

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2004 - Thèse n°

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

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 2 décembre 2004
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

MATHIEU Anne-Sophie, Marie
Née le 12 février 1978
à Clermont-Ferrand (Puy de Dôme)



ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2004 - Thèse n°

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

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 2 décembre 2004
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

MATHIEU Anne-Sophie, Marie
Née le 12 février 1978
à Clermont-Ferrand (Puy de Dôme)



DEPARTEMENTS ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Directeur par Intérim : Professeur Gilles BOURDOISEAU

Au 01 Mai 2004

DEPARTEMENT	PREX	PR1	PR2	MC	Contractuel, Associé & IPAC	AERC	Chargés de consultations et d'enseignement
DEPART SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD		A. LACHERETZ M. ARTOIS	V. GUERIN-FAUBLEE 80 % A. KODJO D. GREZEL, J. VIALARD			
Pathologie infectieuse							
Parasitologie & Maladies parasitaires	G. BOURDOISEAU C. CHAUVE			MP CALLAIT CARDINAL L. ZENNER			
Qualité et Sécurité des Aliments	G. CHANTEGRELET			A. GONTHIER	S. COLARDELLE	ISPV	
Législation & Jurisprudence				P. SABATIER M.L. DELIGNETTE 80 % K. CHALVET-MONFRAY			
Bio-Mathématiques							
DEPART DES ANIMAUX DE COMPAGNIE							
Anatomie		E. CHATELAIN	T. ROGER	S. SAWAYA	R. DA ROCHA CARARO	MCC	
Chirurgie et Anesthésiologie		J.P. GENEVOIS	D. FAU E. VIGUIER D. REMY		S. JUNOT K. PORTIER C. DECOSNE-JUNOT	MCC MCC MCC	BENREDOUANE K. (50 %) G. CHANOTT A. MUGUET I. GUILLAUMIN I. GOUJON (50 %)
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie Pathologie Clinique	J.P. MAGNOL C. FOURNEL			T. MARCHAL	D. WATRELOT-VIREUX P. BELLI D. PIN	MCC MCA MCA	
Médecine interne	J.L. CADORE (50 %)			L. CHABANNE	J.L. BOULAY M. HUGONNARD	PRA MCC	I. BUBLOT (60 %) F. DURIEUX (50 %)
Imagerie médicale				E. CAUVIN (50 %)	F. DURIEUX (50 %)	MCC	
DEPART DES PRODUCTIONS ANIMALES							
Zootéchnie, Ethologie & Economie rurale		M. FRANCK		LETERME P.			
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES de OLIVEIRA G. EGRON-MORAND S. BUFF P. GUERIN S. MARTINOT			
Biol & Patho de la Reproduction	F. BADINAND		M. RACHAIL-BRETIN				
Patho Animaux de Production	P. BEZILLE		T. ALOGNINOIWA	R. FRIKHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND	D. LAURENT (50 %)	MCA	N. GIRAUD P. DEBARNOT (66 %) D. LAURENT (16 %)
DEPART SCIENCES BIOLOGIQUES							
Physiologie /thérapeutique				J.J. THEBAULT J.M. BONNET-GARIN 90 % T. BURONFOSSE V. LAMBERT			
Biophysique/Biochimie Génétique et Biologie moléculaire	F. GARNIER		E. BENOIT F. GRAIN P. JAUSSAUD P. BERNY				
Pharmacie / Toxicologie Législation du Médicament	G. KECK				C. FARMER R. SULLIVAN	IPAC IPAC	
Langues							
DEPART HIPPIQUE							
Pathologie équine Clinique équine Expertise Nécropsique	J.L. CADORE (50 %) O. LEPAGE		C. FLEURY	A. LEBLOND A. BENAMOU-SMITH E. CAUVIN (50 %)			

A Monsieur le Professeur JD. GRANGE
De l'Université Claude-Bernard Lyon,
Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse,
Hommages respectueux.

A Madame le Professeur F. GRAIN
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Pour son accueil et sa participation à l'élaboration de ce travail,
Sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur S. BUFF
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui nous a fait l'honneur de prendre part à notre jury de thèse,
Sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur G. CHAUDIEU
Qui a bien voulu m'accorder sa confiance, en me proposant ce sujet de thèse.
Pour son soutien dans ce travail,
Pour sa grande disponibilité, sa compétence,
Mes plus vifs remerciements.

A Monsieur le Docteur G. BRUNON
Pour son aide informatique pour la saisie de tous les examens,
Sincères remerciements.

A Matthieu
Pour ses conseils statistiques et sa disponibilité,
Sincères remerciements.

A mes parents,
Pour leur soutien tout au long de ces années.

A Madame Saucisse,
Pour ses encouragements.

A toute ma famille,
Pour leurs encouragements obstinés.

Aux deux **Personnes Inimitables Originales Uniques**
Pour les moments vécus ensemble passés et à venir.

A tous mes amis
Sincères remerciements à vous tous,
Qui m'avaient aidée et soutenue au cours de ces années.

TABLE DES MATIERES

Liste des figures	page 15
Liste des tableaux	page 15
Liste des annexes	page 15
Introduction	page 17
Partie 1 : L'œil du chien	page 19
I Développement de l'œil du chien	page 19
I-1 Développement prénatal	page 19
I-1-1 Gastrulation et neurulation	page 19
I-1-2 Formation des vésicules optiques	page 21
I-1-3 Formation du cristallin	page 21
I-1-4 Développement de la vascularisation	page 23
I-1-5 Développement de la cornée et de la chambre antérieure (iris, corps ciliaires et angle iridocornéen)	page 24
I-1-6 Développement de la rétine et du nerf optique	page 24
I-1-7 Formation du vitré	page 25
I-1-8 Formation de la sclère et de la choroïde	page 25
I-1-9 Formation des paupières et des muscles extra-orbitaires	page 26
I-2 Développement post-natal de l'œil	page 26
II Techniques d'examen du segment postérieur de l'œil	page 28
II-1 Ophtalmoscopie	page 28
II-1-1 Ophtalmoscopie directe	page 29
II-1-2 Ophtalmoscopie indirecte	page 29
II-1-3 Aspect normal du fond d'œil	page 30

II-2 Echographie	page 32
II-3 Angiographie fluorescéinique	page 33
Partie 2 : L'anomalie de l'œil du Colley	page 37
I L'anomalie de l'œil du Colley	page 37
I-1 Etude clinique	page 37
I-1-1 Description des lésions	page 37
I-1-1-1 L'hypoplasie/dysplasie de la choroïde	
I-1-1-2 Le colobome	
I-1-1-3 Le décollement de rétine	
I-1-1-4 Les hémorragies intraoculaires	
I-1-1-5 Les lésions concomitantes	
I-1-2 Description histologique	page 40
I-1-3 Classification et pronostic	page 41
I-1-3-1 Classification	
I-1-3-2 Pronostic	
I-2 Diagnostic	page 42
I-2-1 Ophtalmoscopie directe et indirecte	page 42
I-2-1-1 Choix de la méthode	
I-2-1-2 Particularité du fond d'œil normal du colley	
I-2-1-3 Difficultés de l'identification de l'AOC	
I-2-2 Echographie	page 44
I-3-3 Angiographie fluorescéinique	page 44
I-3 Epidémiologie	page 44
I-3-1 Importance	page 44
I-3-2 Déterminisme génétique	page 46
I-4 Mesures d'éradication	page 47
I-4-1 Mesures d'éradication	page 47

I-4-2 Politique du Club des amis du Colley	page 47
II Exploitation des résultats des examens oculaires	page 50
II-1 Matériels et méthodes	page 50
II-1-1 La population étudiée	page 50
II-1-2 L'examen oculaire	page 51
II-1-3 Lésions recherchées	page 51
II-1-4 Tests statistiques	page 52
II-2 Résultats	page 52
II-2-1 Les lésions de l'AOC	page 52
II-2-2 L'anomalie de l'œil du Colley au cours du temps	page 55
II-2-2-1 En fonction de l'année de réalisation de l'examen oculaire	
II-2-2-2 En fonction de l'année de naissance du chien	
II-2-2-3 L'AOC actuellement	
II-2-3 AOC et lésions concomitantes	page 58
II-2-3-1 Plis réiniens	
II-2-3-2 Anomalies du vitré	
II-3 Discussion	page 59
Conclusion	page 63
Annexes	page 65
Bibliographie	page 75

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Formation des vésicules optiques	page 20
Figure 2 : Formation de la vésicule cristallinienne et de la cupule optique	page 22
Figure 3 : Principe de l’ophtalmoscopie	page 28
Figure 4 : Vue schématique du fond d’œil et explication histologique	page 31
Figure 5 : Position de la sonde échographique pour obtenir les coupes de l’œil	page 33
Figure 6 : Images échographiques d’un chien atteint d’AOC	page 34
Figure 7 : Répartition des chiens dans les différents groupes	page 50
Figure 8 : Répartition des stades dans les deux groupes jeune et adulte	page 54
Figure 9 : Répartition des stades en fonction des trois périodes	page 56
Figure 10: Répartition des stades en fonction de l’année de naissance	page 57

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Chronologie de l’angiographie fluorescéinique chez le chien	page 35
Tableau II : Récapitulatif des fréquences de l’AOC en Europe	page 46
Tableau III : Grille de cotation	page 49
Tableau IV : Répartition des mâles et des femelles atteints d’AOC	page 52
Tableau V : Répartition des lésions d’AOC chez les chiens adultes	page 53
Tableau VI : Répartition des lésions d’AOC chez les chiens jeunes	page 53
Tableau VII : Symétrie des lésions d’hypoplasie/dysplasie choroïdienne	page 54
Tableau VIII : Fréquences des différentes localisations des colobomes	page 55
Tableau IX : Relation entre l’AOC et les lésions concomitantes	page 58

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : Fonds d’œil normaux	page 67
Annexe 2 : Fond d’œil pathologiques	page 69
Annexe 3 : Pedigree de 71 jeunes	page 72
Annexe 4 : Certificat d’examen oculaire	page 73

INTRODUCTION

Le Colley descend des chiens gardiens de troupeaux de moutons des Highlands. Les premiers spécimens sont répertoriés dans le stud-book du Kennel Club dès 1871. Cette race fut remarquée par la reine Victoria, en Ecosse, pour ses aptitudes au travail ; le Colley gagna, ainsi, ses lettres de noblesse et sa popularité outre Manche. En France, l'engouement pour cette race ne tarda pas à suivre, les premiers sujets furent importés au début du vingtième siècle, et en 1912 le Docteur Sée fonda le Club des amis du Colley.

Chez le chien, douze pour cent des maladies génétiques affectent l'œil, viennent ensuite celles du squelette (dix-neuf pour cent) et de l'appareil neuro-musculaire (dix-sept pour cent) [35].

Plusieurs anomalies oculaires peuvent affecter l'œil du Colley : la microphthalmie, l'entropion/blépharophimosis, le distichiasis, la kérato-conjonctivite proliférante, la dystrophie cornéenne stromale, la persistance de la membrane pupillaire, la cataracte, la persistance de la tunique vasculaire postérieure du cristallin et du vitré primaire hyperplasique, la hyalose astéroïde, la dysplasie des bâtonnets et des cônes, la dystrophie des photorécepteurs, la dystrophie de l'épithélium pigmentaire, la micropapille, l'hypoplasie du nerf optique et l'anomalie de l'œil du Colley.

En 1952, pour la première fois des troubles oculaires sont observés chez le Colley aux Etats Unis [42]. Plus tard, l'anomalie de l'œil du Colley (AOC) est identifiée. Dans les années 1960-1970, des études américaines ont permis de qualifier cette anomalie comme une anomalie congénitale, héréditaire et bilatérale. Les lésions de l'AOC sont au nombre de quatre : l'hypoplasie/dysplasie de la choroïde, le colobome papillaire ou juxta-papillaire, le décollement de rétine et les hémorragies du vitré. L'anomalie de l'œil du Colley est l'affection oculaire la plus souvent rencontrée dans cette race : aux Etats Unis, jusqu'à quatre-vingt-dix pour cent des Colleys en sont atteints.

En Europe, les premières études portant sur la fréquence de l'AOC chez le Colley ne furent réalisées qu'à partir des années 1980 (au Royaume Uni, en Finlande, en Suède...) ; jusqu'à présent aucune investigation sur la fréquence de l'AOC n'a eu lieu en France.

Le but de ce travail est de donner une première évaluation de la prévalence (nombre total de cas d'une maladie, dans une population déterminée, au cours d'une période donnée ou à

un instant donné) de l'anomalie de l'œil du Colley actuellement, et de ses variations entre 1992 et 2004. Cette approche a été réalisée grâce à l'étude de trois cent trente-six examens oculaires de Colley à poil long, réalisés par le Docteur G. Chaudieu dans le cadre du dépistage systématique des tares oculaires.

Dans une première partie, l'embryologie de l'œil et les techniques d'étude du segment postérieur seront exposées afin de mieux comprendre la pathogénie de l'AOC. En effet, cette anomalie est due à un défaut de différenciation affectant la partie postérieure de l'œil. Dans la seconde partie, une étude bibliographique de l'AOC servira de préambule à la présentation de nos résultats. Ces derniers seront discutés et confrontés aux résultats de la littérature.

PARTIE 1 : L'ŒIL DU CHIEN

Il est important de connaître le développement embryonnaire normal de l'œil pour comprendre l'apparition de l'anomalie de l'œil du Colley.

I Développement de l'œil du chien

L'organisation embryonnaire dépend de la multiplication, la mobilisation et la migration des cellules. Toutes ces étapes sont sous la dépendance de gènes (les morphogènes) et de phénomènes d'induction.

I-1 Développement prénatal [1,16,22,43,48]

L'œil et ses annexes ont pour origine embryologique l'ectoderme et le mésoderme : la rétine dérive de la vésicule cérébrale, le cristallin de l'ectoderme, la cornée de l'ectoderme et du mésoderme, la choroïde et la sclère du mésoderme.

I-1-1 Gastrulation et neurulation

Suite à la fertilisation, l'œuf unicellulaire subit des multiplications cellulaires importantes qui permettent le passage au stade morula (douze à seize cellules), puis blastocyte. Les cellules du blastocyte vont donner l'embryon et les tissus extra-embryonnaires (amnios et chorion). À ce stade, l'embryon n'est formé que de deux feuillets : hypoblaste et épiblaste. L'étape suivante est la gastrulation. Elle débute au dixième jour de gestation chez le chien et permet la mise en place des trois feuillets embryonnaires : ectoderme, mésoderme et endoderme.

