

# L'Anomalie de l'Oeil du Colley (AOC)

Comme son nom ne l'indique pas, l'AOC ne touche pas que le Colley, mais aussi les races apparentées, dont le Berger Australien.

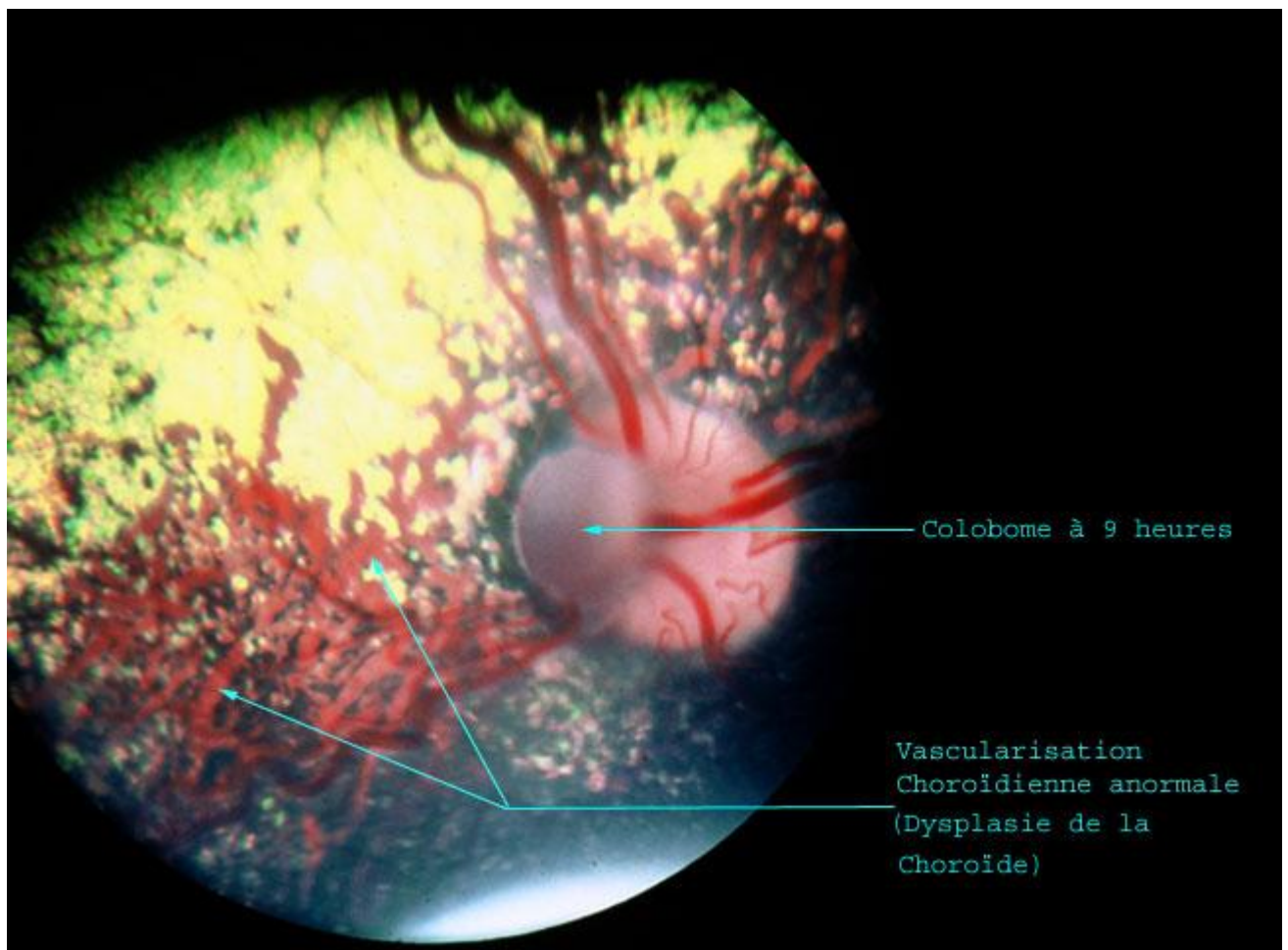
## - Description et effets :

