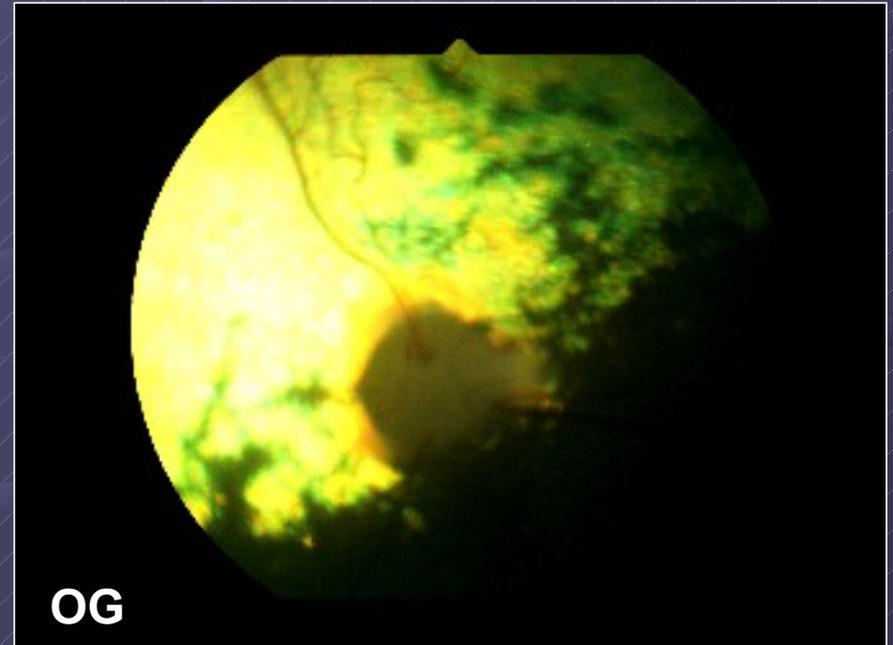
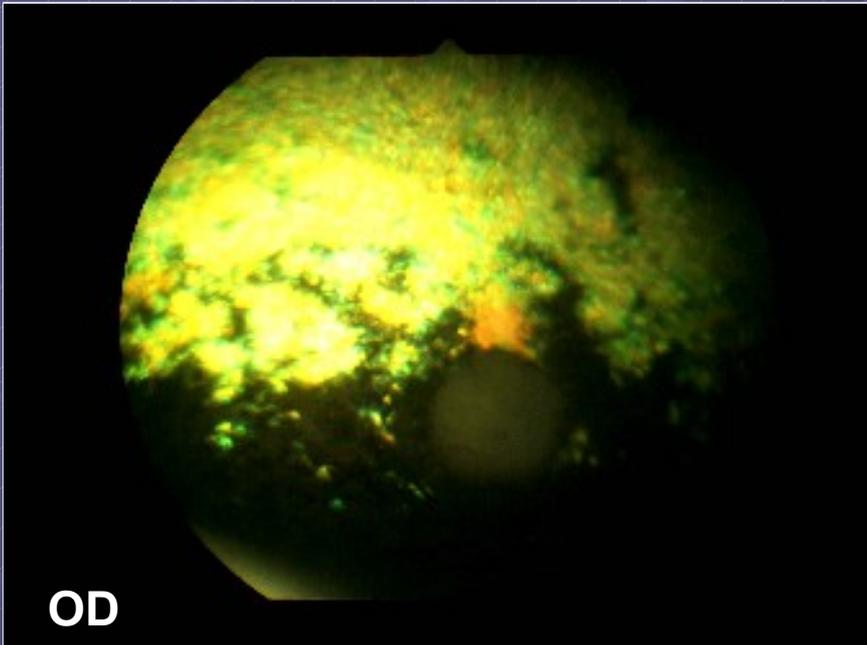
- Stades précoces lésions focales peu symétriques