L'embryon subit ensuite un allongement dans le sens antéro-postérieur. Sur la face dorsale, la plaque neurale, située entre les deux crêtes neurales, s'invagine et forme une gouttière qui grandit dans le sens crânio-caudal. Par la suite, la gouttière neurale s'enfonce dans le tissu embryonnaire en même temps que ses deux bords se réunissent : c'est la formation du futur système nerveux qui se résume pour le moment au tube neural constitué d'ectoderme. Une fois la formation du tube neural complète, l'extérieur de l'embryon est totalement

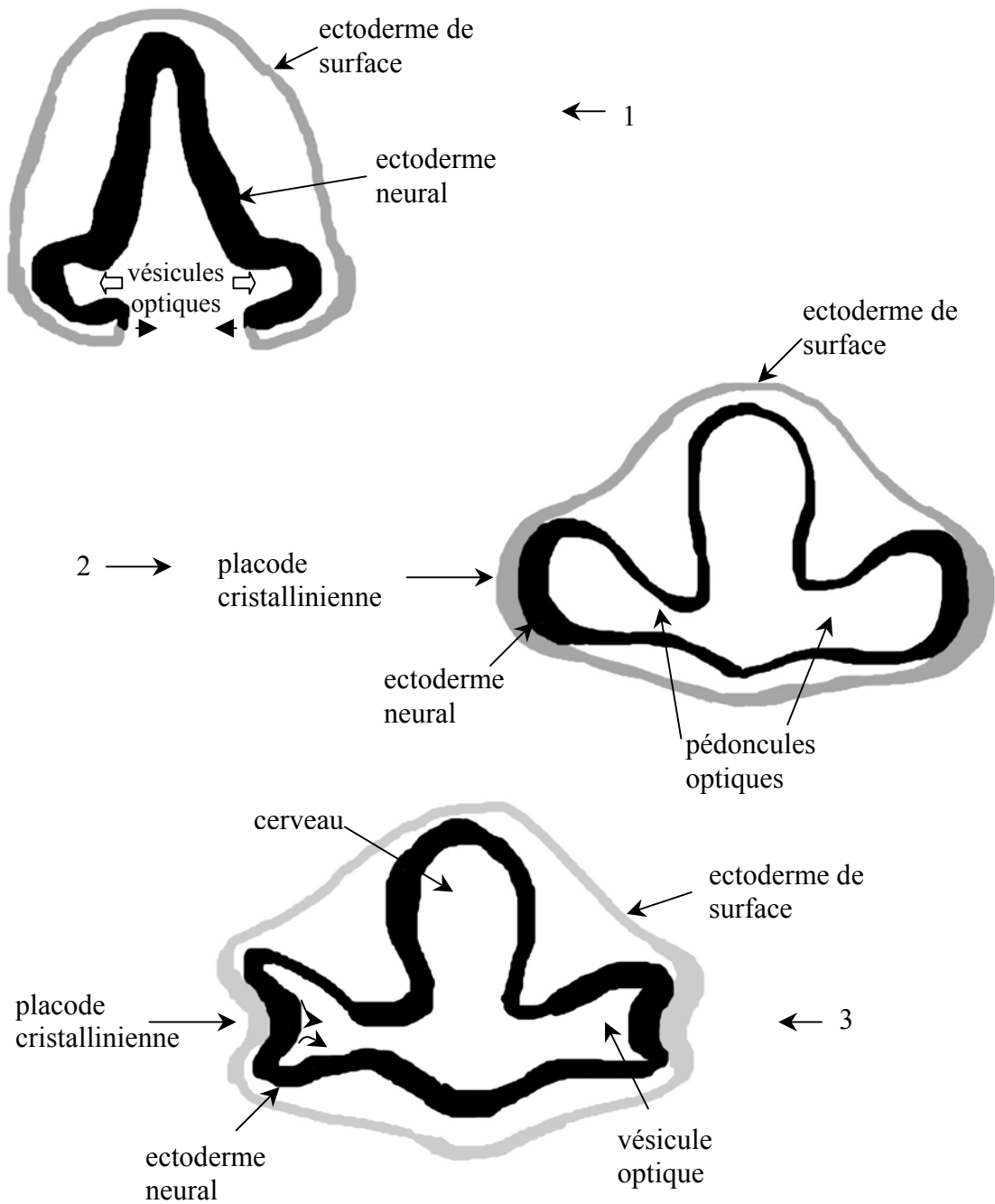


Figure 1 : Formation des vésicules optiques (d'après 22)

1 et 2 : coupes au niveau des vésicules optiques. Lorsque le tube neural est fermé, l'ectoderme de surface recouvre totalement le cerveau et l'ectoderme neural est totalement internalisé. L'ectoderme de surface en contact avec l'ectoderme neural s'épaissit précocement pour former la placode cristallinienne.

3 : invagination de la placode optique et de la vésicule optique (flèches). Notez l'orientation de 2 yeux à 180°.

recouvert par de l'ectoderme de surface. La segmentation neurale apparaît et forme les parties spécifiques du cerveau : proencéphale, mésencéphale, rhombencéphale.

Au cours de la fermeture du tube neural, des cellules de la crête neurale migrent sous l'ectoderme en région crâniale de l'embryon et vont coloniser tout le territoire pour former le réseau du tissu nerveux, dont celui de l'œil.

I-1-2 Formation des vésicules optiques (figure 1)

Au treizième jour de gestation chez le chien, les premières ébauches sont déjà visibles. Elles sont représentées par des expansions symétriques du proencéphale nommées vésicules optiques. Les vésicules optiques poursuivent leur développement, s'agrandissent et s'approchent de l'ectoderme de surface. Un gonflement externe indiquant leur présence est visible dès le dix-septième jour.

Au cours de leur développement, les vésicules optiques s'invaginent sur elles-mêmes en région apicale. Cette invagination correspond à la formation des cupules optiques, concomitante à la fermeture du tube neural (quinzième jour de gestation).

La surface de l'ectoderme en contact avec la cupule optique s'épaissit pour former la placode cristallinienne (quinzième au dix-septième jour). Par la suite, le développement de la cupule optique et de la placode cristallinienne se poursuivent conjointement.

Au vingt-cinquième jour de gestation, l'artère hyaloïde va du pédoncule optique (dans la région du futur nerf optique) au cristallin en développement.

Dans un même temps, les deux lèvres de la fente colobomique se soudent initialement du côté antérieur, puis progressent postérieurement (vers le quatorzième jour de gestation chez le chien). Un défaut de fermeture de cette fente se traduit par une malformation appelée colobome. Cette anomalie peut toucher la partie inférieure de l'iris, la choroïde ou le nerf optique. Le colobome avec une autre localisation que celle-ci (inféro-médiane c'est-à-dire typique à six heures) est possible et qualifiée d'atypique.

I-1-3 Formation du cristallin

La formation du cristallin est normalement induite par le signal provenant de la vésicule optique, tandis qu'un signal des crêtes neurales crânielles (inhibition) évite la formation d'un cristallin ectopique (*ectopia lentis*).

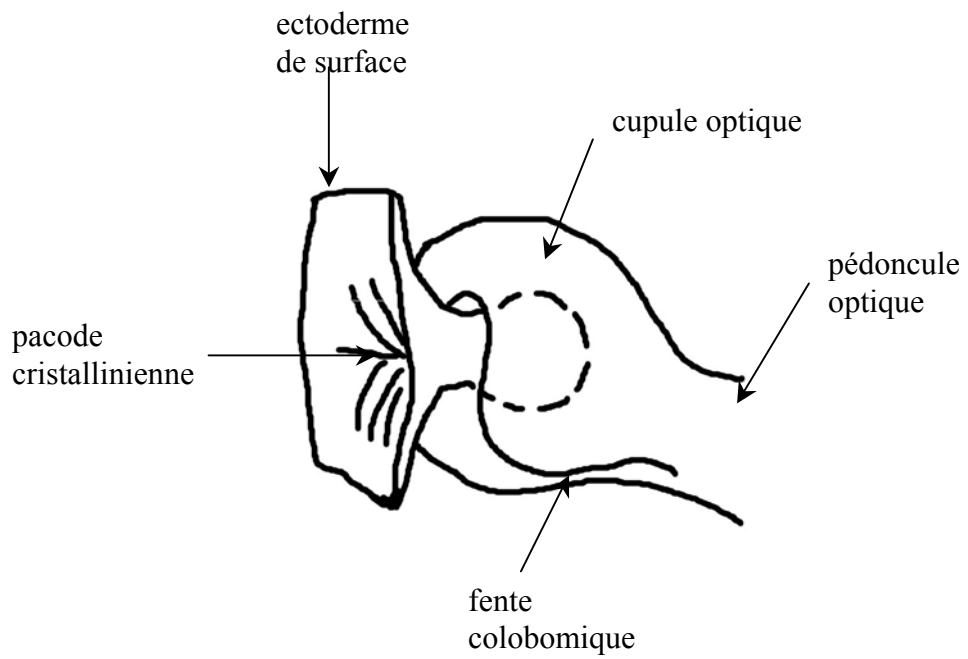


Figure 2 : Formation de la vésicule cristallinienne et de la cupule optique.
(d'après 22)

La cupule optique vient se placer contre l'ectoderme et induit l'épaississement de la placode cristallinienne (visible au dix-septième jour de gestation chez le chien). Par la suite, la placode cristallinienne s'invagine et se détache de l'ectoderme pour donner la vésicule cristallinienne (au vingt-cinquième jour). Cette étape est l'événement initial de la formation des structures de la chambre antérieure (figure 2). Le cristallin primitif poursuit son développement avec la mise en place de fibres cristalliniennes. À la naissance, le cristallin est formé du noyau embryonnaire et de cortex. Les cellules de l'épithélium cristallinien antérieur restent en mitose toute la vie.

I-1-4 Développement de la vascularisation

L'artère hyaloïde est la terminaison de l'artère ophtalmique primitive, branche de l'artère ophtalmique interne : elle parvient à la cupule optique en suivant la fente colobomique. Au vingt-cinquième jour de gestation chez le chien, l'artère hyaloïde occupe l'espace compris entre la future papille optique et le pôle postérieur de la vésicule cristallinienne. Au vingt-huitième jour de gestation, elle s'anastomose à la tunique vasculaire postérieure du cristallin (*Tunica Vasculosa Lentis*, TVL) formée à partir de mésenchyme et de vaisseaux. La TVL poursuit son développement vers l'avant. Le système antérieur termine son développement au trente-cinquième jour de gestation [15]. Ce système hyaloïdien permet la nutrition du cristallin et du segment antérieur au cours de la différenciation. Dès que les corps ciliaires produisent de l'humeur aqueuse, qui circule et nourrit le cristallin, le système primitif (artère hyaloïde et membrane pupillaire) n'est plus nécessaire et va régresser. La TVL doit avoir disparu totalement entre le onzième et le quatorzième jour après la naissance chez le chien, la membrane pupillaire est résorbée dans les deux semaines qui suivent la naissance.

Deux manifestations physiologiques de la présence de l'artère hyaloïde sont observables cliniquement. D'une part, la tâche de Mittendorf, sur la face postérieure du cristallin, qui est une petite zone opaque, cristoïdienne polaire, reliquat fibreux de l'artère hyaloïde à son point d'attache sur le cristallin. D'autre part, la papille de Bergmeister qui représente une rémanence de la vascularisation hyaloïde au niveau du nerf optique entouré de tissu glial.

I-1-5 Développement de la cornée et de la chambre antérieure (iris, corps ciliaires et angle iridocornéen)

La cornée a une double origine : ectodermique et mésodermique. L'épithélium cornéen dérive de la surface de l'ectoderme (suite à la séparation de la vésicule cristallinienne de l'ectoderme au vingt-cinquième jour de gestation chez le chien). Le stroma, la membrane de Descemet et sa basale ont une origine mésodermique. La cornée poursuit son développement jusqu'après la naissance (l'épithélium antérieur est pluristratifié deux semaines après la naissance) pour donner au final un tissu transparent.

La cavité ainsi formée entre la cornée et le cristallin est remplie de mésenchyme. Cette cavité se creuse et se divise en deux espaces délimités par l'iris : la chambre postérieure, comprise entre le cristallin et l'iris, et la chambre antérieure, comprise entre l'iris et la cornée. Les deux chambres communiquent par la pupille après la disparition de la membrane pupillaire.

L'iris est formé par les bords de la cupule optique qui recouvrent partiellement le cristallin (la croissance de la cupule vers l'avant commence au début de la seconde moitié de la gestation). Les deux feuillets s'allongent et fusionnent en avant du cristallin. L'iris poursuit sa croissance avec la pigmentation du stroma et la formation des muscles sphincter et dilatateur (seuls muscles ayant une origine neuroectodermique).

Dans la chambre postérieure, entre la partie irienne et optique de la rétine, les procès ciliaires se développent du quarantième au cinquantième jours de gestation. Dans la chambre antérieure, l'angle irido-cornéen se met en place entre le quarante-deuxième et le cinquantième jour de gestation.

Les procès ciliaires et l'angle irido-cornéen permettent le brassage de l'humeur aqueuse donc l'apport des nutriments de la chambre antérieure.

I-1-6 Développement de la rétine et du nerf optique

La rétine se développe à partir de l'ectoderme neural : le feuillet externe pigmenté donne l'épithélium rétinien pigmenté, le feuillet interne non pigmenté donne la rétine neuro-sensorielle. La rétine se différencie en une partie optique postérieure et une partie aveugle antérieure (ciliaire et irienne).

Le feuillet externe reste simple et se pigmente (mélanine) pour former l'épithélium pigmentaire de la rétine, excepté dans la zone du tapis où il reste non pigmenté.

Le feuillet interne s'épaissit en raison d'une importante activité mitotique pour donner les différentes couches nerveuses de la rétine optique. La progression de cette différenciation cellulaire se fait par vagues, progressant du centre vers la périphérie. Une organisation trineuronale se met en place dans le feuillet interne :

- ◆ L'épithélium germinatif, où siègent les mitoses, correspond à la future couche des photorécepteurs (cônes et bâtonnets)
- ◆ le manteau donnera la couche ganglionnaire de la rétine (cellules bipolaires, cellules horizontales et amacrines) et la couche des cellules ganglionnaires
- ◆ le voile médullaire correspond aux axones des cellules ganglionnaires, qui se regroupent et se dirigent vers le disque optique. Ils envahissent ensuite la couche interne du pédoncule optique où ils se myélinisent (du chiasma à la papille).

A la naissance, la rétine n'a pas encore atteint sa maturité. La maturité des photorécepteurs est atteinte six à sept semaines après la naissance chez le chien [45].

I-1-7 Formation du vitré

À la suite de la formation de la vésicule cristallinienne (vingt-cinquième jour de gestation), du mésenchyme pénètre dans la cupule optique par la fente colobomique. Ce mésenchyme donne le vitré primaire et le système hyaloïdien. Le développement du vitré primaire cesse dès la formation complète des cristoïdes (du trente-deuxième au trente-cinquième jour). Au vingt-huitième jour de gestation, des hyalocytes sont présents dans le vitré antérieur et au trentième jour le vitré primaire est réduit à la partie vitrénne centrale (système hyaloïde). À partir du trente-cinquième jour, il ne reste quasiment plus d'éléments vasculaires dans le vitré primaire central [15]. Le vitré secondaire se met en place dès le vingt-sixième jour de gestation. Le vitré secondaire est avasculaire et entoure le vitré primaire à partir du trente-troisième jour.

I-1-8 Formation de la sclère et de la choroïde

La choroïde et la sclère dérivent du mésenchyme lâche qui entoure le globe oculaire primitif.

Ce mésenchyme se condense (au vingt-cinquième jour de gestation) pour former la sclère, prolongée postérieurement par la gaine du nerf optique. La condensation du mésenchyme débute en avant de l'équateur (au trentième jour de gestation) et progresse en avant et en arrière pour être totale à partir du quarantième jour.

Le mésenchyme, très vascularisé et en contact direct avec la rétine, donnera la choroïde. La différenciation débute au pôle postérieur (à trente jours de gestation) et progresse vers l'avant du bulbe. Après quoi, la différenciation se poursuit pour donner les différentes couches constitutives de la choroïde. À partir du quarantième jour, les gros vaisseaux choroïdiens externes, la couche choriocapillaire (capillaires larges et fenêtrés) et la pigmentation mélanique sont formés. Ce n'est qu'au cinquante-sixième jour que les cellules du tapis apparaissent.

La sclère et la choroïde sont totalement individualisées à partir du quarante-cinquième jour de gestation.

I-1-9 Formation des paupières et des muscles extra orbitaires

Les paupières se développent depuis la surface de l'ectoderme au niveau de bourgeons.

Les muscles des paupières sont dérivés du mésoderme (somite). La paupière supérieure se développe à partir de l'apophyse fronto-nasale, la paupière inférieure se développe à partir de l'apophyse maxillaire. Les paupières s'allongent en même temps, recouvrent l'œil et fusionnent à trente-deux jours de gestation. Leur séparation a lieu seulement deux semaines après la naissance.