Cette maladie héréditaire, pour laquelle il n'existe pas de traitement curatif, comporte en fait 4 types de lésions pas forcément toutes présentes selon le degré d'atteinte du chien, et dont les conséquences sur la vision sont très variables :

### # *L'hypoplasie/dysplasie de la Choroïde :*

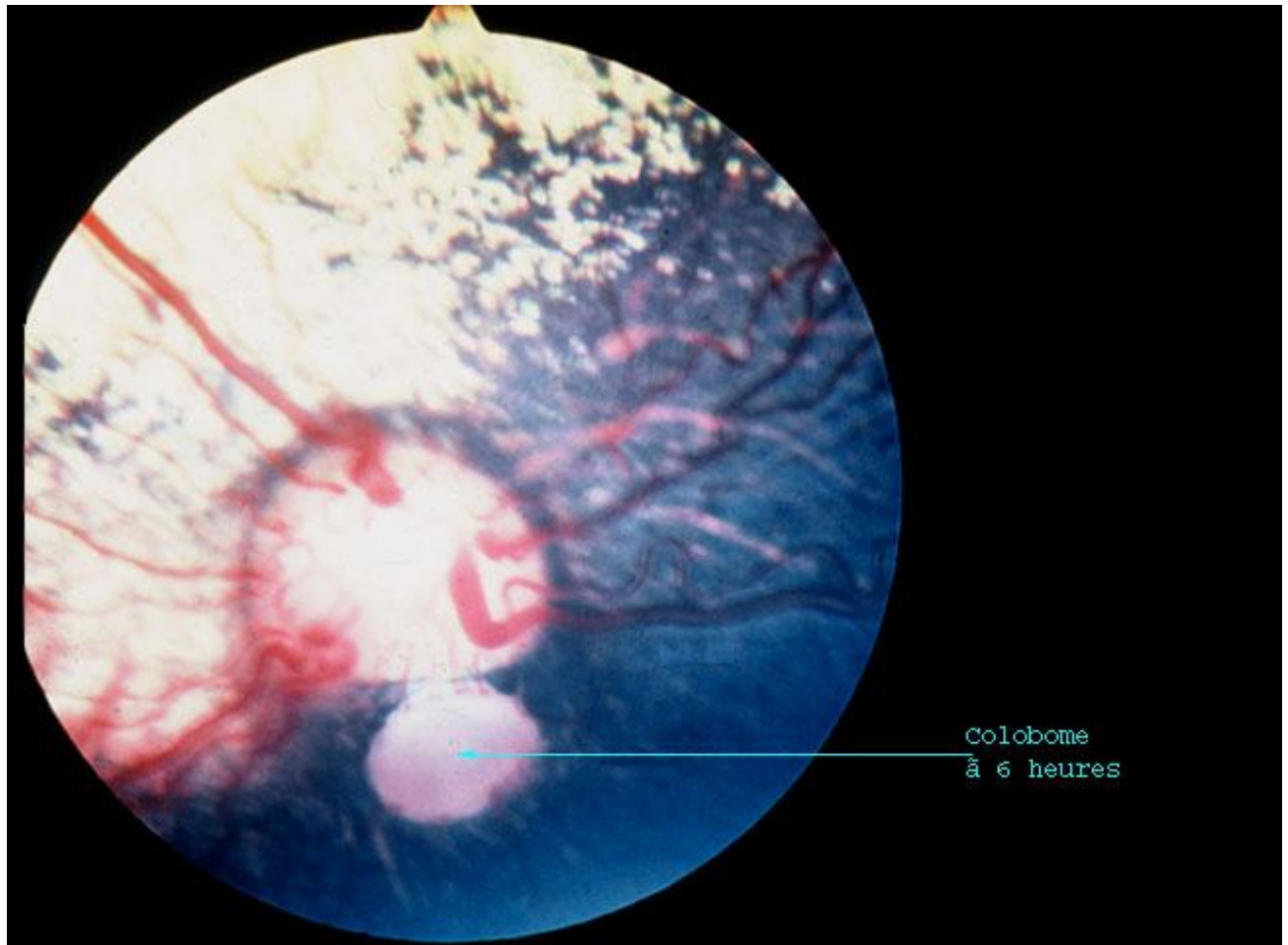
Cette lésion apparaît dès le 45ème jour de la gestation. Elle peut être décelée par examen ophtalmo chez le tout jeune chiot à partir de 5-7 semaines jusqu'à 2-3 mois. Ensuite il existe un risque **en cas de lésion de taille très réduite**, que le dépistage ophtalmologique réalisé à l'âge adulte soit faussé par la pigmentation du fond de l'oeil.