Border Collie mâle, 3 ans

# Résultats

- Progression par coalescence ou hyperréflexion/atrophie diffuses

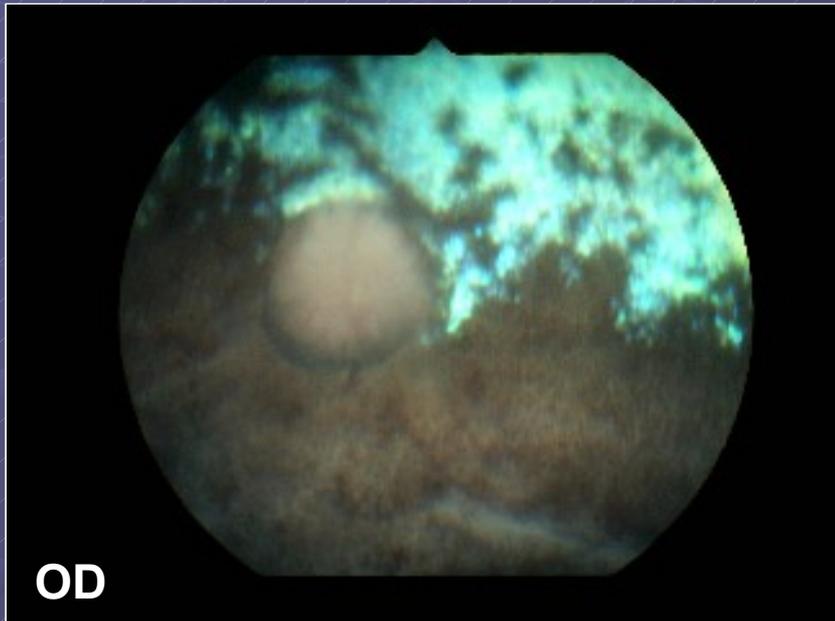


Border Collie mâle, 7 ans

# Résultats



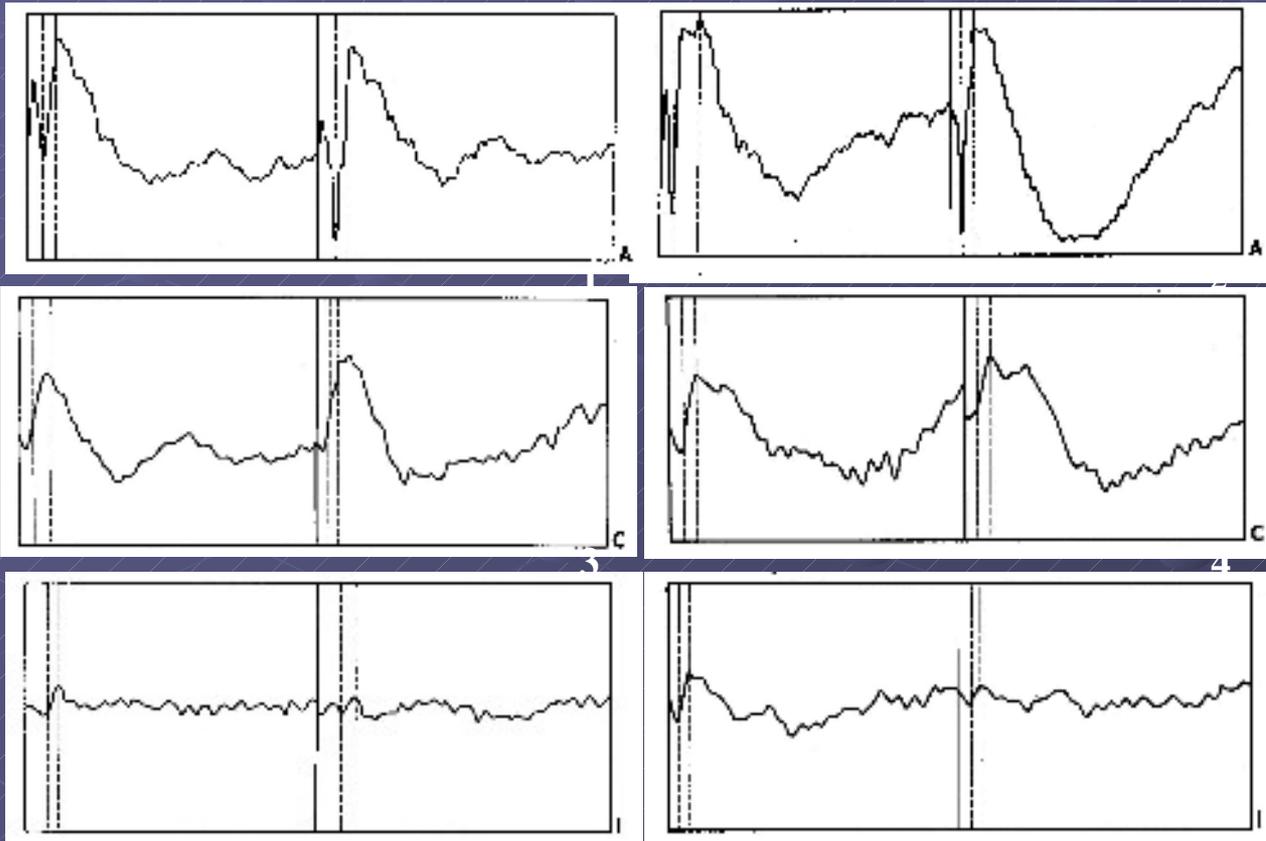
- Progression par coalescence ou hyperréflexion/atrophie diffuses
- Mydriase, abolissement du CM, RP atténués si atteinte multifocale ou généralisée



Border Collie mâle, 8 ans

# Examens complémentaires

Électrorétinographie (ERG, 15 chiens): tracés normaux si lésion isolée, amplitudes de culmination atténuées (voire de morphologie non discernable) si lésions diffuses ou coalescentes