Les muscles extra orbitaires se développent à partir du mésoderme dès le quarantième jour de gestation.

I-2 Développement post-natal de l'œil [6]

À sa naissance, le chien a les yeux fermés et à un stade de développement peu avancé : la cornée est encore trouble, des résidus pupillaires persistent et le fond d'œil n'est pas identique à celui de l'adulte.

Il est important de connaître le développement post-natal de l'œil, en particulier la mise en place des éléments du fond d'œil, pour le diagnostic précoce de certaines anomalies congénitales et/ou héréditaires (l'anomalie de l'œil du Colley ou la dysplasie rétinienne notamment).

À la naissance, les paupières sont soudées : leur ouverture se fait une à deux semaines après la naissance. Au-delà de cette période, l'ankyloblépharon (paupières restant soudées) est considéré comme anormal.

Lors de l'ouverture des paupières, la cornée est trouble ; il est impossible d'examiner le segment postérieur de l'œil. La cornée s'éclaircit progressivement, elle est encore opalescente vingt et un jours après la naissance ; elle devient totalement claire à l'âge de trois à quatre semaines.

À trois semaines, l'iris est de couleur gris bleu pâle et s'assombrit régulièrement pour acquérir la couleur fauve-marron adulte entre six et huit semaines d'âge.

Dès que la cornée est claire, les résidus de membrane pupillaire sont visibles, comme une toile d'araignée sur la totalité de la pupille. Ces reliquats disparaissent à partir du centre au terme du premier mois d'âge. Seuls de fins filaments restent présents autour de la périphérie de la pupille (ils sont souvent non pigmentés). Entre cinq et huit semaines d'âge, la totalité des résidus de membrane pupillaire a disparu.

L'examen ophtalmologique du fond d'œil est difficile avant l'âge de trois semaines à cause de l'opalescence de cornée et des résidus de membrane pupillaire.

À trois semaines, nous observons uniquement de gros vaisseaux sanguins, mais pas de différenciation des futures zones du fond d'œil (avec ou sans tapis). A quatre semaines environ, le fond d'œil prend une couleur homogène lilas/violet. La différence entre les zones du tapis et sans tapis est visible à partir de la septième semaine. C'est seulement entre douze et seize semaines que la zone sans tapis prend sa couleur d'adulte (vert, jaune ou orange) et que le fond d'œil prend son aspect définitif.

Les lignes de sutures du cristallin sont encore visibles chez le jeune, mais elles ne sont pas identiques d'un œil à l'autre. Les lignes de sutures apparaissent comme un Y au pôle antérieur et un Y inversé au pôle postérieur du cristallin. Leur présence est normale et ne doit pas être confondue avec une cataracte héréditaire. Ces opacités disparaissent, en règle générale, au terme de la première année d'âge.

II Techniques d'examen du segment postérieur de l'œil

L'étude du segment postérieur de l'œil nécessite un matériel spécifique et une pratique affirmée. Plusieurs techniques sont utilisables :

- ◆ ophtalmoscopie, directe et surtout indirecte,
- ◆ échographie oculaire, seule technique d'examen utilisable lorsque les milieux transparents sont opaques,
- ◆ angiographie fluorescéinique du fond d'œil pour un examen dynamique des structures tissulaires et vasculaires,
- ◆ électrorétinographie pour l'étude fonctionnelle de la rétine (en particulier la neurorétine).

Pour le diagnostic de l'anomalie de l'œil du Colley, l'ophtalmoscopie indirecte est indispensable. Dans des cas où le diagnostic ophtalmoscopique est douteux, une angiographie fluorescéinique peut être utile. L'échographie est utilisée lors de la présence de décollement rétinien ou d'hémorragies intraoculaires pour étudier le fond d'œil masqué par ces lésions.

II-1 Ophtalmoscopie [19]

L'ophtalmoscopie correspond à l'observation du fond d'œil éclairé par un rayon lumineux. Le faisceau lumineux traverse les différents milieux et se réfléchit sur le fond d'œil. L'observateur plaçant son œil sur le trajet du faisceau réfléchi pourra voir l'image du fond d'œil (figure 3).

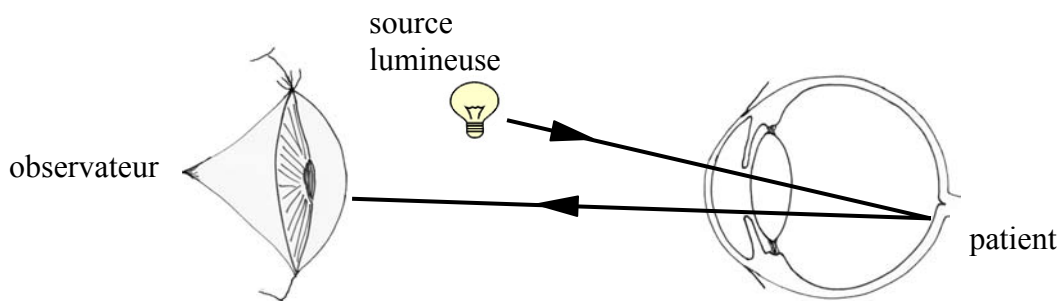


Figure 3 : Principe de l'ophtalmoscopie

L'éclairement de l'œil entraîne la contraction pupillaire (réflexe photomoteur). Pour réaliser l'examen dans de bonnes conditions, il est donc nécessaire de dilater la pupille auparavant.

La motricité de la pupille est régie par deux muscles antagonistes : le muscle dilatateur à fibres radiales qui est sous le contrôle du système nerveux sympathique et le muscle sphincter à fibres circulaires sous dépendance du système nerveux parasympathique.

Pour dilater la pupille, un collyre à base de tropicamide à action parasympholytique (MYDRIATICUM 0,5% collyre®) est utilisé (en pratique : MYDRIATICUM trois fois à cinq minutes d'intervalle). La dilatation commence douze minutes après l'instillation de la première goutte, elle est maximale au bout de quinze minutes et dure une heure.

II-1-1 Ophtalmoscopie directe

L'ophtalmoscopie directe permet l'observation en image droite, d'une partie restreinte du fond d'œil (deux à quatre diamètres papillaires) à un fort grossissement (x 15 à 17).

Cette vision monoculaire ne donne pas la sensation du relief.

II-1-2 Ophtalmoscopie indirecte

L'ophtalmoscopie indirecte fournit une image inversée (interposition d'une lentille convergente plan-convexe entre l'observateur et le patient) avec un grossissement faible et un grand angle de vision. La rétine périphérique est ainsi accessible. De plus, la vision binoculaire stéréoscopique permet d'apprécier les reliefs du fond d'œil.

Du choix de la lentille dépendent le grossissement et l'étendue du champ d'observation. Les deux lentilles les plus couramment utilisées sont les lentilles plan-convexe de vingt et trente dioptries (20D et 30D).

L'usage de la lentille de 30D fournit un champ large (quasi-totalité du fond d'œil) mais un grossissement faible.

La lentille 20D permet d'observer un champ plus restreint mais à un grossissement plus important, et autorise aussi le passage de la lumière au travers de milieux opalescents (ce qui est indispensable chez le jeune Colley âgé de cinq à sept semaines).

II-1-3 Aspect normal du fond d'œil [7,20,47]

Le fond d'œil normal comporte quatre structures : la zone du tapis supérieure, la zone sans tapis inférieure, la papille et les vaisseaux. (figure 4, annexe 1 figure 1)

La zone du tapis

Dans cette zone, on trouve les cellules situées entre la chorio-capillaire et la couche des gros vaisseaux qui contiennent des pigments dérivés de la guanidine et l'épithélium pigmentaire de la rétine qui ne contient pas de mélanine (figure 4). Le tapis est plus ou moins développé d'un individu à l'autre.

Sa couleur varie avec l'âge : à l'ouverture des paupières le fond d'œil apparaît grisâtre, il prend ensuite une teinte uniformément mauve (lilas) puis bleu clair sans différence entre la zone du tapis et la zone sans tapis (annexe 1 figure2).

L'état définitif (couleur du tapis varie de jaune à vert et la différence entre zone du tapis et zone sans tapis) est définitif entre douze et seize semaines[6].

La zone sans tapis

La zone sans tapis est nommée ainsi en raison de l'absence de tapis dans cette région. La présence de mélanine dans l'épithélium pigmentaire de la rétine lui donne une couleur brune à noire selon les races et les couleurs de la robe.

Sa couleur sombre se met en place à partir de huit semaines d'âge.

Chez les chiens dépigmentés, l'épithélium pigmentaire n'est pas ou est peu pigmenté, ce qui rend les vaisseaux choroïdiens sous-jacents visibles.

La papille

Elle est constituée par la fusion des axones myélinisés des cellules ganglionnaires de la rétine. C'est la seule partie du nerf optique observable.

Elle se situe en position légèrement ventro-nasale, à la limite des zones du tapis et sans tapis. La position de la papille est fixe, mais selon l'extension plus ou moins importante du tapis, elle peut être complètement incluse dans l'une des deux zones.

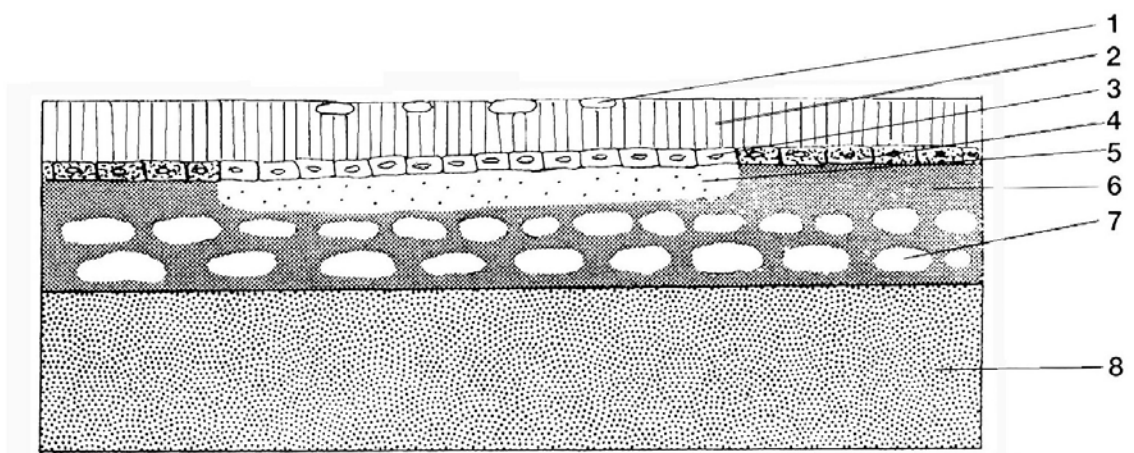
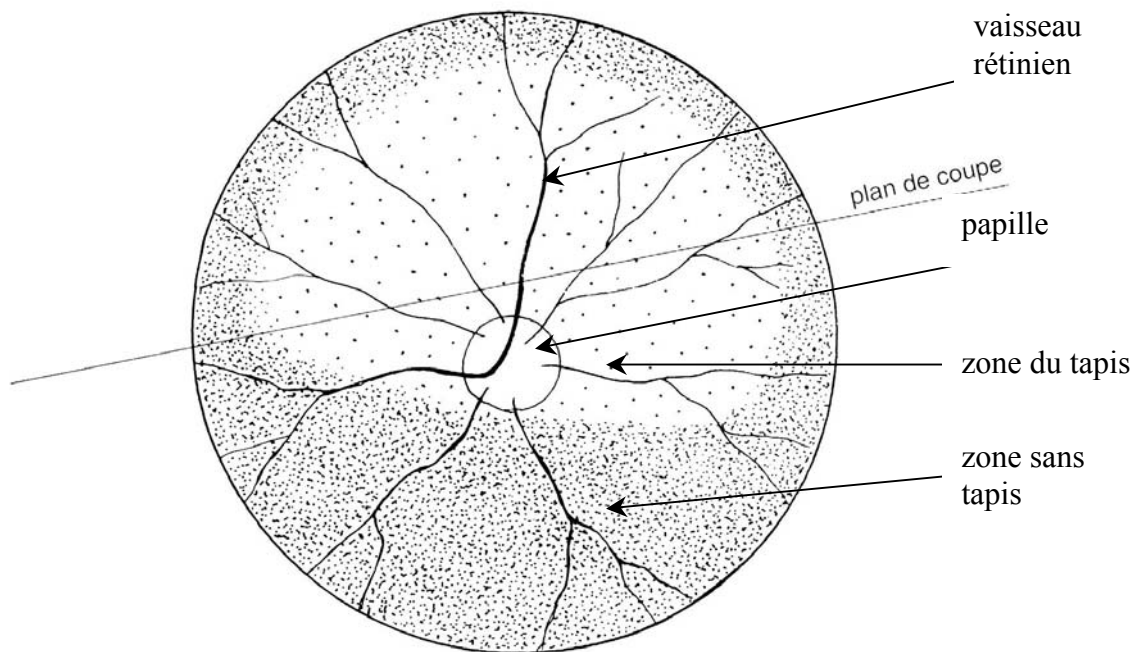


Figure 4 : Vue schématique du fond d'œil et explication histologique [19]

- 1 vaisseaux rétiniens
- 2 neurorétine
- 3 épithélium pigmentaire, portion non pigmentée (zone du tapis)
- 4 épithélium pigmentaire, portion contenant de la mélanine (zone sans tapis)
- 5 choroïde (cellules du tapis contenant guanidine = zone du tapis)
- 6 choroïde
- 7 gros vaisseaux choroïdiens
- 8 sclérotique

Chez le chien, sa forme est très variable : elle est souvent ronde, plus rarement triangulaire, encore plus rarement plurilobée ; ces variations sont fonction du degré de la myélinisation des axones du nerf optique.

Elle est blanc-rosé : le blanc est dû à la myélinisation des fibres optiques, le rosé à la vascularisation intra-papillaire veineuse et capillaire. La papille est vascularisée chez le chien par un cercle veineux intra-papillaire (cercle de Zinn) entourant la fossette centrale de Bergmeister en dépression.

La vascularisation

L'œil est le seul organe où la vascularisation est visible de manière non invasive. On peut étudier les vaisseaux rétiniens et parfois choroïdiens.

Les vaisseaux rétiniens sont généralement les seuls observés lors de l'examen ophtalmoscopique. Ils ont une disposition radiaire et se ramifient de façon centrifuge.

- ♦ Les veines sont de plus gros calibre et de couleur rouge foncé. Elles sont au nombre de trois à cinq chez le chien.

- ♦ Les artères ont un calibre plus petit et une couleur rouge vif. Leur trajet est voisin de celui des veinules. Elles sont au nombre de douze à vingt, partant de la périphérie papillaire, et ont une disposition radiaire.

Les vaisseaux choroïdiens sont normalement non visibles (sauf absence ou faiblesse de pigmentation de l'épithélium pigmentaire). L'aspect des vaisseaux choroïdiens, si ils sont visibles, est caractéristique : rouge brique, parallèles entre eux, peu ramifiés. (annexe 1 figure 3)

II-2 Echographie [18, 33]

L'échographie est non invasive, elle permet l'exploration de l'œil lorsque les structures normalement transparentes sont devenues opaques. Elle est donc indiquée lors d'atteintes cornéenne, cristallinienne, vitréenne responsables d'opacités.

Le mode B (temps-intensité) permet d'étudier en coupe axiale ou transsclérale (figure 5) les structures du globe grâce à l'obtention d'images bidimensionnelles, sous forme de plan de coupe. Pour obtenir les images, du gel de couplage est appliqué sur la sonde de fréquence élevée (10 MHz) permettant un bon contact et une bonne transmission des ultrasons. La sonde est appliquée sur la cornée ou la sclère, après instillation d'un collyre anesthésique (oxybuprocaine NOVESINE®).