Cette anomalie seule n'entraîne pas de répercussion sur les capacités visuelles du chien.



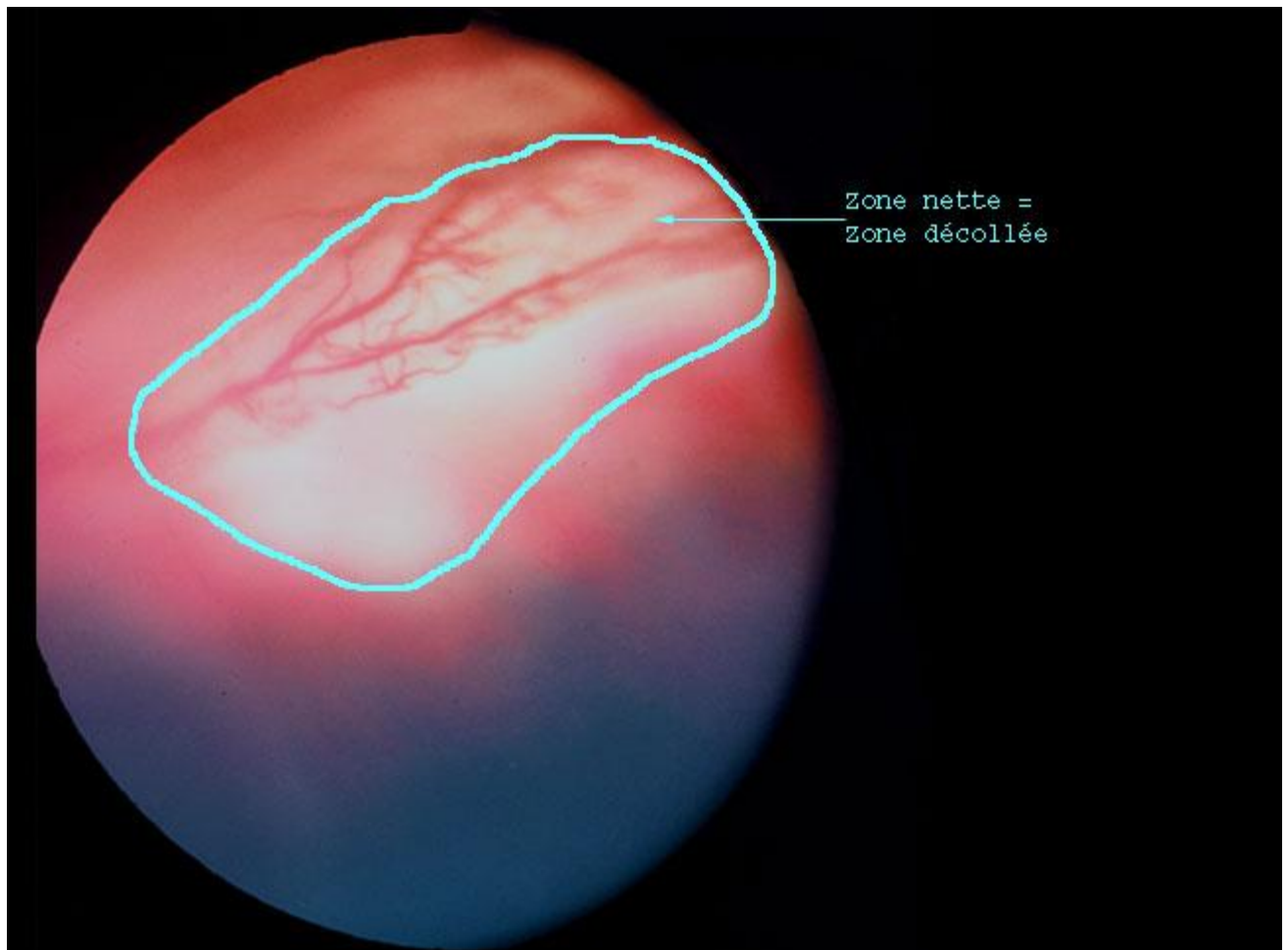
### **# Le Colobome papillaire ou justa-papillaire :**