1, 2: *Mâle sain âgé de 2 ans*

3, 4: *Mâle atteint âgé de 3 ans à lésions multifocales*

5, 6: *Mâle atteint âgé de 9 ans à lésions généralisées*

1, 3, 5: *Adaptation à l'obscurité, stimulus bleu scotopique*

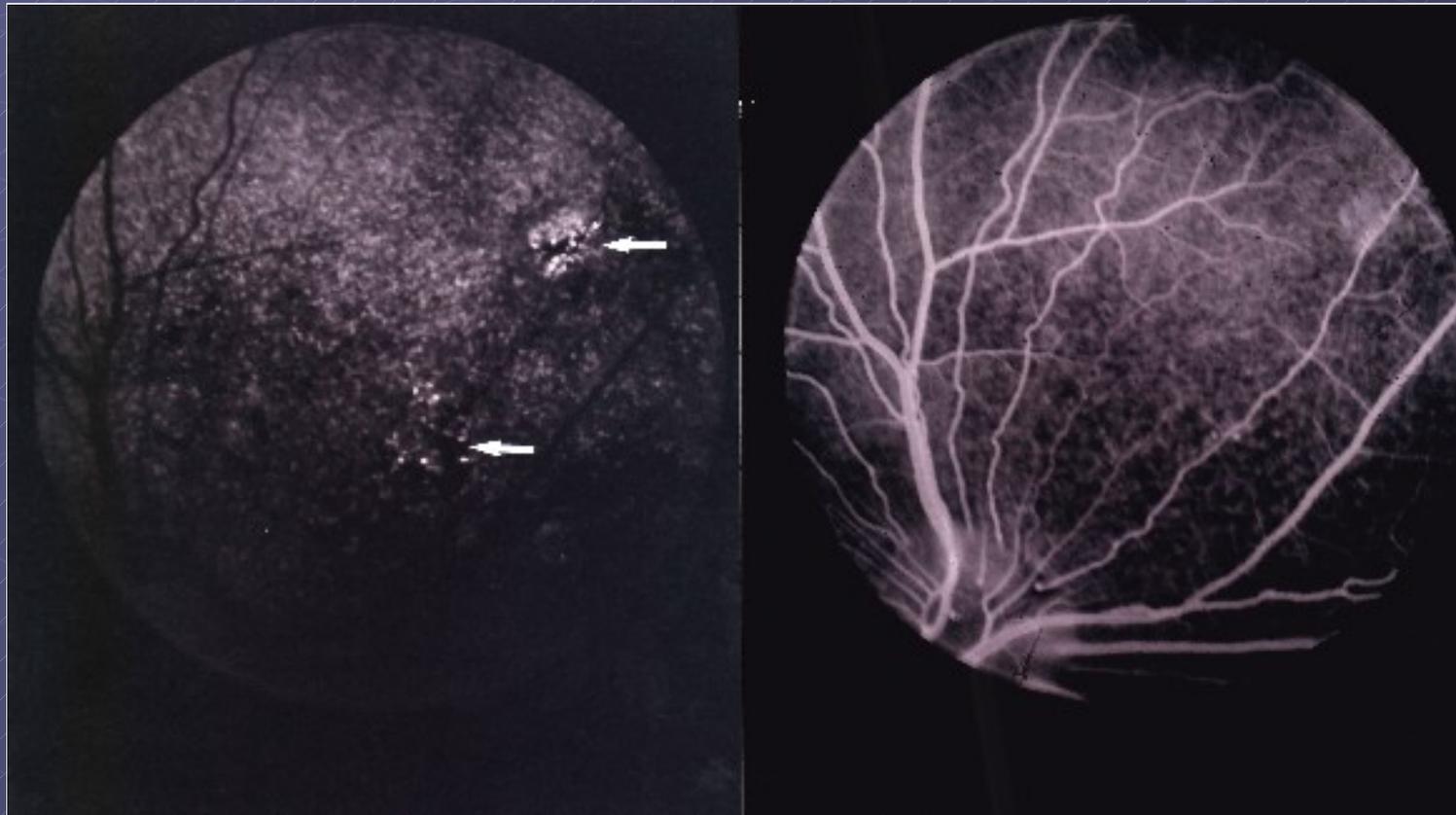
2, 4, 6: *Adaptation à l'obscurité, stimulus blanc achromatique*

# Examens complémentaires

Angiographie en fluorescence (AF, 10 chiens):

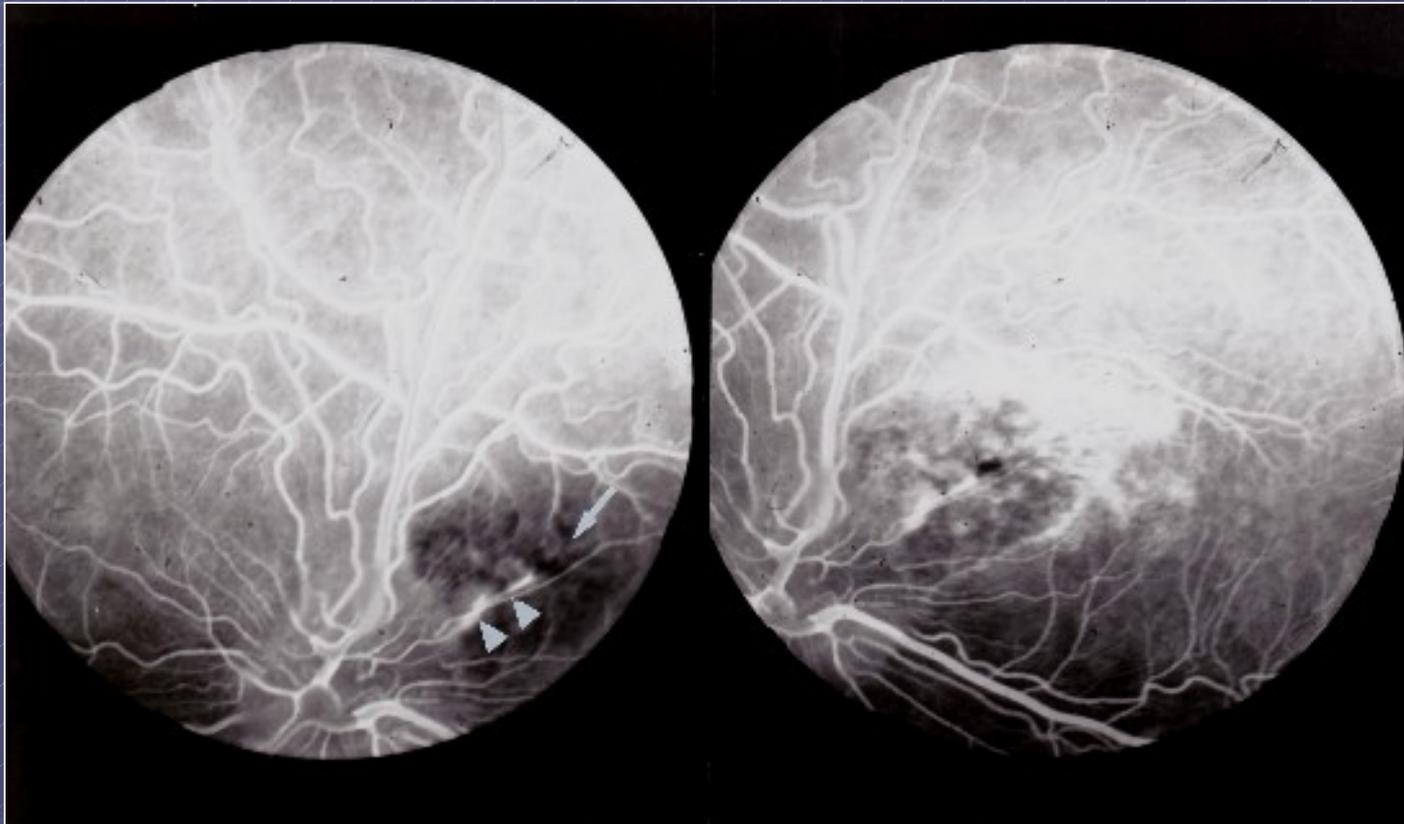
hypofluorescence (effet masque, constant),