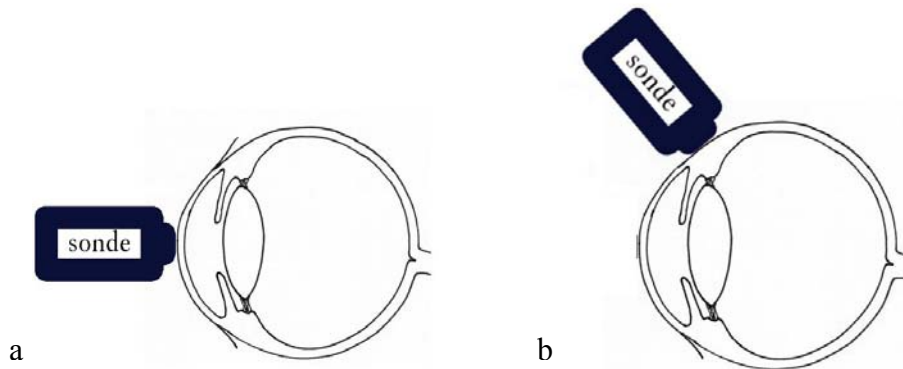


Figure 5: Position de la sonde pour obtenir les coupes de l'œil :

a : coupe axiale

b : coupe transsclérale

Pour l'étude de l'anomalie de l'œil du Colley, on peut utiliser le mode B afin de mettre en évidence des lésions du vitré (hémorragies), de la papille (colobome) et les décollements rétiniens (figure 6).

II-3 Angiographie fluorescéinique (AF) [30,46]

L'AF permet d'explorer les anomalies vasculaires et pathologies tissulaires. Pour le diagnostic de l'anomalie de l'œil du Colley, cet examen peut avoir un intérêt soit lors de diagnostic ophtalmoscopique douteux d'hypoplasie/dysplasie choroïdienne soit pour la mise en évidence de « go normal » (voir ce terme partie 2 paragraphe I-1-1-1).

Le principe de l'examen est d'obtenir, après injection intra-veineuse de fluorocéinate de sodium à 10% (1ml/5kg), une fluorescence vasculaire par excitation de ce colorant en lumière bleue (470-490nm) et recueil de l'émission lumineuse à l'aide d'un filtre d'arrêt jaune (530nm). Le film photographique utilisé est un film noir et blanc très sensible et à

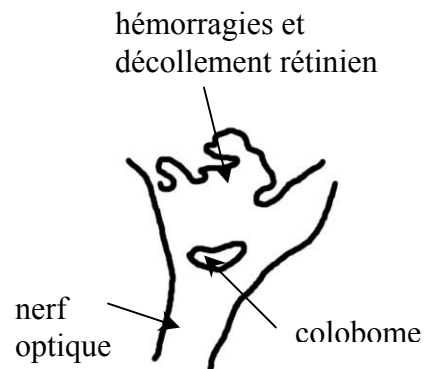
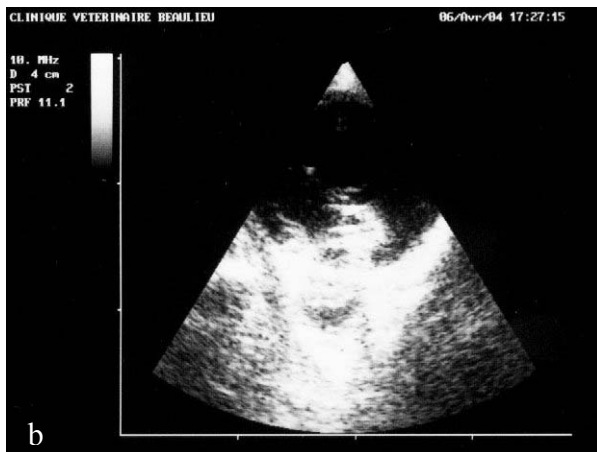
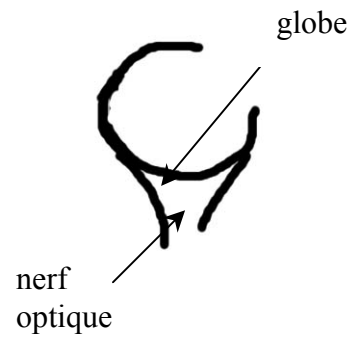
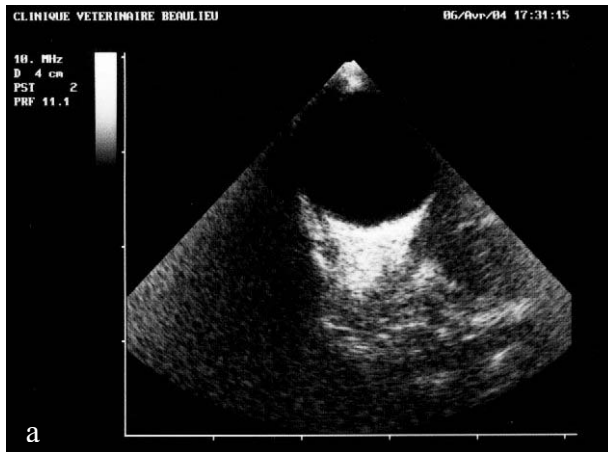


Figure 6 : Images échographiques d'un chien atteint d'AOC (communication personnelle du Dr G. Brunon)

a) œil au stade I, l'image est identique à celle d'un œil sain (seule lésion présente est l'hypoplasie de la choroïde non identifiable à l'échographie).

b) œil au stade IV, des signes échographiques d'hémorragies vitéennes sont visibles, ainsi que le colobome.

fort contraste (400 ISO). Les photographies sont réalisées régulièrement pendant une minute pour obtenir les images des différents temps (tableau I).

temps de latence	
durée	4-8 secondes
temps choroïdien	
début	4-8 secondes
durée	1 seconde
temps artériel	
début	5-9 secondes
durée	2-5 secondes
temps capillaire	
début	7-14 secondes
durée	2-3 secondes
temps veineux	
début	9-17 secondes
durée (difficile à apprécier car la fluorescence disparaît progressivement)	

Tableau I : Chronologie de l'angiographie fluorecécinique chez le chien [20]

Après ces rappels d'ophtalmologie générale, nous allons consacrer la seconde partie de ce travail à l'anomalie de l'œil du Colley.

I L'anomalie de l'œil du Colley

L'anomalie de l'œil du Colley (AOC, CEA : Collie eye anomaly) est liée à un défaut de différenciation du mésoderme qui affecte le pôle fibreux postérieur ainsi que la tunique vasculaire de l'œil. C'est un défaut pléiomorphe, bilatéral, congénital et héréditaire, pouvant impliquer la sclère, la choroïde, la rétine et la papille optique (ou disque optique) à des degrés variables [2,4].

Ce défaut touche principalement les chiens de race Colley, Berger des Shetland [5], et plus rarement, le Border Collie [10]. Occasionnellement, elle est diagnostiquée chez des chiens d'autres races (Berger Australien, Berger de Lancashire [12]).

Ses conséquences sur la vision sont très variables : le plus souvent non détectables mais allant parfois jusqu'à la cécité.

I-1 Etude clinique

Le premier à avoir décrit cette anomalie est Magrane [32]. Quatre chiens présentant un hyphéma et deux chiens présentant des difficultés visuelles ont été examinés : dans tous les cas un colobome de la papille était observé. Par la suite, c'est aux Etats Unis, de 1965 à 1970, que de nombreux examens ophtalmologiques et histologiques [25,36,38] ont permis de fournir la description de l'AOC.

Quatre lésions spécifiques de l'AOC ont été retenues [34] :

- ◆ l'hypoplasie/dysplasie choroïdienne,
- ◆ le colobome papillaire ou juxta-papillaire,
- ◆ le décollement de rétine partiel ou total,
- ◆ les hémorragies intra-oculaires.

I-1-1 Description des lésions [4,7,11,21,24,34,41]

I-1-1-1 L'hypoplasie/dysplasie de la choroïde

L'hypoplasie choroïdienne est toujours présente, considérée comme la lésion princeps. C'est une lésion non progressive, bilatérale, parfois symétrique. Elle est présente dès le

quarante-cinquième jour de gestation [28] : en effet c'est à ce stade du développement que la choroïde et la sclère se différencient dans le mésoderme entourant l'œil.

A l'examen ophtalmoscopique, elle apparaît comme une zone pâle en région temporale à supéro-temporale par rapport à la papille, en général à la jonction entre la zone sans tapis et la zone du tapis. Sa taille varie de un à plusieurs diamètres papillaires (annexe 2 figures 1, 2,4).

Dans cette zone, les vaisseaux choroïdiens peuvent apparaître anormaux : moins nombreux (hypoplasie), plus larges et sans leur distribution parallèle (dysplasie).

Cette anomalie est caractérisée par une diminution de la pigmentation, ce qui rend la sclère sous jacente visible (d'où la couleur pâle), et une diminution de la réflexion.

Une lésion de petite taille est plus aisée à observer lorsque le sujet est âgé de cinq à sept semaines car par la suite elle est masquée par le développement des pigments de l'épithélium pigmentaire rétinien et le tapis. Ces sujets, nommés « go-normal », apparaissent indemnes si l'examen ophtalmologique est réalisé à l'âge adulte. Bjerkås a examiné vingt-deux chiots atteints âgés de moins de trois mois [13]. Un an plus tard, quinze chiens présentaient alors un fond d'œil normal. Ceci illustre l'importance des « go normal » dans la population de Colleys.

Un diagnostic précoce, à l'âge de sept semaines, permet d'éviter ces difficultés d'interprétations.

Les répercussions sur la vision sont nulles lors d'hypoplasie/dysplasie de la choroïde.

I-1-1-2 Le colobome

Dans l'AOC, le colobome intéresse la papille ou sa périphérie. La localisation du colobome est soit typique (annexe 2 figure 3) (localisé à six heures), soit atypique (annexe2 figures 4 et 5). La taille du colobome est très variable, elle peut aller de discret (difficile à observer) à volumineux (annexe 2 figure 5). Dans la majorité des cas, le colobome est unilatéral.

L'ophtalmoscopie directe aide à déterminer sa profondeur qui peut être importante (-30D dans les cas les plus graves).

Le colobome est observé chez 34% des sujets atteints d'hypoplasie de la choroïde [11] au Royaume Uni.

Les conséquences sur la vision sont variables en fonction de la taille du colobome. Un colobome de taille discrète ne perturbe pas la vision, mais si la taille est importante la vision sera altérée [27].

I-1-1-3 Le décollement de rétine

Le décollement de rétine, associé au colobome, se manifeste chez des chiens très jeunes, au plus tard vers un an. Ce décollement congénital est souvent associé à un strabisme.

Le décollement rétinien peut être partiel ou total (annexe 2 figure 6) et entraîner une cécité.

L'accumulation de liquide entre la neurorétine et l'épithélium pigmentaire rétinien, en relation avec un colobome de grande taille, prédispose au décollement, de même la liquéfaction du vitré antérieur à la zone de décollement. Le décollement de la rétine débute à proximité de la papille et s'étend à la périphérie. En association, des hémorragies sous-réiniennes, réiniennes ou pré-réiniennes peuvent se produire.

Lors de décollement rétinien partiel peu étendu, un réattachement spontané est possible mais peu fréquent. Dans certains cas graves, la rétine est arrachée de l'*ora ciliaris retinae* : il en résulte un décollement total, avec une rétine suspendue comme un rideau dans le vitré autour du disque optique.

I-1-1-4 Les hémorragies intraoculaires

La présence d'un colobome et d'un décollement de rétine prédisposent à la survenue d'hémorragies intraoculaires mais elles restent rares.

Lors d'hémorragie pré-réinienne, la néovascularisation de la rétine s'étend dans le vitré.

L'hémorragie vitréenne peut envahir la chambre antérieure et provoquer la formation d'un hyphéma. Des complications sont alors possibles, tel que le glaucome par obstruction de l'angle irido-cornéen.

La présence d'un hyphéma important rend l'examen rétinien ophtalmoscopique impossible, l'examen échographique est alors intéressant pour identifier les décollements réiniens ou le colobome.

I-1-1-5 Les lésions concomitantes [34]

- ♦ Microphthalmie : elle est parfois observée mais il n'existe pas d'étude sur la relation possible entre AOC et microphthalmie. Le Colley recherché doit avoir une tête allongée et étroite, ceci peut expliquer la fréquence de la microphthalmie car elle est plus souvent rencontrée dans certaines lignées.

- ♦ Tortuosité des vaisseaux réiniens : souvent observée chez le chien de race Colley, autrefois incluse parmi les lésions d'AOC [3,24], elle en est aujourd'hui exclue.

- ♦ Plis réiniens : dans la région nasale de la zone sans tapis, ils sont fréquemment observés chez les chiots [54]. Ils ont été considérés comme une lésion de l'AOC par certains auteurs [24,39]. Ils sont dus à la dysharmonie de croissance de la rétine, la choroïde et la sclère [34,39]. En règle générale ils disparaissent avec la croissance.

A l'examen ophtalmoscopique, ils se présentent comme des stries vermiformes pâles, dans la zone sans tapis [44].

Toutes ces lésions ne font pas partie de la description de l'AOC, mais elles peuvent être présentes chez les chiens atteints.

I-1-2 Description histologique [40,41]

L'AOC se caractérise par un amincissement de la choroïde, du tapis et de la sclère, par une hypopigmentation, ainsi que par une densité moindre de vaisseaux choroïdiens. Ces lésions s'observent dans tous les stades.

Le décollement réinien s'accompagne d'une dégénérescence de la neurorétine. L'épithélium pigmentaire est alors hypertrophié, la neurorétine est oedémateuse, avec la présence de kystes dans les couches profondes. On constate une vacuolisation des cellules ganglionnaires, un amincissement de la couche nucléaire externe, et parfois une disparition des articles externes des cônes et des bâtonnets [8].

I-1-3 Classification et pronostic

I-1-3-1 Classification

Très rapidement une classification des lésions par ordre de gravité a été établie. En 1966, Roberts et Dellaporta [38,39] ont déterminé cinq stades.

Actuellement, la classification utilisée comporte quatre stades [27,41]

- ◆ Stade I : Seule l'hypoplasie/dysplasie de la choroïde est présente. La localisation des lésions et leur nature ne prêtent généralement pas à confusion.
- ◆ Stade II : L'hypoplasie/dysplasie choroïdienne est associée à un colobome papillaire ou juxta-papillaire.
- ◆ Stade III : Il correspond au stade II associé à un décollement de rétine.
- ◆ Stade IV : Il correspond au stade III compliqué d'hémorragies vitréennes.

Les deux yeux ne sont généralement pas atteints au même stade, le statut du chien correspond au stade de l'œil le plus atteint.

I-1-3-2 Pronostic

Les signes fonctionnels observés sont dépendants du stade.

Lors des stades I et II, les conséquences sur la vision sont absentes ou négligeables sur le plan clinique dans 95% des cas [27]. Des lésions étendues d'hypoplasie choroïdienne associées à un colobome important peuvent provoquer une cécité. Le colobome est en général unilatéral : l'œil adelphe est donc fonctionnel dans la majorité des cas.

Les lésions sont recherchées lors de l'examen de dépistage systématique des anomalies oculaires avant l'âge de sept semaines si possible.

Aux stades III ou IV, la cécité est de règle. Il est peu fréquent que l'atteinte soit bilatérale donc la vision de l'autre œil permet une compensation.

I-2 Diagnostic

L'AOC est une anomalie congénitale. Son diagnostic est donc possible précocement et établi essentiellement par l'examen ophtalmoscopique, qui permet d'identifier les lésions et de définir ainsi le stade. Plus rarement, une échographie ou une angiographie peuvent être pratiquées afin d'établir voir confirmer le diagnostic.