Le colobome se situe au niveau de la papille ou à sa périphérie. Sa taille peut varier, et c'est en fonction de celle-ci que l'altération de la vision du chien atteint sera plus ou moins importante. Il s'associe à une Hypoplasie/dysplasie de la Choroïde au stade 2 de la maladie.



### **# Le décollement de la rétine (partiel ou total) :**

Le décollement partiel ou total de la rétine est associé au colobome au stade 3 de l'affection. Des hémorragies intra-oculaires peuvent également survenir dans ce cas de figure.



### **# Les hémorragies intra-oculaires :**

Comme indiqué précédemment, elles surviennent lors de la présence de colobome et de décollement de la rétine, mais pas de façon systématique. C'est le stade le plus sévère de l'atteinte par l'AOC. Elles peuvent conduire à la formation d'un glaucome dans certains cas de figure.

Les caractéristiques générales de l'AOC sont un amincissement anormal de la Choroïde, un manque de pigmentation de celle-ci et une densité trop faible de vaisseaux choroïdiens qui peuvent être de plus de forme anormale.

Lors des stades les plus graves la vision peut être altérée jusqu'à conduire à la cécité, souvent unilatérale.

L'AOC n'est pas une maladie à développement progressif comme peut l'être l'APR, l'Hypoplasie de la Choroïde et le Colobome étant congénitaux (présents dès la naissance) et se développant en même temps que l'oeil lui même. Cela signifie donc que bien souvent le chien atteint, de par l'expression précoce de la maladie, sera diagnostiqué jeune (grosso modo entre 2 mois et 2 ans).

#### - Mode de transmission :

L'AOC se transmet selon un mode autosomal récessif.

Autosomal signifie que le gène muté ne se situe pas sur les chromosomes sexuels, ce qui a pour conséquence qu'aussi bien les mâles que les femelles peuvent être atteints.

Récessif signifie que pour qu'un chien soit atteint, il doit avoir 2 copies du gène "malade" pour exprimer l'affection. Chaque copie ayant été transmise par un de ses parents, qui eux mêmes peuvent être soit atteints (donc 2 gènes "malades"), soit porteurs sains (1 seul gène "malade").

Un chien sain est donc qualifié d'Homozygote normal (aucun gène muté présent), un chien porteur sain est Hétérozygote, et un chien atteint est Homozygote atteint.

Le gène responsable de la maladie a d'ailleurs été identifié et se situe sur le chromosome N° 37, et ce quelque soit la race.