hyperfluorescence (effet fenêtre, diffusion)



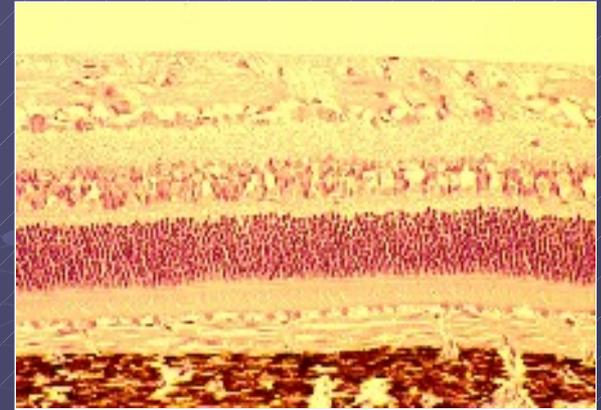
# Examens complémentaires

Angiographie en fluorescence (AF, 10 chiens):  
hypofluorescence (effet masque, constant),  
**hyperfluorescence (effet fenêtre, diffusion)**

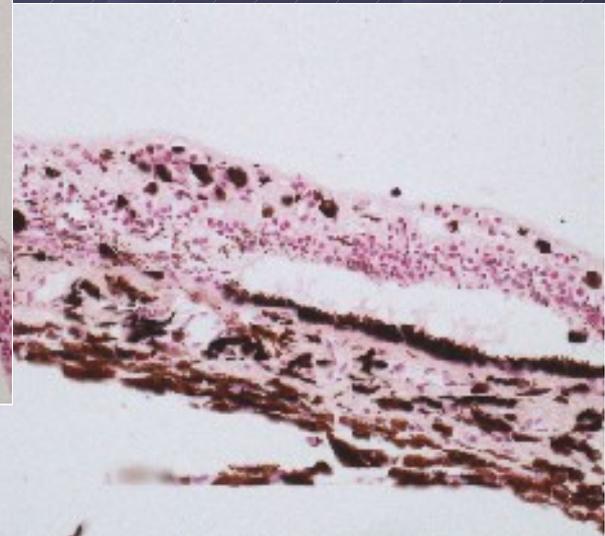
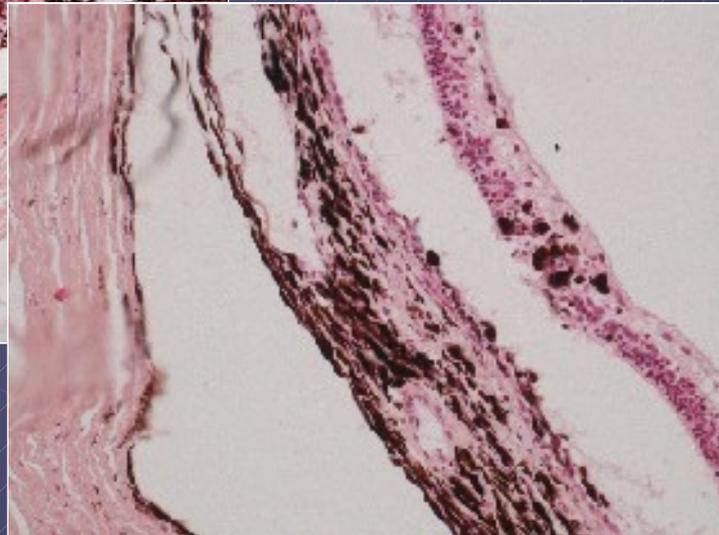
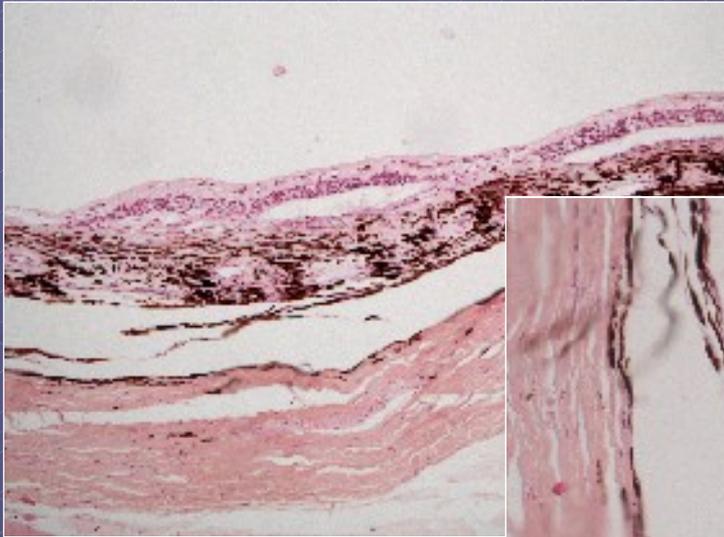