I-2-1 Ophtalmoscopie directe et indirecte

C'est l'examen de base pour dépister les lésions du fond d'œil. On peut réaliser cet examen de façon très précoce vers l'âge de sept semaines [50], dès que l'œil est suffisamment gros et que la pigmentation n'a pas encore envahi le fond d'œil [20].

I-2-1-1 Choix de la méthode

L'ophtalmoscopie indirecte est indispensable : elle permet d'une part apprécier le relief (vision stéréoscopique) donc d'observer un colobome papillaire ou juxta-papillaire, d'autre part, d'avoir un large champ d'observation rendant plus aisé l'identification de zone d'hypoplasie/dysplasie de la choroïde (à rechercher en région supéro-temporale par rapport à la papille).

On utilise une lentille plan-convexe de vingt dioptries (20D) ou trente dioptries (30D). La lentille de 20D est indispensable pour l'examen des chiots jusqu'à 7 semaines (cornée encore opalescente). Ensuite, on peut utiliser les lentilles 30D puis 20D.

Chez le jeune pour faciliter le diagnostic de colobome, il est conseillé d'utiliser une lumière jaune ou une lentille jaune afin d'augmenter le contraste entre les tons de jaune et le blanc de la tête du nerf optique [49].

Si besoin, l'ophtalmoscopie directe peut être employée afin d'observer en détail les lésions.

I-2-1-2 Particularité du fond d'œil normal du Colley [4,44,52]

Des variations physiologiques sont souvent rencontrées dans cette race. Tout d'abord, la tortuosité des vaisseaux (artères surtout) peut être importante. Elle a été considérée pendant un temps comme une lésion de l'AOC.

Des variations de couleur du fond d'œil en relation avec la robe sont observées chez le Colley. La zone du tapis varie de brun-orangé chez le chien à robe zibeline (annexe 1 figure 1) au vert chez le tricolore (annexe 2 figure 1).

Un fond d'œil particulier est celui du Colley à robe merle (gène de dilution de la couleur). L'épithélium pigmentaire est parfois totalement non pigmenté et la zone du tapis souvent absente. Les vaisseaux rétiniens classiquement visibles chevauchent les vaisseaux choroïdiens (large, rouge brique et de disposition radiaire). Dans ce cas le fond d'œil est blanc car la sclère sous-jacente n'est plus masquée (annexe 1 figure 3).

Chez le jeune Colley, il est également fréquent d'observer des plis rétiniens ; ceux-ci ne sont pas pathologiques mais liés à la petite taille de l'œil (annexe 1 figure 4).

I-2-1-3 Difficultés de l'identification de l'AOC [34]

- ♦ La taille de l'œil du Colley et l'ouverture palpébrale parfois faible rendent plus difficile l'observation du fond d'œil chez le jeune.

- ♦ Lors d'hypoplasie choroïdienne mineure (zone pâle en région temporale à la papille) chez un chien à robe merle, le diagnostic peut ne pas être aisé. En effet, le fond d'œil dépigmenté rend difficile l'observation de la zone pâle caractéristique de l'hypoplasie [9]. C'est l'analyse de la distribution vasculaire (dysplasie) choroïdienne qui permet alors le diagnostic.[11]

- ♦ L'examen doit avoir lieu avant la mise en place de la pigmentation du fond d'œil pour être fiable. Ensuite, une lésion minimale d'hypoplasie choroïdienne peut être masquée par la pigmentation du fond d'œil. Ces animaux sont qualifiés de « go-normal ».

- ♦ Le colobome isolé unilatéral soulève un problème car deux possibilités sont envisageables [17] : on est soit face à un chien adulte dont la lésion d'hypoplasie est

masquée par le pigment rétinien (go normal), soit face à un défaut isolé d'embryogenèse qui ne permet pas de conclure obligatoirement à l'AOC.

I-2-2 Echographie

L'échographie est un examen utile lors d'hyphéma important ou au stade IV. L'hyphéma étendu rend impossible ou difficile l'observation du fond d'œil. L'échographie permet de diagnostiquer les décollements rétiens (facilement observés à l'échographie : membrane linaire dans le vitré), de confirmer la présence d'hémorragies du vitré (elles sont bien visibles en échographie lorsqu'elles sont organisées) et d'observer la papille (le colobome apparaît comme une excavation papillaire) [33]. (figure 6)

I-2-3 Angiographie fluorescéinique

L'angiographie fluorescéinique n'est pas utilisée systématiquement pour le diagnostic d'AOC mais sa réalisation permet de repérer certaines lésions non visibles en ophtalmoscopie.

Lors de colobome, l'angiographie montre le déficit de l'émergence artérielle rétinienne et de la convergence veineuse. Elle révèle surtout la présence éventuelle d'œdème sous-rétinien péripapillaire, point de départ de décollement rétinien [30].

Les lésions d'hypoplasie/dysplasie de la choroïde donnent des zones d'hyperfluorescence.

I-3 Epidémiologie

I-3-1 Importance

L'AOC est présente chez le Colley dans tous les pays.

♦ aux Etats Unis : de nombreuses études ont été réalisées dans les années 1960-1970. La fréquence de l'AOC chez les Colleys examinés varie de 75% à 90% en fonction des régions [3, 23,54].

Roberts estimait, en 1960, la fréquence à 25% sur 42 chiens étudiés [36]. En 1965, sur un effectif plus important, Roberts et coll. publiaient une fréquence de 30% [39].

D'autres auteurs rapportèrent des fréquences plus élevées : en 1968, Yakely et coll., en examinant 900 chiens, signalaient 87% [54]. Une étude de 1972 révélait une fréquence allant jusqu'à 97% dans certaines régions des Etats Unis [53]. Donovan et Wyman ont publié une étude portant sur 572 chiens provenant de différentes régions et lignées, et conclu à une fréquence de 79,9% de chiens atteints : parmi ceux-ci, seulement 2% présentaient un défaut de vision [24].

- ♦ Bjerkås, en Norvège, a estimé la fréquence de l'AOC à 40,8% en 1997. Elle a également fait le lien entre la fréquence de l'AOC et l'âge auquel est réalisé l'examen oculaire. La fréquence des chiens atteints est plus importante chez les chiens âgés de 7 semaines à 3 mois que chez ceux âgés de plus de 3mois [13].

- ♦ Leppänen et Saloniemi étudièrent les différentes maladies oculaires héréditaires des carnivores en Finlande de 1988 à 1996. Dans cette étude ils ont mis en évidence une fréquence d'AOC différente chez le Colley à poil long (30,95%) et le Colley à poil court (12,06%). De plus, une augmentation significative de l'AOC au cours de cette période a été observée chez le Colley à poil long [29].

- ♦ l'étude de Wallin-Hakanson et coll., réalisée en Suède de 1989 à 1997, a mis en évidence que la fréquence de l'hypoplasie/dysplasie de la choroïde a augmenté entre 1989-1990 et 1996-1997, tandis que la fréquence du colobome ne variait pas [50].

En 1997, la fréquence de l'AOC était estimée à 68,1% en Suède [50].

- ♦ en Angleterre, Bedford [11] a rassemblé 2000 examens de Colleys : la fréquence de l'AOC était de 64%.

Les chiens touchés présentaient exceptionnellement un déficit visuel : 58,9% des chiens étaient atteints au stade I, 34% au stade II, 6% au stade III et seulement 1,1% au stade IV.

- ♦ en France, les résultats restent fragmentaires, la fréquence était estimée à environ 30% de la population en 1997. Les animaux présentant une vision réellement défectueuse ou une cécité représentaient environ 10% des sujets atteints [21].

Les différentes fréquences d'AOC en Europe sont récapitulées dans le tableau II. Malgré une fréquence très importante de l'anomalie peu de chiens sont aveugles.

PAYS	NOMBRES DE CHIENS EXAMINES	% CHIEN ATTEINT D'AOC	ANNEE
Royaume-Uni	2000	64	1982
Suède	2136	55	1986
Italie	361	51	1998
Pays-Bas	160	41	1981
Norvège	741	41	1991
Allemagne	248	37	1978
Suisse	77	31	1986
Finlande	3577	31	1998

Tableau II : Récapitulatif des fréquences de l'AOC en Europe [d'après 50]

I-3-2 Déterminisme génétique

La première hypothèse date de 1965 : Donovan et Wyman ont suggéré un mode de transmission sur un modèle récessif autosomique polyfactoriel [24]. Par la suite Roberts suggéra l'existence d'une relation avec le gène Merle [37].

En 1968, Yakely et coll. [54] étudient le croisement d'une femelle Colley atteinte d'AOC et d'un mâle Pinscher indemne de toute anomalie oculaire. L'étude des descendants (en première et deuxième génération : F1 et F2) et l'étude d'accouplements de descendants avec leurs parents (backcross) a permis d'exclure un mode de transmission lié au sexe et à la couleur de la robe. L'AOC aurait donc été transmise selon un mode autosomique récessif [27].

Donovan et coll. [25], en 1969, ont émis pour la première fois l'hypothèse d'un déterminisme séparé entre l'hypoplasie de la choroïde et le colobome. Les résultats de l'étude suédoise [50] étaient également en faveur d'un mode de transmission séparé.

Des études récentes montrent que l'hypoplasie/dysplasie de la choroïde serait héritée selon un mode de transmission polygénique [51] ; d'autres publications indiqueraient que le phénotype primaire AOC ségrégerait comme une affection récessive avec quasiment 100% de pénétrance [31].

La même étude a permis de localiser le locus primaire AOC sur une région de 3,9-cM du chromosome 37, correspondant au chromosome humain 2q35 [31].

La seule certitude actuelle est que l'AOC est transmise indépendamment du sexe et de la couleur de la robe [13,54].

I-4 Mesures d'éradication

I-4-1 Mesures d'éradication [27]

En raison de la fréquence élevée de cette affection et du risque de cécité aux stades III et IV, la nécessité d'une prophylaxie s'impose.

La grande diffusion du ou des gènes délétères dans le cheptel ne permet pas l'éradication de tous les sujets atteints et porteurs, sous peine de décimer l'effectif racial. De plus les difficultés de diagnostic chez l'adulte (présence « go-normal ») compliquent la sélection de sujets indemnes.

Différents niveaux d'éradication sont possibles :

- ♦ « méthode rigoureuse » : utilisation pour la reproduction d'individus indemnes d'AOC, avec ensuite l'examen de leur progéniture et élimination de la reproduction des sujets atteints.

=> Normal X Normal

- ♦ « méthode alternative » : croisement de sujets normaux avec des sujets présentant une hypoplasie/dysplasie choroïdienne.

=> Normal X Stade I

- ♦ « méthode déconseillée » : accouplement entre deux sujets atteints d'hypoplasie/dysplasie choroïdienne et élimination des seuls aveugles.

=> Stade I X Stade I et élimination des descendants aveugles

I-4-2 Politique du Club des amis du Colley

Le Colley recherché doit être conforme au standard et disposer d'un caractère équilibré (test d'aptitudes naturelles).

A ce jour, comme dans toutes les races à l'exception du Mastiff, aucun examen oculaire n'est demandé pour la confirmation. Différents examens sont ensuite exigés dans la grille de sélection (tableau III).

Pour l'obtention du qualificatif «premier choix » un examen oculaire est demandé, il doit être réalisé par un vétérinaire ; le chien doit être indemne de colobome.

Jusqu'en 1991, l'exemption d'AOC n'était pas demandée pour l'obtention de qualificatif. A partir de l'exposition nationale d'élevage de 1992, il était exigé un chien indemne d'AOC pour obtenir le qualificatif « premier choix » et un examen electrorétinographique pour obtenir le qualificatif « recommandé ».

A l'exposition nationale d'élevage de 1999, le stade I était toléré et un certificat d'indemnité de colobome était nécessaire, pour obtenir le qualificatif « premier choix ». Cette décision faisait suite à la réunion de la commission Technique d'Elevage du 24 janvier 1998.

<p>Sujets simplement confirmés cotation : 1 point</p>
<p>Sujets confirmés Premier Choix cotation : 2 points</p> <p>🏆 Qualificatif Excellent obtenu dans une exposition organisée par le Club (Spéciale, Régionale ou Nationale d'Elevage). 👁 Examen oculaire par un vétérinaire habilité par la S.C.C. certifiant que le sujet est indemne de Colobome.</p>
<p>Sujets qualifiés Excellents cotation : 3 points</p> <p>🏆 Qualificatif EXCELLENT obtenu à l'Exposition Nationale d'Elevage ou 2 qualificatifs "Excellent" obtenus à une spéciale du Club sous 2 juges différents ou 1 "Excellent" obtenu à une spéciale du Club et le 2ème à une Régionale du Club sous 2 juges différents. ☺ Test de caractère (A ou B) ou CANT 👁 Examen oculaire par un vétérinaire habilité par la S.C.C. certifiant que le sujet est indemne de Colobome.</p>
<p>Sujets Recommandés cotation : 4 points</p> <p>🏆 Qualificatif EXCELLENT obtenu à l'Exposition Nationale d'Elevage (classe ouverte). ☺ Test de caractère (A) ou CANT 👁 Examen oculaire par un vétérinaire habilité par la S.C.C. certifiant que le sujet est indemne de Colobome.</p>
<p>Reproducteurs d'Elite B cotation : 5 points</p> <p>♂ Pour les mâles ayant produit 5 sujets recommandés issus d'au moins 3 femelles différentes ♀ Pour les femelles ayant reproduit 5 sujets recommandés issus d'au moins 2 portées.</p>
<p>Reproducteurs d'Elite B cotation : 5 points</p> <p>♂ Pour les mâles recommandés ayant produit 5 sujets recommandés issus d'au moins 3 femelles différentes ♀ Pour les femelles recommandées ayant reproduit 5 sujets recommandés issus d'au moins 2 portées.</p>

Tableau III : Grille de cotation (http://www.collie-online.com/cac/cac_comite.htm)

II Exploitation des résultats des examens oculaires

II-1 Matériels et méthodes

II-1-1 La population étudiée

La population de cette étude se compose de trois cent trente-six chiens de race Colley à poil long. Ces chiens ont été présentés par leur propriétaire pour la réalisation d'un examen oculaire dans le cadre du dépistage des tares oculaires. Ces chiens ont été examinés par le Docteur G. Chaudieu, entre 1992 et 2004.

Parmi les trois cent trente-six chiens examinés, il y a cent soixante-six mâles et cent soixante-dix femelles. Cet effectif est divisé en 2 groupes, en fonction de l'âge auquel l'examen ophtalmoscopique a été réalisé. La répartition des trois cent trente-six chiens est représentée par la figure 7.

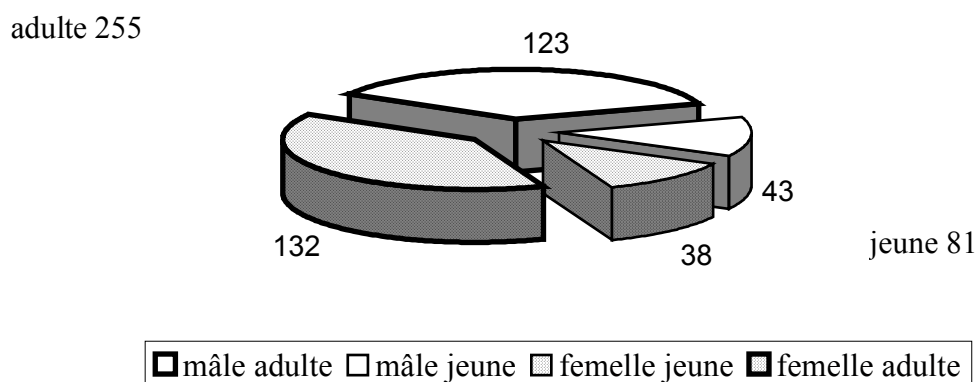


Figure 7 : Répartition des chiens dans les différents groupes

Le groupe «jeune» correspond aux chiens examinés avant l'âge de huit semaines. Ce groupe comporte quatre-vingt-un chiots, dont quarante-trois mâles et trente-huit femelles. En annexe 3, le pedigree de soixante et onze jeunes est présenté, et tente de relier les deux groupes.