Voici le tableau récapitulatif des combinaisons et résultats possibles selon le statut des reproducteurs :

|                | <b>Sain</b>            | <b>Porteur</b>                      | <b>Atteint</b>            |
|----------------|------------------------|-------------------------------------|---------------------------|
| <b>Sain</b>    | 100% sains             | 50% porteurs 50% sains              | 100% porteurs sains       |
| <b>Porteur</b> | 50% porteurs 50% sains | 25% sains 25% atteints 50% porteurs | 50% porteurs 50% atteints |
| <b>Atteint</b> | 100% porteurs          | 50% porteurs 50% atteints           | 100% atteints             |

Dans le paragraphe "Description et effets" il est question de variations dans l'intensité de l'expression de l'AOC. En effet, il semblerait qu'en plus du gène muté responsable de la maladie elle même, il existe d'autres facteurs influant sur le degré de l'atteinte.

Il n'y a pas à ce jour d'éléments probants qui démontreraient avec certitude une influence environnementale dans l'intensité de l'expression de la maladie. Ce qui est probable par contre, c'est que d'autres gènes en plus de celui causant la maladie influenceraient l'expression de ce dernier. L'état actuel des recherches ne permet pas encore de déterminer leur identité, leurs actions précises ni leur nombre.

#### - Moyens à disposition :

Comme pour l'APR et la Cataracte juvénile, le [CFBA](#) invite les possesseurs et éleveurs d'Aussies à faire examiner leurs chiens par un vétérinaire Ophtalmo agréé SCC. Ces tests doivent être reconduits tous les ans, et tout chien atteint devrait naturellement être écarté de la reproduction.

Une autre possibilité est actuellement disponible : le test génétique par prélèvement sanguin. Ce test, proposé par le Laboratoire américain [OPTIGEN](#)- permet de déterminer avec certitude si un chien est sain, porteur sain ou atteint. Cela permet d'effectuer des accouplements plus "sûrs" et d'éviter de produire des chiots qui développeront l'affection.



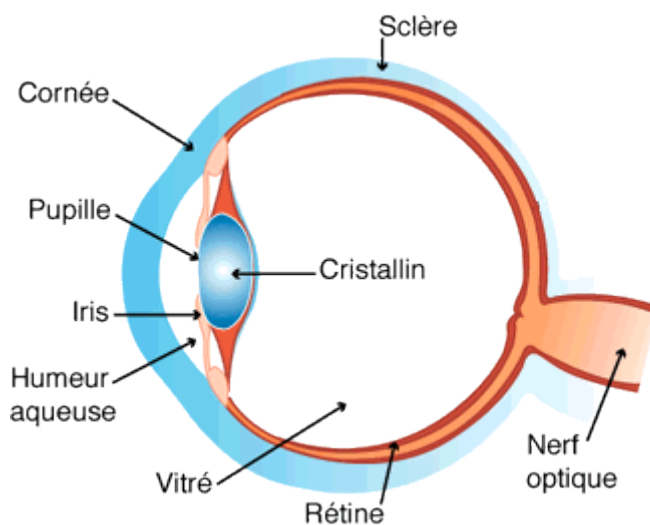
# L'Atrophie Progressive de la Rétine (APR)

Ou plus exactement Prcd-PRA (pour Progressive Rod-Cone Degeneration-Progressive Retinal Atrophy) pour les intimes...