# Examens complémentaires

Histologie (mâle âgé de 10 ans): **infiltration LP diffuse, atrophie multifocale, cellules épithéliales dans la neurorétine, fibrose choroïdienne**



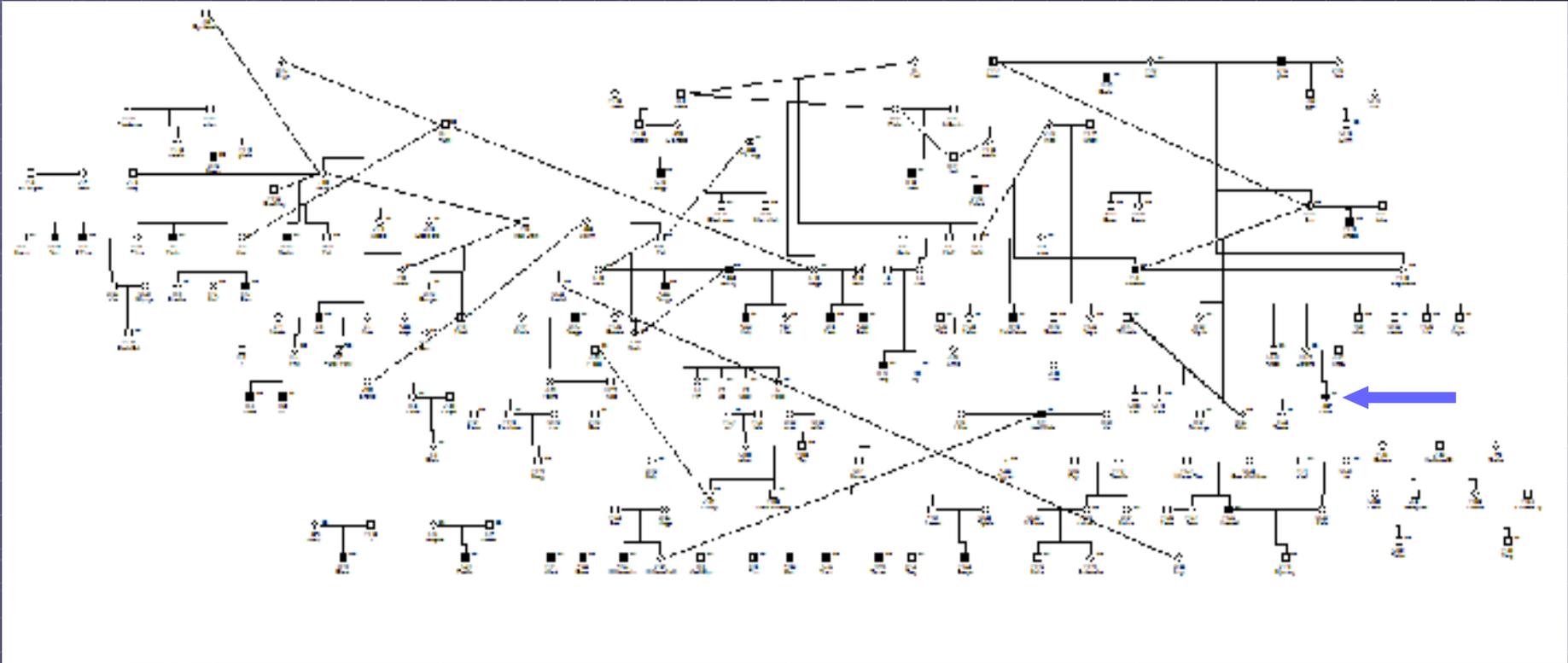
Rétine normale



(col. HE, x 200, clichés histologie/ Anatomie pathologique Oniris)