Le groupe «adulte» est constitué de deux cent cinquante-cinq chiens examinés à un âge supérieur à huit semaines. Ce deuxième groupe se compose de cent vingt-trois mâles et cent trente-deux femelles.

Le choix de la limite d'âge correspond à la mise en place de la pigmentation du fond d'œil [3].

II-1-2 L'examen oculaire

Le club des amis du Colley choisit la politique de sélection du Colley conformément aux statuts de la Société Centrale Canine. Un examen oculaire n'est pas nécessaire pour faire confirmer un Colley, il n'est nécessaire que pour obtenir la qualification premier choix (tableau III).

Les certificats oculaires (annexe 4) comportent trois parties. D'une part, les informations concernant le chien et son propriétaire, puis la description des anomalies observées structure par structure et enfin la conclusion. L'examen oculaire consiste en un examen au biomicroscope qui permet l'étude du segment antérieur de l'œil et un examen ophtalmoscopique indirect après dilatation pupillaire.

Chez le jeune, il est fréquent d'observer des fibres pupillaires libres (résidus de la membrane pupillaire) et un système hyoïdien fibreux, ces anomalies étant susceptibles de disparaître avec l'âge.

Seules les informations concernant le segment postérieur en relation avec l'AOC ont été répertoriées ici. Une saisie informatique[Ⓐ] des trois cent trente-six examens oculaires a été réalisée, ce qui a permis de déterminer les effectifs des classes recherchées très rapidement (fonction du stade, année de l'examen, l'âge...).

II-1-3 Lésions recherchées

Pour l'anomalie de l'œil du Colley, les lésions recherchées sont : l'hypoplasie/dysplasie de la choroïde, le colobome papillaire ou juxta-papillaire, le décollement rétinien et les hémorragies du vitré (elles ont été décrites précédemment).

De plus, deux autres anomalies ont été référencées: les plis rétiniens et les anomalies du vitré. Ces lésions peuvent être concomitantes à l'AOC.

[Ⓐ] programme de saisie réalisé par le Dr G Brunon, avec le logiciel 4^{ème} Dimension ©copyright 4D SA. 1985-2002.

II-1-4 Tests statistiques

Pour les comparaisons réalisées dans cette étude, trois tests ont été utilisés : le test du χ^2 ou le test exact de Fisher lorsque les conditions d'emploi du χ^2 (effectifs calculés supérieurs à 5) n'étaient pas respectées et le test de Mann-Whitney. Tous les tests statistiques réalisés sont bilatéraux et le risque alpha est fixé à 5 %.

Enfin, pour rechercher une éventuelle corrélation entre l'AOC et la présence de plis rétinien ou d'anomalies du vitré, nous avons eu recours au coefficient ϕ de Cramer.

Pour réaliser les tests statistiques, deux logiciels ont été employés : le logiciel R 1.9 [26] a été utilisé pour réaliser les tests exacts de Fisher et le logiciel SPSS 12.0 pour les autres.

II-2 Résultats

II-2-1 Les lésions de l'AOC

	Mâles	Femelles
Atteints d'AOC	83	86
examinés	166	170

Tableau IV : Répartition des mâles et des femelles atteints d'AOC

La répartition des chiens atteints d'AOC chez les mâles et les femelles est représentée dans le tableau IV. Dans notre groupe d'étude, les mâles et les femelles sont atteints dans les mêmes proportions ($\chi^2_{1 \text{ ddl}} = 0,012$; $p = 0,914$).

L'étude des trois cent trente-six examens oculaires a permis de classer et quantifier les lésions d'AOC. Les tableaux V et VI reprennent la distribution des lésions en fonction de l'âge.

Non atteints (148)	57,2 %
Atteints (110)	42,6 %
Hypoplasie/dysplasie choroïde (109)	99,1 %
Colobome (19)	17,3 %
Décollement rétinien (2)	1,8 %
Hémorragies du vitré (1)	0,9 %

Tableau V : Répartition des lésions d'AOC chez les chiens adultes

Non atteints (22)	27,4 %
Atteints (59)	72,8 %
Hypoplasie/dysplasie choroïde (59)	100 %
Colobome (3)	5,1 %
Décollement rétinien (1)	1,7 %
Hémorragies du vitré (1)	1,7 %

Tableau VI : Répartition des lésions d'AOC chez les chiens jeunes

♦ L'hypoplasie/dysplasie de la choroïde

Parmi les cent dix chiens adultes diagnostiqués comme atteints d'AOC (Tableau V), un seul ne présente pas de signes visibles d'hypoplasie/dysplasie choroïdienne. Il est important de souligner que ce chien présente sur un œil un décollement rétinien et sur l'autre un colobome important.

Dans le groupe des «jeunes», cinquante-neuf chiens sont diagnostiqués atteints et présentent tous une hypoplasie/dysplasie de la choroïde (tableau VI).

Suite à cette observation, nous avons comparé la symétrie des lésions d'hypoplasie/dysplasie des cent soixante-huit chiens atteints (tableau VII).

	Hypoplasie/dysplasie de la choroïde	
	bilatérale	unilatérale
Adulte	101	8
Jeune	57	2

Tableau VII : Symétrie des lésions d'hypoplasie/dysplasie choroïdienne

Parmi les dix cas présentant des lésions unilatérales, il faut noter que les deux jeunes présentent sur l'œil adelphe un décollement de rétine qui rend l'examen du fond d'œil plus délicat. Chez les huit adultes, le fond d'œil controlatéral apparaît normal.

De cette dernière observation naît l'intérêt de comparer la fréquence d'individus de stade I dans le groupe des « jeunes » et dans le groupe des « adultes ». La figure 8 présente les proportions d'individus de chaque stade en fonction du groupe. Dans le but de simplifier les observations, les stades II, III et IV ont été regroupés.

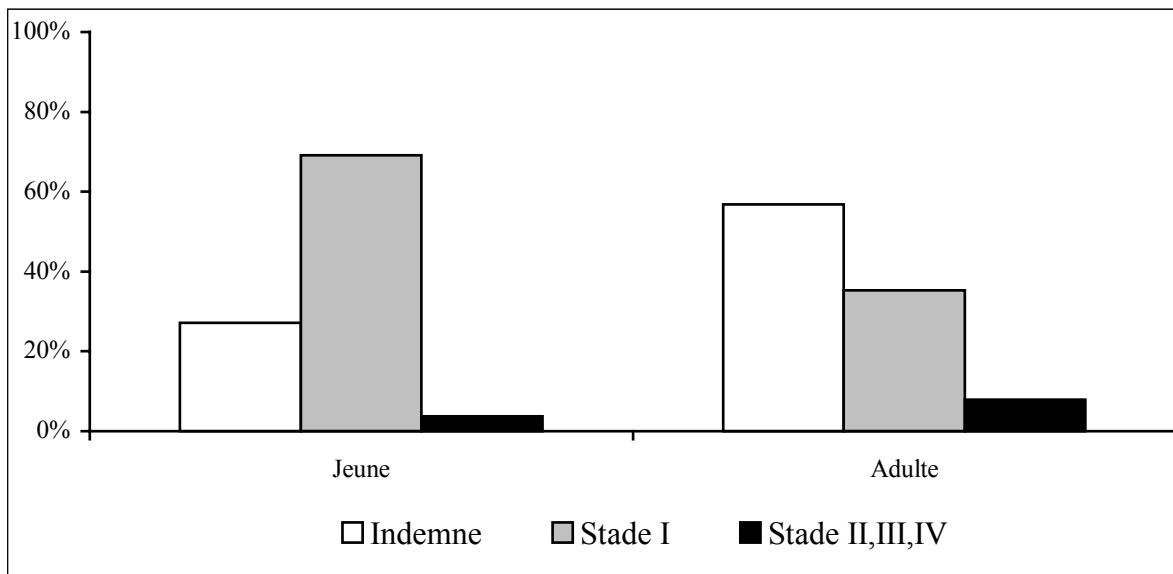


Figure 8 : Répartition des stades dans les deux groupes jeune et adulte

La fréquence de stade I est beaucoup plus importante dans le groupe des jeunes (69%) que dans le groupe des adultes (35%). La fréquence des individus indemnes est moins importante chez les jeunes (27%) que chez les adultes (57%). ($\chi^2_{2 \text{ ddl}} = 28,6527$; $p < 0,001$)

♦ Le colobome

Parmi tous les chiens atteints d'AOC, vingt-deux présentent un colobome. Seulement cinq ont un colobome bilatéral.

oeil présentant un colobome	27
localisation :	
typique	11 (40,7%)
atypique	16 (59,3%)

Tableau VIII : Fréquences des différentes localisations des colobomes

Le tableau VIII reprend les localisations des vingt-sept colobomes. La comparaison des deux localisations (typique à six heures et atypique) ne permet pas de mettre en évidence une localisation privilégiée du colobome lors d'AOC ($\chi^2_{1 \text{ ddl}} = 0,926$; $p=0,336$).

♦ Le décollement rétinien et les hémorragies de vitré

Le décollement rétinien et les hémorragies du vitré sont regroupés et représentent le stade entraînant une cécité. Ce stade est généralement unilatéral. Il représente 3 % ((2+3)/169) des chiens atteints dans cette étude.

La fréquence des chiens présentant ce stade parmi les chiens atteints est de $0,03 \pm 0,01$ (erreur standard). La cécité est donc peu fréquente parmi les chiens atteints.

II-2-2 L'anomalie de l'œil du Colley au cours du temps

Depuis douze ans maintenant (la première politique de sélection date de 1992), le Club des amis du Colley cherche à diminuer la fréquence de l'AOC dans la population française de Colley. (De 1992 à 1999, le chien devait être indemne d'AOC pour l'obtention du qualificatif premier choix. Depuis 1999, pour obtenir cette qualification il faut que le chien soit seulement indemne de colobome.)

La question est de savoir si la prévalence de l'AOC a varié au cours de cette période. On observe les variations de la prévalence soit en fonction de la date de réalisation de l'examen soit en fonction de l'année de naissance du chien.

II-2-2-1 En fonction de l'année de réalisation de l'examen oculaire

Trois périodes d'une durée de 3 ans sont prises en compte pour suivre l'évolution de l'AOC. Dans ces périodes, les adultes et les jeunes sont mélangés.

Tout d'abord, la période 1 regroupe les années 1992, 1993 et 1994, et correspond aux trois premières années où l'AOC a été recherchée.

Puis, la période 2, englobant les années 1997, 1998 et 1999, correspond à la dernière période de la première politique d'élimination de l'AOC. Elle permet l'observation de l'effet de cette politique menée depuis 1992.

Enfin, la période 3 réunit les années 2002, 2003 et 2004. Elle représente le début de la politique moins radicale datant de 1999.

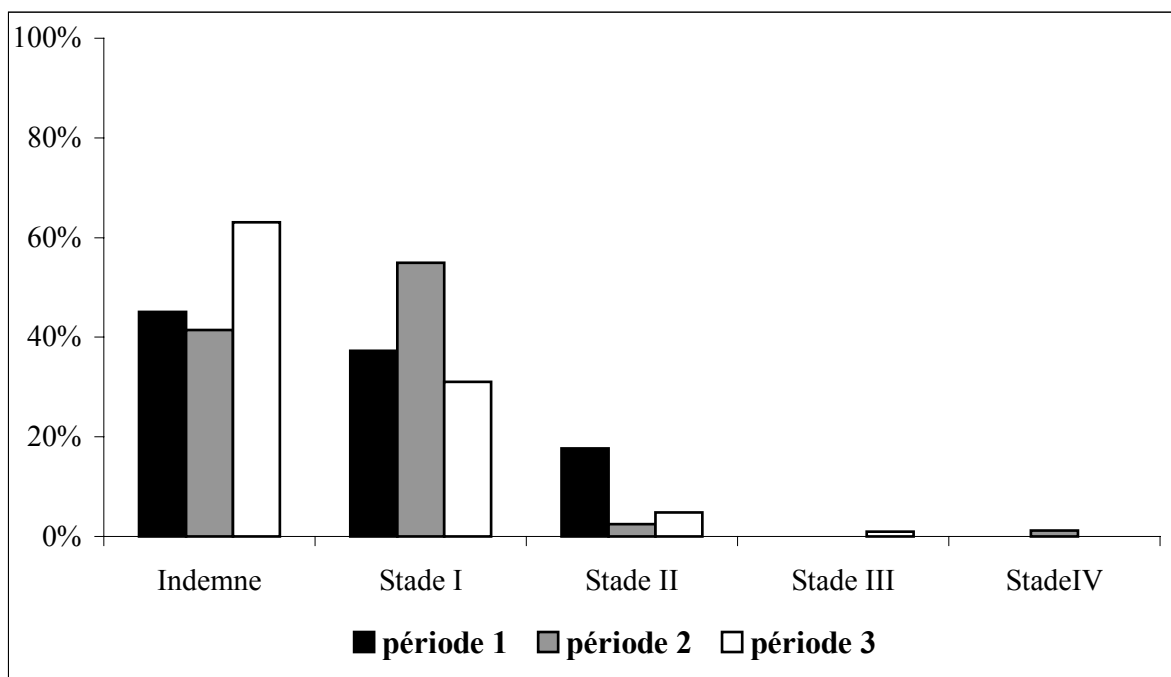


Figure 9 : Répartition des stades en fonction des trois périodes

La figure 9 représente les fréquences relatives des différents stades en fonction des trois périodes d'études. La fréquence des chiens indemnes varie peu entre période 1 et période 2 (45 % à 41 %), alors que dans le même temps une hausse du stade I (37 % à 55 %) et une

baisse de stade II (18 % à 2 %) sont observées. Entre les périodes 2 et 3, la fréquence des indemnes augmente (41 % à 63 %), tandis que celle du stade I diminue (55 % à 31 %, retour à la valeur initiale). Ces variations sont toutes significatives (test exact de Fisher 4 E-04).

II-2-2-2 En fonction de l'année de naissance du chien

Dans le groupe des adultes, deux sous-groupes ont été pris en compte en fonction de l'année de naissance du chien. Le groupe A correspond aux chiens nés entre 1993 et 1998, ce groupe représente la politique de sélection draconienne. Le groupe B correspond aux chiens nés après 2000 et représente la nouvelle politique.