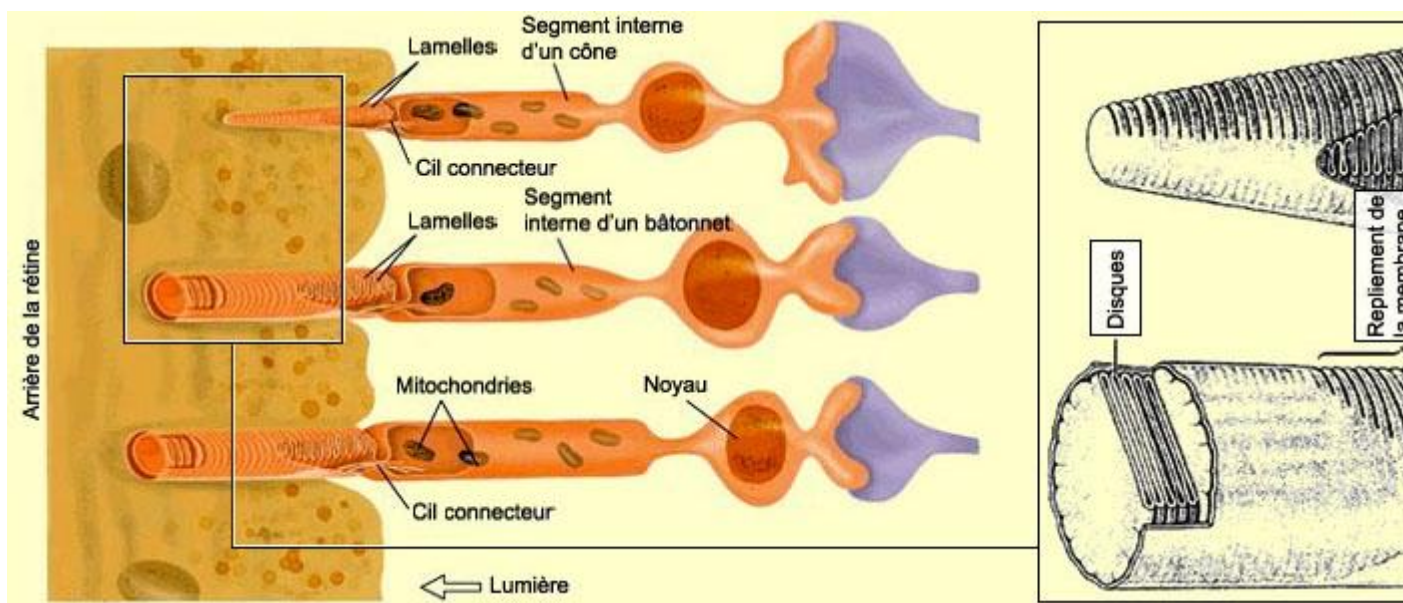
Cette maladie touche diverses races de chiens, dont le Berger Australien.

## - Les effets :

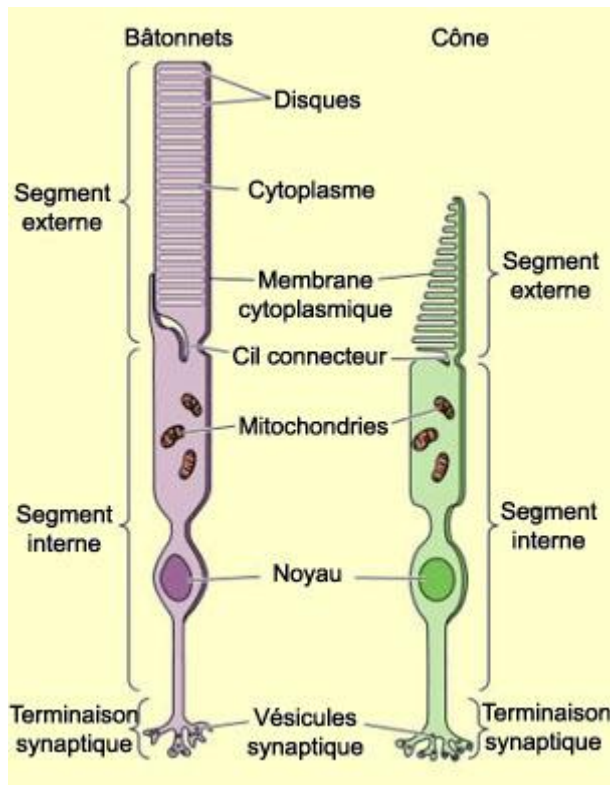
C'est une affection d'origine génétique qui provoque une dégénérescence progressive des cellules photoréceptrices de la rétine située dans la partie postérieure de l'oeil.



Les premières cellules atteintes par cette dégénérescence sont les cellules "bâtonnets" (=rod), qui tiennent un rôle essentiel dans l'acuité visuelle par faible luminosité. Leur altération provoque donc dans un premier temps ce que l'on appelle une "cécité nocturne". La constatation d'un tel dysfonctionnement nocturne de l'appareil oculaire doit donc faire penser à une APR et conduire à des examens cliniques plus poussés.