# Étude génétique

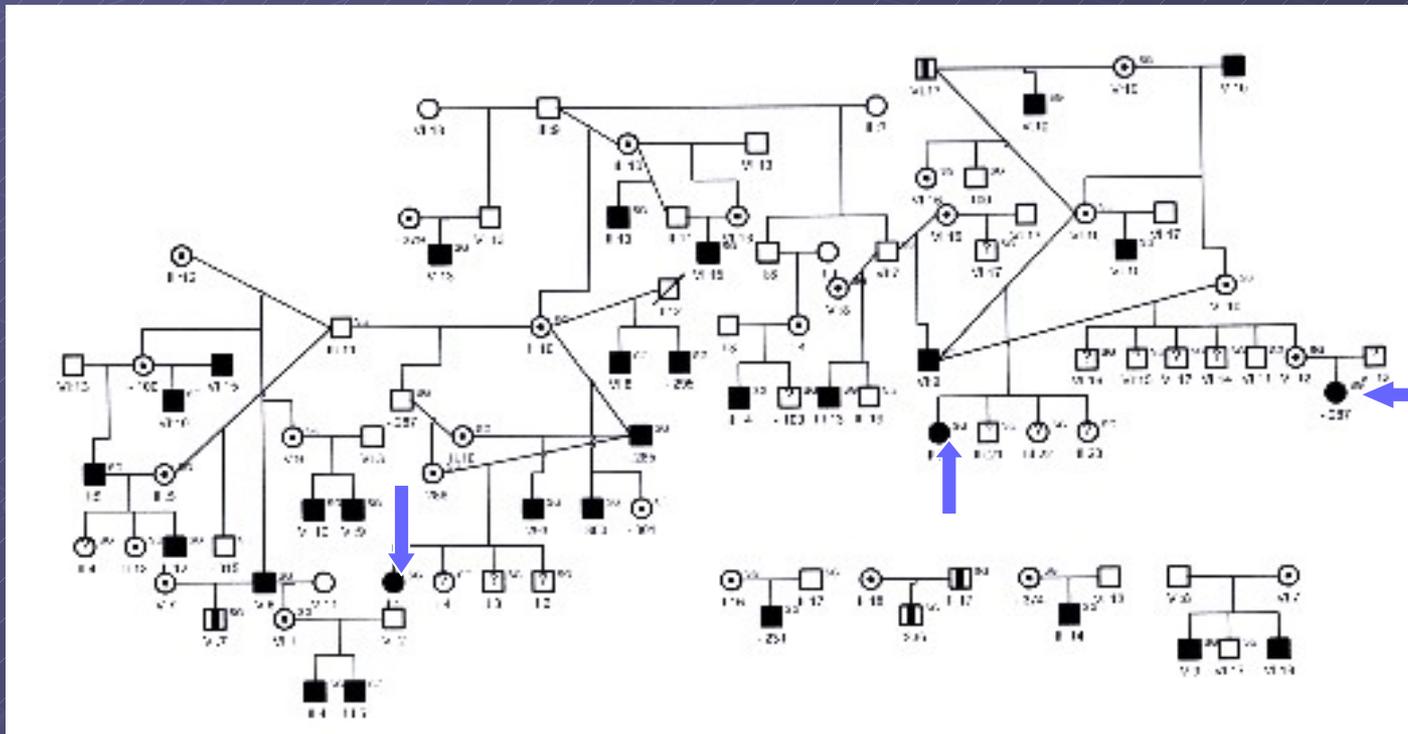
- 502 prélèvements sanguins, 255 liés familialement avec 77 sujets atteints



# Étude génétique

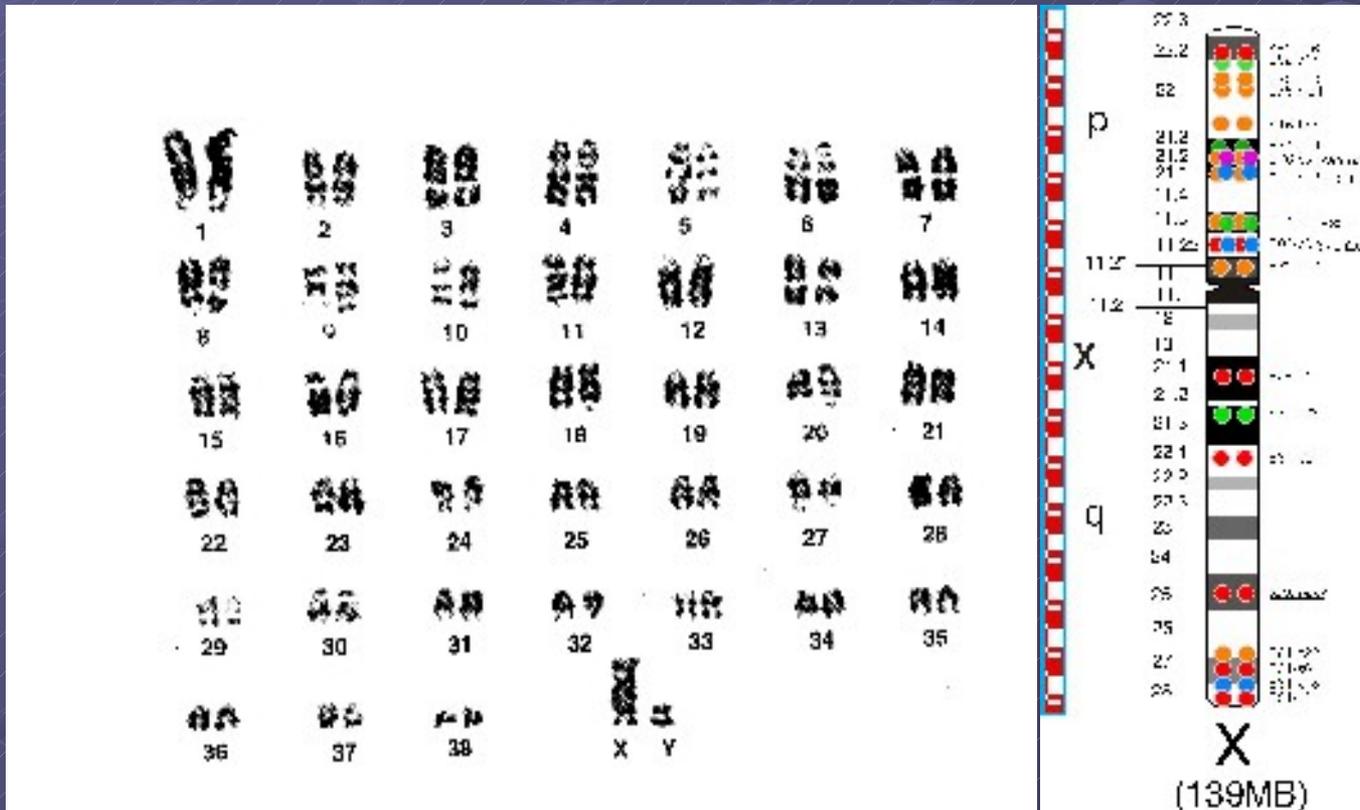
## ● Hypothèse d'une transmission liée au chromosome X confirmée:

- Majorité des atteints mâles
- Maladie transmise par les femelles



# Étude génétique

- **1<sup>ère</sup> étude, 65 marqueurs microsatellites analysés chez 55 chiens (35 atteints et 20 sains):** région d'intérêt centrale de 12 Mb en position centrale (77-89 Mb) sur le chromosome X, 14 gènes candidats séquencés, aucune mutation

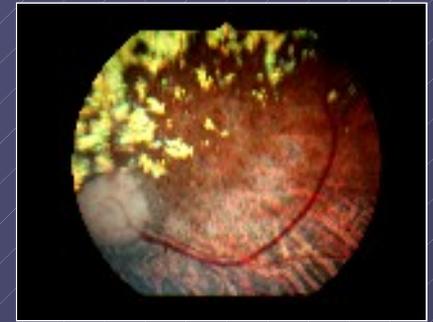


# Étude génétique



- **2<sup>ème</sup> étude: génotypage de 85 chiens, 35 atteints et 39 indemnes analysés (logiciel d'analyse statistique des données): loci candidats sur les autosomes 15 et 31 au seuil de significativité:**
  - **Gène *LRAT* au CFA 15: aucune mutation (partie codante séquencée chez 8 chiens)**
  - **Gène *ABCG1* au CFA 31: aucune mutation (partie codante séquencée chez 8 chiens)**

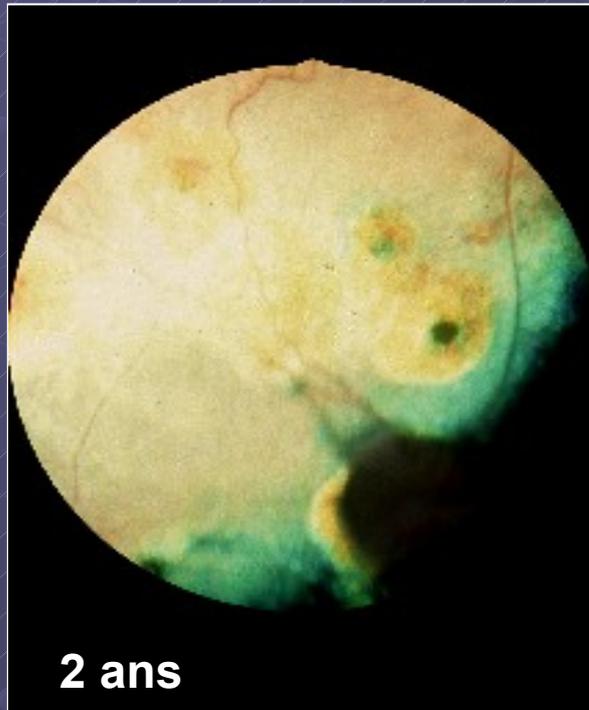
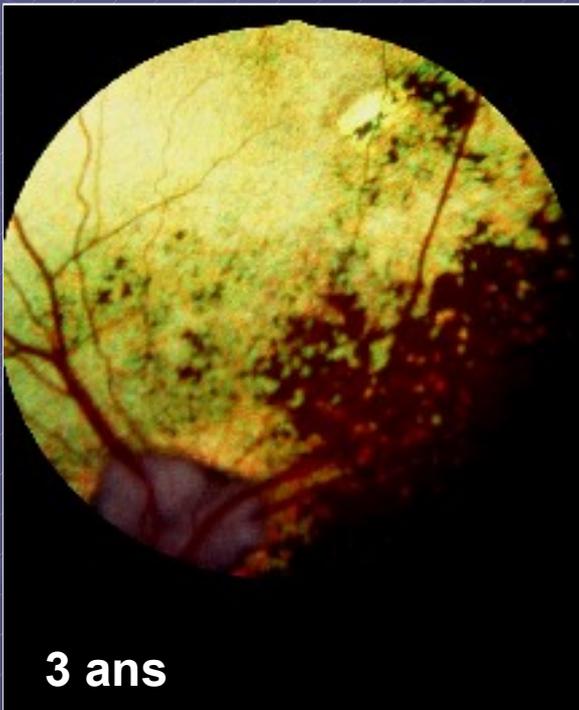
# Étude génétique