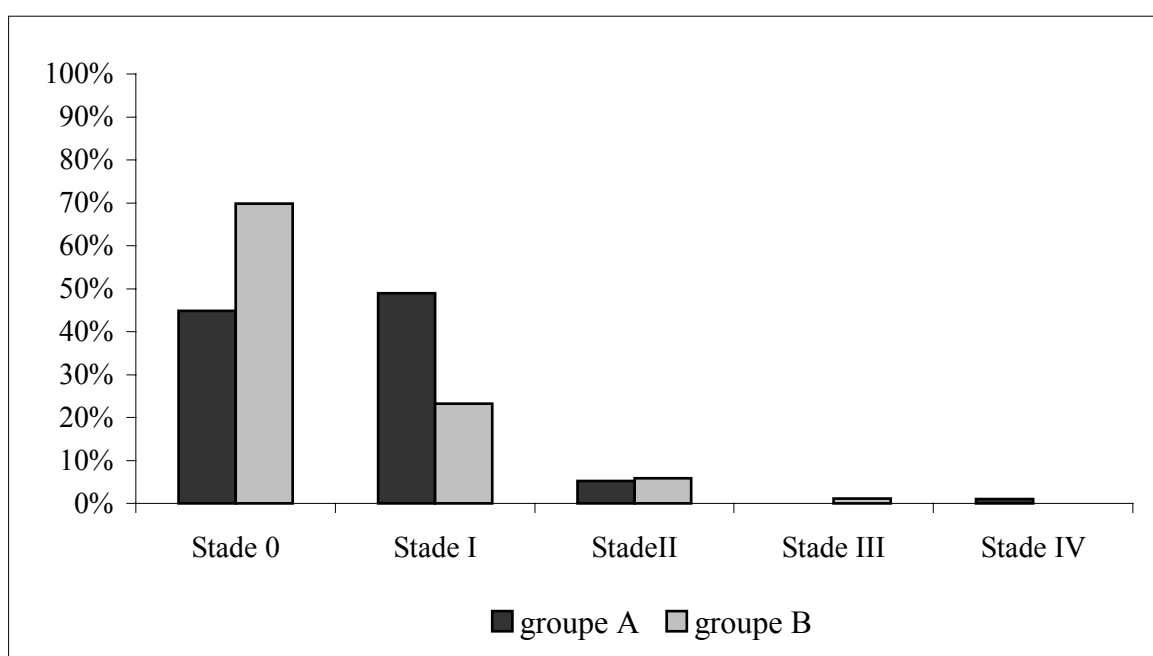


Figure 10 : Répartition des stades en fonction de l'année de naissance

La figure 10 représente les fréquences des différents stades en fonction de l'année de naissance. Entre le groupe A et le groupe B, la fréquence des chiens indemnes augmente (43 % à 60 %), tandis que la fréquence de stade I diminue (47 % à 20 %) et la fréquence de stade II ne varie pas. Les chiens appartenant au groupe B sont moins atteints que ceux du groupe A, cette différence est significative (test Mann-Withney : $U_{86,96} = 3177,5$; $p = 0,009$).

II-2-2-3 L'AOC actuellement

En prenant les années 2003 et 2004 comme référence (mélange jeunes et adultes) une estimation de la fréquence des Colleys atteints d'AOC en France a été calculée.

Pendant cette période, soixante-treize Colleys ont été examinés : parmi eux, trente étaient atteints d'AOC. La proportion de Colleys atteints dans la population est donc $41 \% \pm 5,8 \%$ (erreur standard à 95%). (intervalle à 95% [0,298 ; 0,524])

II-2-3 AOC et lésions concomitantes

II-2-3-1 Plis réiniens

Des plis réiniens sont mis en évidence chez quarante-trois chiens. Trente-trois de ces chiens sont atteints d'AOC (tableau IX). Tous les chiens présentant des plis réiniens sont âgés de moins de 4 mois.

Nous avons donc recherché si il existait une corrélation entre l'AOC et les plis réiniens. Elle est faible ($\phi = 0,203$) mais significative ($p = 2,0.10^{-4}$). Toutefois l'existence de cette corrélation ne signifie pas qu'il y ait un lien de causalité entre les deux.

		AOC	
		<i>atteints</i>	<i>indemnes</i>
plis réiniens	<i>présents</i>	33	10
	<i>absents</i>	136	157

		AOC	
		<i>atteints</i>	<i>indemnes</i>
anomalies du vitré	<i>présentes</i>	81	78
	<i>absentes</i>	88	89

Tableau IX : Relation entre l'AOC et les lésions concomitantes

II-2-3-2 Anomalies du vitré

Sous la dénomination d'anomalie du vitré, nous avons regroupé la persistance du canal de Cloquet, la présence d'un vitré hétérogène et la limitante hyaloïde antérieure visible.

Dans l'anomalie de l'œil du Colley, un défaut de développement partiel du vitré est parfois diagnostiqué (14).

Dans cette étude, nous n'avons pas mis de relation entre les anomalies du vitré et l'AOC ($\phi = 0,012$; $p = 0,822$).

II-3 Discussion

Notre population d'étude était composée de trois cent trente-six Colleys à poil long répartis en cent soixante-six mâles et cent soixante-dix femelles. Aucune différence entre la fréquence des mâles atteints et des femelles atteintes d'AOC n'est mise en évidence dans cette population. Les résultats de notre étude sont identiques à ceux de Yakely et coll. de 1968 [54], nous les retrouvons également dans l'étude de Bjerkas [13] réalisée en Norvège (l'AOC est indépendante du sexe). Cela nous permet de considérer notre population représentative pour l'expression de l'AOC.

Nous avons étudié la répartition des lésions rencontrées lors d'AOC, c'est-à-dire l'hypoplasie/dysplasie choroïdienne, le colobome, le décollement rétinien et les hémorragies du vitré.

Tout d'abord les stades III (décollement de rétine) et IV (hémorragie du vitré) sont regroupés et représentent le stade responsable de cécité. La fréquence de ce stade est faible (3% des chiens examinés). Ce résultat est identique à celui de Donovan et coll. présenté dans une étude réalisée aux Etats-Unis (2 % de chiens atteints présentent une cécité [24]).

Le colobome est présent dans 6% des cas, ce qui est très inférieur à l'observation de Bedford dans son étude de l'AOC au Royaume-Uni [11], où le stade II est diagnostiqué dans 34% des cas.

L'hypoplasie/dysplasie choroïdienne est la lésion princeps de l'AOC. Elle est retrouvée chez 100% des jeunes atteints et la totalité des adultes à l'exception de l'un d'entre eux.

Chez l'adulte, où l'hypoplasie/dysplasie choroïdienne n'a pas été diagnostiquée, ainsi que chez deux jeunes où elle est unilatérale (or l'AOC est une anomalie bilatérale), l'œil présentait des lésions de décollement de rétine. Il est donc peu aisé de mettre en évidence la lésion d'hypoplasie/dysplasie choroïdienne dans ces cas graves où l'examen su fond d'œil est difficile.

La fréquence du stade I est très différente entre les jeunes (69%) et les adultes (35%). De plus, la comparaison des lésions d'hypoplasie/dysplasie choroïdienne des deux yeux d'un

même chien a mis en évidence des lésions unilatérales chez huit adultes (l'œil controlatéral étant normal à l'observation ophtalmoscopique). Cela confirme l'importance de réaliser l'examen précocement (huit semaines d'âge) avant la mise en place de la pigmentation du fond d'œil, afin de limiter au maximum la surestimation des individus normaux lors d'examen plus tardif. Bjerkås l'a montré en 1991, en utilisant un groupe « jeunes » incluant des chiens âgés de sept semaines à trois mois [13].

Cette limite d'âge pour le diagnostic a moins d'importance actuellement, car l'obtention du qualificatif « premier choix » est obtenu pour un chien indemne de colobome depuis 1999.

Dans les premiers travaux portant sur l'étude de l'AOC, les plis rétiniens étaient considérés comme l'une des lésions de l'AOC [39] ; nous avons donc cherché à les mettre en relation. Dans cette étude, nous avons observé une corrélation entre plis rétiniens et AOC, mais ceci n'induit pas pour autant causalité ; il existe probablement un troisième facteur à définir. Deux hypothèses peuvent, toutefois, être proposées. Tout d'abord la petite taille de l'œil du Colley pourrait expliquer la présence des plis. La seconde hypothèse se base sur l'observation suivante : tous les chiens présentant des plis sont âgés de moins de 4 mois et la majorité d'entre eux est atteinte au stade I (32/33) ; en effet, chez le jeune Colley les plis rétiniens sont fréquents (non pathologique) et le stade I est diagnostiqué avec plus de précision (absence de la pigmentation du fond d'œil à cet âge). Ces deux éléments expliqueraient la relation AOC/plis rétiniens.

L'étude de l'évolution de la fréquence de l'AOC entre 1992 et 2004 a été réalisée en comparant les résultats de trois périodes d'étude : la période 1 de 1992 à 1994, la période 2 de 1997 à 1999 et la période 3 de 2002 à 2004. Entre les périodes 1 et 2, une augmentation du stade I est observée (37% à 55%) alors que dans le même temps le stade II diminue. Ce résultat est identique aux observations constatées en Finlande [29] entre 1988-1991 et 1994-1997 : la fréquence de l'hypoplasie/dysplasie choroïdienne a augmenté tandis que celle du colobome et des formes graves ainsi que celle des individus indemnes ont diminué. En Suède, la fréquence de l'hypoplasie/dysplasie choroïdienne a augmenté fortement dans cette même période [50] (54,6% période 1989-1990 et 68,1% période 1996-1997). En France, cette augmentation peut s'expliquer par le fait que l'AOC n'a été prise en compte pour obtenir la qualification « premier choix » qu'à partir de 1992.

L'évolution entre les périodes 2 et 3 est la même que celle observée entre les groupes A et B : la fréquence des individus indemnes augmente tandis que la fréquence du stade I

diminue. Cette variation doit être interprétée avec prudence, pour savoir si elle est due au changement de politique. En effet, il faut tenir compte du faible recul que nous avons par rapport au changement de politique (4 ans), des effets encore présents de la politique antérieure (plus stricte de 1992 à 1999) et essayer de faire la part des choses. Ce manque de recul ne permet pas de savoir si la variation observée après 2000 est le résultat d'un brassage génétique plus important (acceptation du stade I) ou le résultat des années antérieures de sélection stricte.

Le choix d'une politique plus souple semble avoir permis de diminuer la fréquence du stade I mais la fréquence du stade II a augmenté très légèrement. Wallin-Hakanson et coll. ont constaté que l'accouplement entre un chien présentant un colobome et un chien atteint donne des portées à effectif réduit. La présence de colobome chez les parents induit une mortalité plus élevée dans la descendance [51]. Nous pouvons donc supposer que le support génétique du colobome est lié ou en relation avec une anomalie létale. Pour motiver cette hypothèse, nous faisons un parallèle avec la souris : chez ce petit rongeur, il a été démontré que le colobome est lié à une mutation du gène Pax2. Le gène Pax6 intervient également dans la formation de l'œil. Un défaut de l'un des deux gènes induit des anomalies viables (Pax2=> colobome, anomalie rénale ; Pax6=> anomalie pancréatique) mais si les deux gènes sont atteints la combinaison n'est pas viable (<http://www.snof.org/maladies/embryogenspe.html>).

Cela justifie de ne pas accepter les stades II et fixe la limite de sélection au stade I.

L'estimation de la fréquence de l'AOC actuelle chez le Colley à poil long en France est de 41% (intervalle de confiance à 95% dans la population [0,298 ; 0,524]), cette fréquence est identique à celle observée en Norvège en 1991 [13]. Cette anomalie est donc très représentée dans la population de Colleys (presque 1 chien sur 2).

Les chiffres de cette étude ne confirment pas une estimation publiée pour l'effectif de Colley français : 30% d'atteints dont 10% présentant une cécité [21]. En effet, nous trouvons une fréquence de Colleys atteints plus importante (41%) mais la cécité est beaucoup moins fréquente.

Tous ces résultats sont à prendre en compte en gardant à l'esprit que les Colleys examinés sont présentés par leurs propriétaires dans le cadre du dépistage systématique ou dans le but d'obtenir un classement dans la grille de cotation. Tous les Colleys ne peuvent pas

prétendre au qualificatif « premier choix ». Le dépistage des chiots est réalisé sur les portées à la demande des éleveurs.

Il sera intéressant de voir l'évolution de cette nouvelle politique dans les années à venir, en particulier l'évolution de la fréquence de stade II en légère augmentation dans notre étude. Dans le futur, les avancées de la génétique moléculaire (découverte des loci) permettront de comprendre le mode de transmission de l'AOC et de choisir, au mieux, le mode de sélection.

CONCLUSION

L'anomalie de l'œil du Colley (AOC) est étudiée depuis plus de 50 ans et les lésions sont actuellement très bien décrites et au nombre de quatre (l'hypoplasie/dysplasie de la choroïde, le colobome papillaire ou juxta-papillaire, le décollement rétinien et les hémorragies du vitré). Son mode de transmission n'est encore pas totalement connu, on sait qu'il est indépendant du sexe et de la couleur de la robe.

Dans un premier temps, nous avons confirmé l'importance de réaliser l'examen ophtalmoscopique avant l'âge de huit semaines afin de diagnostiquer toute lésion d'hypoplasie/dysplasie choroïdienne (lésion princeps) même minime ; plus tardivement la pigmentation du fond d'œil peut les masquer.


Dans un deuxième temps, l'étude de l'évolution de la fréquence de l'AOC en France, entre 1992 et 2004, est réalisée. L'année 1992 correspond à la mise en place de la première politique d'éradication de la part du Club des amis du Colley (recherche de chiens indemnes d'AOC). Au cours de cette période, il a été observé une diminution de la fréquence de chiens indemnes et une augmentation des stades I jusqu'en 1998, suivies d'une augmentation des indemnes et d'une diminution du nombre de stades I. Ces variations ne sont pas clairement reliées au changement de politique (recherche de chiens uniquement indemnes de colobome à partir de 1999).

Actuellement, la fréquence de l'AOC chez les chiens de race Colley est de 41 %, mais un déficit visuel n'est observé que dans 3 % des cas.

Malgré la faible répercussion sur la vision, le fort pourcentage de chiens atteints rend nécessaire le dépistage de l'AOC par un examen ophtalmoscopique indirect, préférentiellement avant l'âge de huit semaines.

Dans l'avenir, les recherches en génétique moléculaire devraient permettre de comprendre le mode de transmission, et de localiser le ou les loci de l'AOC.


**Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
de Lyon**

F. Grangi


**Vu : Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire**



Le Président de la thèse


Professeur J.D. GRANGE
Service d'Ophtalmologie
Hôpital de la Croix-Rousse
103, Gde Rue de la Croix-Rousse
69317 LYON Cedex 04

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 5 NOV 2004
Pour le Président de l'Université,
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,
Professeur D. VITAL-DUR



ANNEXES

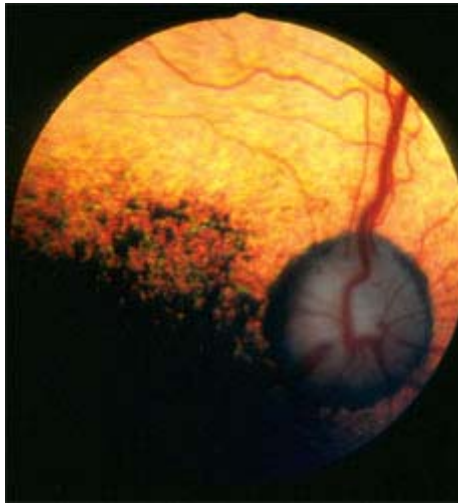


Figure 1

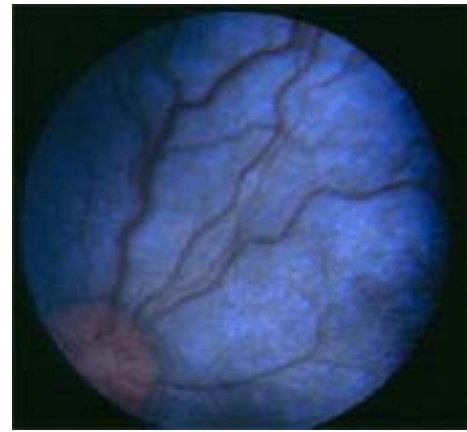


Figure 2

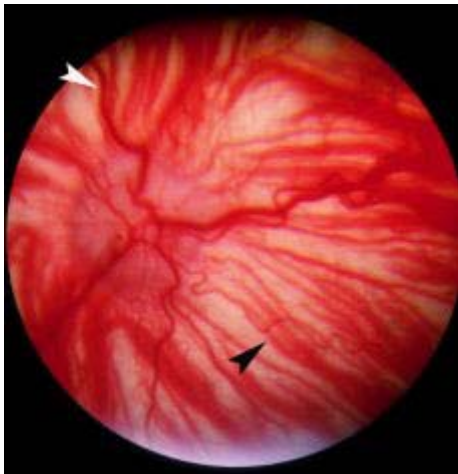


Figure 3



Figure 4

Annexe 1 : Fonds d'œil normaux (Dr G. Chaudieu)

Figure 1 : Fond d'œil d'un Colley adulte à robe zibeline :

Les quatre structures sont observées : la papille blanche ronde à bord non myélinisé, les vaisseaux rétiniens, la zone du tapis (ici de couleur orangée) et la zone sans tapis.