C'est ensuite au tour des cellules "cônes" (=cone) qui fonctionnent dans des conditions de luminosité normales d'être atteintes. S'ensuit donc logiquement dans de nombreux cas une complète cécité du chien atteint.



Il n'existe actuellement aucun traitement permettant de guérir un chien atteint de Prcd-PRA. La seule consolation que l'on puisse avoir est que, bien qu'invalidante, cette affection n'est pas douloureuse pour l'animal atteint. De plus, un chien privé du sens de la vue n'est pas pour autant incapable de poursuivre une vie familiale : ses autres sens tendront à s'aiguiser et lui permettront de prendre d'autres repères, si tant est que l'on prenne soin de ne pas le désorienter en modifiant brutalement son environnement.

### - Le mode de transmission :

L'APR est une maladie héréditaire, qui se transmet selon un mode **autosomal récessif**.

Autosomal signifie que les gènes responsables de la maladie ne sont pas situés sur les chromosomes sexuels. Cela signifie donc que la maladie touche indifféremment les mâles et les femelles.

Récessif signifie que pour qu'un chien soit atteint (maladie exprimée), il faut qu'il possède 2 gènes de la maladie, chacun étant transmis par un des deux parents.

Il existe donc 3 statuts possibles pour un chien :

- **sain** : l'individu ne possède aucun gène permettant l'expression de la maladie, il est considéré comme sain, car il ne transmettra aucun gène "nocif" à sa descendance, et il n'exprimera jamais la maladie. Ce chien est dit "homozygote sain" pour le caractère concerné (possède 2 gènes sains sur 2).

- **Porteur sain** : l'individu concerné possède 1 gène de la maladie, qui comme elle est récessive ne s'exprimera pourtant jamais. L'animal concerné donnera donc toutes les apparences d'un chien sain, sans l'être pour autant, vu qu'il pourra transmettre statistiquement dans 1 cas sur 2 son gène "malade" à sa descendance. Un tel individu est dit "hétérozygote" pour le caractère concerné (possède 1 seul gène "malade" sur les 2).

- **Atteint** : l'individu possède donc les 2 gènes de la maladie, qui s'exprimera à un âge non prévisible (parfois tardif), et d'une intensité variable. Si un animal atteint reproduit, il transmettra inévitablement 1 gène "malade" à sa descendance. De tels individus devraient bien entendu être écartés de la reproduction pour tenter de limiter la transmission de la maladie. Le chien atteint est dit "homozygote atteint" pour le caractère concerné (possède 2 "mauvais" gènes sur 2 possibles).

De par ce mode de transmission que l'on pourrait qualifier de sournois, il est difficile d'éradiquer totalement les maladies héréditaires récessives. En effet, les porteurs sains qui ne développeront jamais l'affection n'en sont pas moins des transmetteurs potentiels d'un "mauvais" gène, qui selon les accouplements effectués pourra s'exprimer s'il se retrouve doublé.

Pour y voir plus clair, voici un tableau récapitulatif des combinaisons possibles et leurs résultats :

|         | Sain                   | Porteur                             | Atteint                   |
|---------|------------------------|-------------------------------------|---------------------------|
| Sain    | 100% sains             | 50% porteurs 50% sains              | 100% porteurs sains       |
| Porteur | 50% porteurs 50% sains | 25% sains 25% atteints 50% porteurs | 50% porteurs 50% atteints |
| Atteint | 100% porteurs          | 50% porteurs 50% atteints           | 100% atteints             |

#### - Moyens à disposition :

Aujourd'hui, l'unique façon de dépister un Berger australien de l'APR est de faire effectuer un test annuel par un vétérinaire spécialisé en ophtalmologie ou ECVO. (liste des vétérinaires agréés disponible sur le site du [Club de Race](#) )

Les résultats de ce test effectué à un instant T attestent qu'à la date du test, le chien est indemne ou affecté.