- **3<sup>ème</sup> étude: 20 sujets atteints et 20 indemnes, incluant tous les chiens génotypés, analyse familiale de liaison: valeurs statistiques de la 1<sup>ère</sup> étude améliorées pour la région concernée mais pas de *loci* confirmés de façon significative**

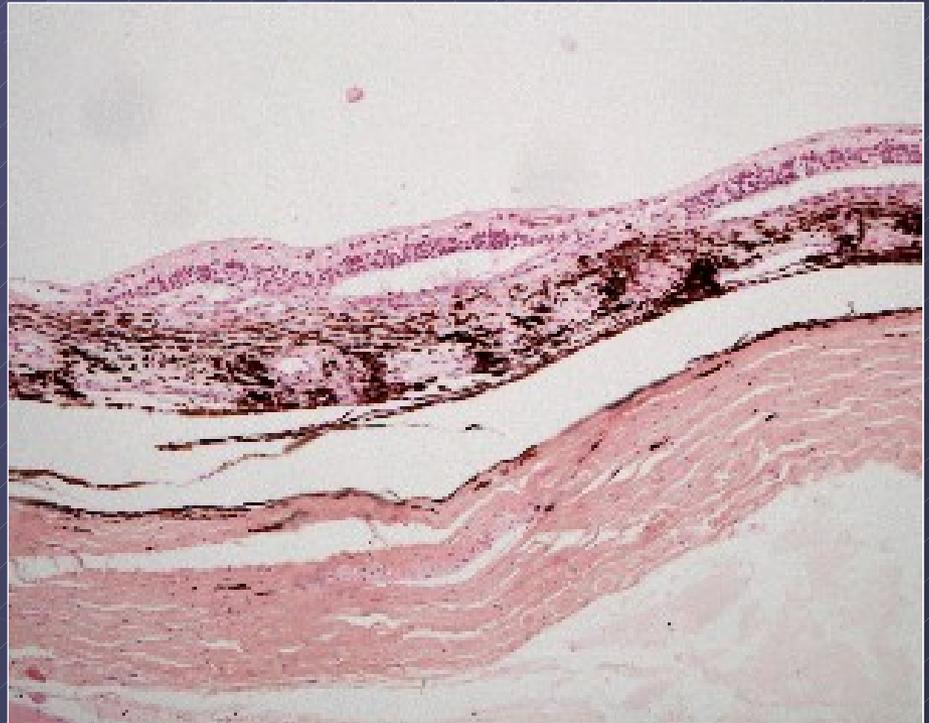
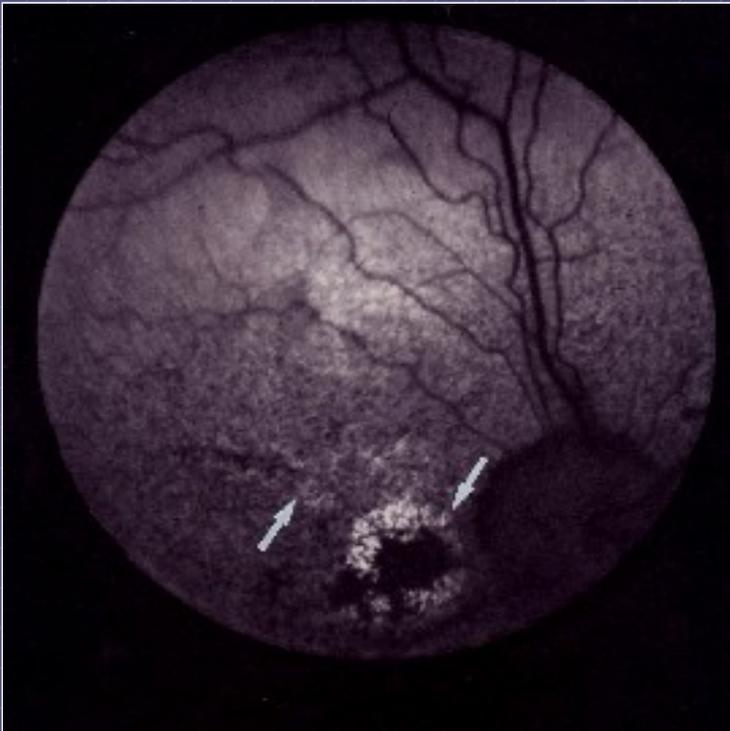
# Discussion, conclusion

- Clinique bien définie, apparition des lésions entre 2 et 5 ans (**examens annuels de 1 à 7 ans d'âge**): âge d'apparition, rythme et gravité de l'évolution variables



# Discussion, conclusion

- ERG en accord avec les phénotypes observés, *cPRA* exclue par l'AF comme *CEA*, *XLPR* 1 et 2 et *prcd PRA* par examen sanguin
- **Atrophie multifocale de la neuro-rétine: AF et histologie en faveur**



# Politique de sélection



- **Chiens atteints et chiennes porteuses connues retirés de la reproduction** (certains mâles conservent une vision correcte avec lésions stables)
- Mâle atteint et femelle homozygote saine accouplés exceptionnellement (femelles porteuses et mâles sains)
- De 20% d'atteints en 2001 à 12% en 2008 et 6% en 2012