Malheureusement un résultat déclarant un Aussie indemne à une date déterminée ne signifie en rien qu'il ne déclarera pas la maladie ultérieurement ou qu'il n'est pas porteur... C'est donc simplement un état des lieux qui doit être fait selon la politique de prophylaxie mise en place par le club de race au minimum tous les ans pour limiter les dégâts potentiels...

On voit bien alors toute la difficulté que rencontrent les éleveurs sérieux qui souhaitent ne faire reproduire que des sujets qui ne produiront pas de chiots potentiellement malades.

Il existe néanmoins un espoir pour l'avenir. En effet, pour certaines races, a été mis en place un **test génétique**, permettant à coup sûr de déterminer le statut du chien (sain, porteur sain, atteint).



Ainsi, par simple prélèvement sanguin ou buccal, un laboratoire spécialisé peut analyser la présence ou non de la mutation spécifique du gène responsable de l'APR, et donc permettre à l'éleveur de poser un statut définitif sur son chien. Cela conduit donc à savoir avec certitude si un reproducteur potentiel est sain, porteur sain ou atteint, et permet ainsi soit de l'écarter définitivement de la reproduction (si atteint ou porteur), soit de choisir avec soin son partenaire (si porteur ou sain).

Ce test n'est actuellement pas disponible pour le Berger australien, mais l'espoir est de rigueur car les recherches continuent dans ce sens. Bientôt un outil de plus disponible pour aider à la sélection ? On ne peut que s'en réjouir pour l'avenir de la race.

Pour information, il existe 2 laboratoires à ma connaissance qui effectuent ces tests pour certaines races : [OPTIGEN](#) aux Etats-Unis, et [ANTAGENE](#) en France.

# La Cataracte juvénile

C'est la maladie oculaire la plus fréquente chez le Berger australien. Il existe différents types de cataractes, celles qui nous intéressent ici sont les cataractes héréditaires.

## - Caractéristiques :

Les cataractes héréditaires sont bilatérales, les 2 yeux sont donc atteints mais parfois pas en même temps. L'évolution caractérise cette maladie, qui commence par une légère opacification pour arriver parfois au point où la vision est très altérée, au point de ne plus pouvoir distinguer autre chose qu'une lumière ou une obscurité intense.

Fort heureusement, la cataracte ne provoque aucune douleur chez le chien atteint et la progressivité de la maladie permet souvent au chien de s'habituer petit à petit à sa perte de vision.

La cataracte est une affection héréditaire mais pas congénitale, ce qui fait que les chiens atteints génétiquement n'en sont pas affectés dans leur très jeune âge. Il semble que les premières lésions fassent leur apparition à partir d'1 an 1/2, tout en sachant qu'elles peuvent être beaucoup plus tardives (jusqu'à 7 ou 8 ans).

Il existe plusieurs cataractes héréditaires, mais celle qui atteint le plus souvent l'Aussie est caractérisée par la localisation de l'apparition des premières lésions. En l'occurrence, il s'agit du centre de la zone postérieure du cristallin, dans la couche extérieure, ce qui donne donc l'appellation cataracte sous-capsulaire postérieure.

## - Mode de transmission :

Il est encore inconnu à ce jour. On peut néanmoins affirmer que c'est une maladie autosomale puisque non liée au sexe de l'individu.

Néanmoins, très récemment, la recherche anglaise semble avoir trouvé et identifié le gène responsable de la cataracte chez l'Aussie. Afin de corroborer cette découverte, le laboratoire en question est actuellement à la recherche d'échantillons ADN de chiens atteints de cataracte. Lorsque le gène et le mode de transmission seront clairement identifiés et marqués, cela permettra la mise à disposition d'un test génétique de dépistage comme cela existe pour l'APR et l'AOC. Un très grand espoir donc dans la lutte contre cette maladie fréquemment rencontrée dans les lignées de Bergers Australiens.