Figure 2 : Fond d'œil d'un Colley âgé de deux mois :

Couleur bleue uniforme de la future zone du tapis.

Figure 3 : Fond d'œil d'un Colley à robe merle :

Absence de tapis, dépigmentation de l'épithélium pigmentaire de la rétine : les vaisseaux rétiniens (flèche blanche) et choroïdiens (flèche noire) sont visibles, sur la sclère blanche.

Figure 4 : Fond d'œil d'un Colley adulte tricolore :

Plis rétiniens : stries vermiformes grisâtres (flèche)

Annexe 2 : Fonds d'œil pathologiques (Dr G. Chaudieu)

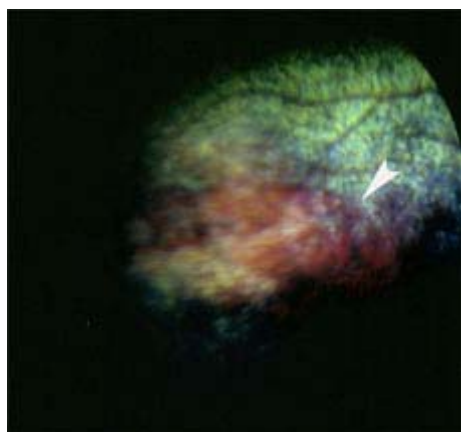


Figure : 1

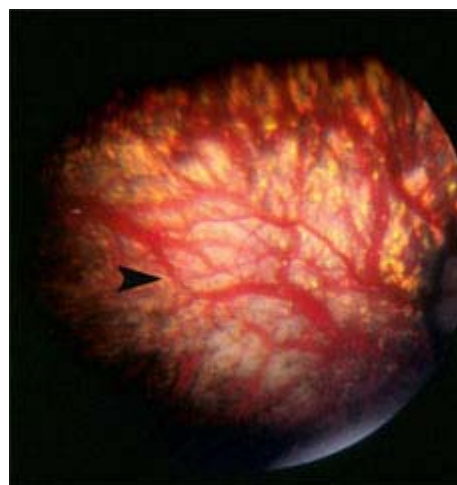


Figure : 2

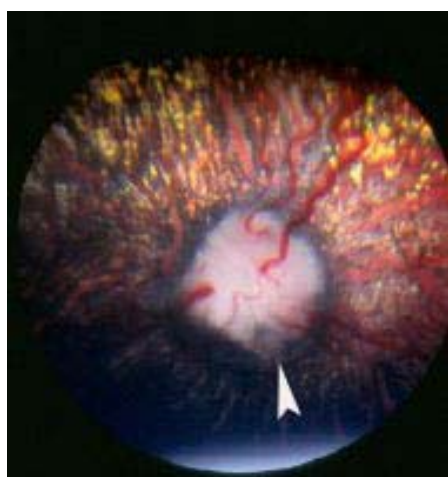


Figure : 3

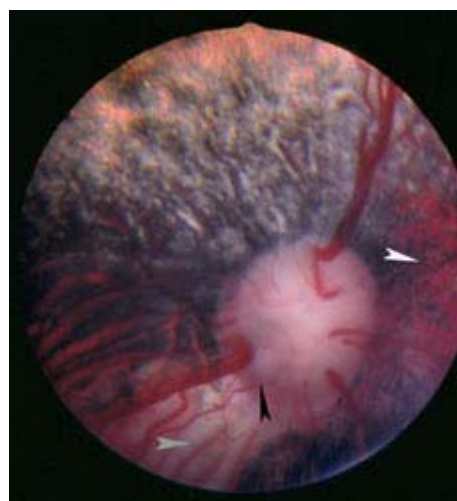


Figure : 4

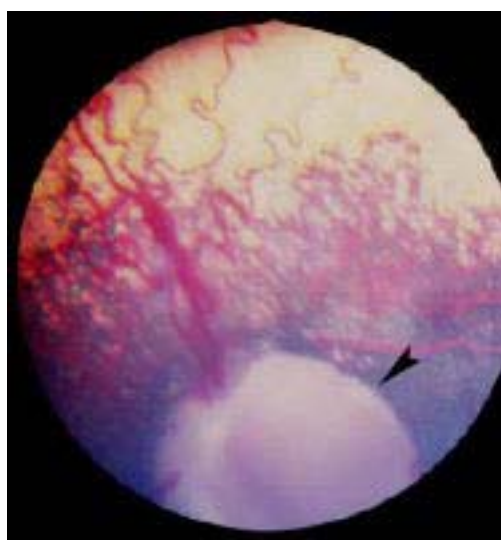


Figure : 5

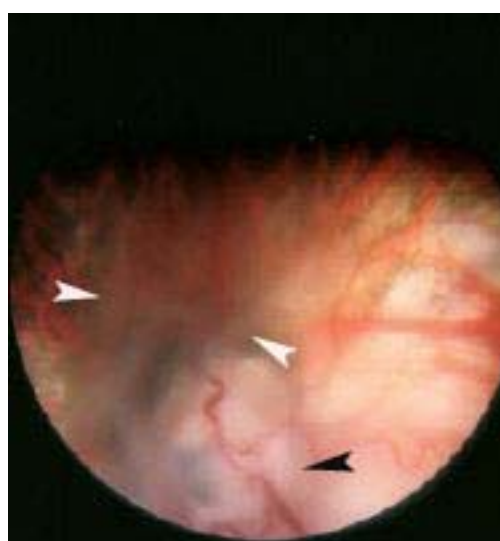


Figure : 6

Figure 1 : Fond d'œil droit d'un Colley à robe tricolore âgé de 5 mois, stade I :
Lésion d'hypoplasie choroïdienne (flèche)

Figure 2 : Fond d'œil droit d'un Colley adulte à robe zibeline, stade I:
Lésion d'hypoplasie/dysplasie choroïdienne (hypoplasie car la sclère sous-jacente est visible, dysplasie car les vaisseaux choroïdiens sont irréguliers et anastomosés) (flèche)

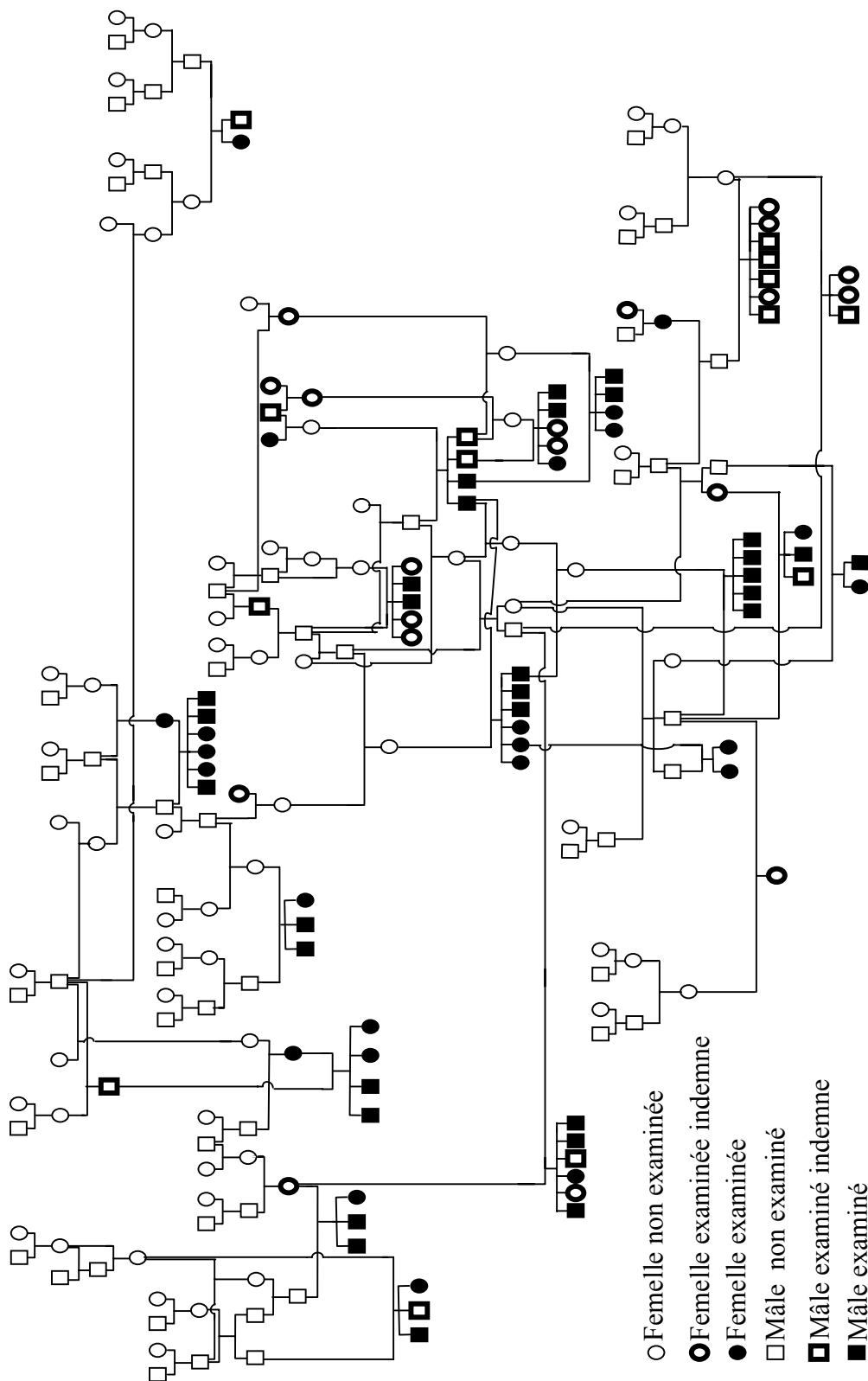
Figure 3 : Fond d'œil gauche d'un Colley adulte tricolore, stade II :
Petit colobome typique à six heures (flèche)

Figure 4 : Fond d'œil gauche d'un Colley adulte à robe merle, stade II :
Flèche blanche => dysplasie choroïdienne
Flèche noire => colobome atypique en limite du bord papillaire
Flèche grise => dépigmentation de l'épithélium pigmentaire rétinien (robe merle) la sclère sous-jacente est visible.

Figure 5 : Fond d'œil gauche d'un Colley adulte à robe zibeline, stade II :
Volumineux colobome papillaire/juxta-papillaire (flèche)

Figure 6 : Fond d'œil gauche d'un Colley adulte à robe merle, stade III :
Papille colobomateuse (flèche noire) et décollement rétinien (flèches blanches)

Annexe 3 : Pedigree de 71 jeunes



Annexe 4 : Certificat d'examen oculaire



CERTIFICAT D'EXAMEN OCULAIRE

1. RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LE PROPRIETAIRE

NOM DU CHIEN :	NOM DU PROPRIETAIRE :
RACE :	ADRESSE :
SEXE :	
L.O.F.	DECLARATION DU PROPRIETAIRE :
N° TATOUAGE	Le chien présenté : n'a jamais été examiné (1)
DATE DE NAISSANCE :	a été examiné et déclaré (1)
	indemne Signature
	atteint
	suspect
	actuellement indemne

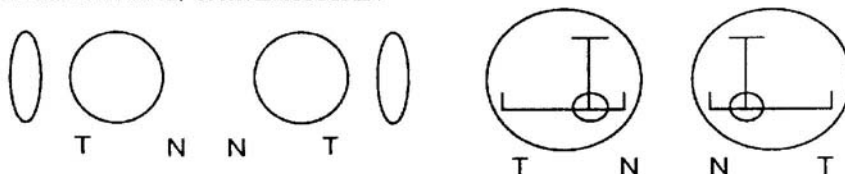
2. RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LE VETERINAIRE AGREE

EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

A. MODALITES D'EXAMEN (3)

Lampe à fente Ophthalmoscope direct Indirect Dilatation
 Photographie Electrorétinographie Angiographie

B. LAMPE A FENTE. OPHTALMOSCOPIE :



CORNEE	CRISTALLIN
.....
.....
CHAMBRE ANTERIEURE IRIS	VITRE-RETINE
.....
.....

AUTRES EXAMENS (TONOMETRIE, GONIOSCOPIE, ELECTRO-RETINOGRAPHIE, ANGIOGRAPHIE)

CONCLUSIONS

Nous avons décelé (1) chez l'animal tatoué N°..... des lésions oculaires

Nous n'avons pas décelé (1)

Il s'agit de :

L'animal présenté est (1)	pour les tares héréditaires (2)
indemne	Date/Cachet/Signature
atteint	
suspect	
actuellement indemne	

(1) Ce chien devra être revu à partir du

(1) Cet examen est définitif

(1) Barrer les mentions inadéquates

(2) Préciser la tare recherchée par le Club de Race

(3) Mettre une croix dans les cases correspondantes

(4) T = Temporal - N = Nasal

BIBLIOGRAPHIE

1. Aguirre GD, Rubin LF, Bistner SI. (1972)
Development of the canine eye
Am J Vet Res. 33;12:2399-2414
2. Barnett KC. (1969)
Genetic anomalies of the posterior segment of the canine eye
J Small Anim Pract. 10:451-455
3. Barnett KC. (1969)
The Collie eye anomaly
Vet Rec. 26;84(17):431-434
4. Barnett KC. (1979)
Collie eye anomaly (CEA)
J Small Anim Pract. 20; 9:537-542
5. Barnett KC, Stades FC. (1979)
Collie eye anomaly in the Shetland sheepdog in the Netherlands
J Small Anim Pract. 20; 6:321-329
6. Barnett KC, Sansom J, Heinrich C. (2002)
Postnatal development of the eye
In : Canine ophthalmology an atlas and text, WB. Saunders company, London, 9-14
7. Barnett KC, Sansom J, Heinrich C. (2002)
Fundus
In : Canine ophthalmology an atlas and text, WB. Saunders company, London, 155-179
8. Barrie, Lavach, Gelatt. (1981)
Diseases of the canine posterior segment
In: Gelatt KN, Textbook veterinary ophthalmology, Lea & Febiger, Philadelphia, 474-517
9. Bedford PG. (1980)
Incidence of collie eye anomaly
Vet Rec. Jul 26;107(4):95

10. Bedford PG. (1982)
Collie eye anomaly in the border collie
Vet Rec. Jul 10;111(2):34-35
11. Bedford PG. (1982)
Collie eye anomaly in the United Kingdom
Vet Rec. Sep18;111(12):263-270
12. Bedford PG. (1998)
Collie eye anomaly in the Lancashire heeler
Vet Rec. Sep 26;143(13):354-356
13. Bjerkås E. (1991)
Collie eye anomaly in the rough collie in Norway
J Small Anim Pract. 32:89-92
14. Boeve MH, Stades FC. (1981)
Diseases and surgery of the canine vitreous
In : Gelatt KN, Veterinary ophthalmology thierd edition, Lippincott William's & wilkins, Philadelphia, 857-868
15. Boeve MH, Van der Linde Sipman JS, Stades FC. (1988)
Early morphogenesis of the canine lens, hyaloïd system and vitrous body
Anat Rec. 220:435-441
16. Chatelain E. (1997)
Anatomie de l'œil et de ses annexes
In : Clerc B, Ophtalmologie vétérinaire 2^{ème} édition, éditions du point vétérinaire, Maisons-Alfort, 9-42
17. Chaudieu G. (1996)
Eléments d'étude simples des affections du fond d'œil chez les carnivores domestiques
Prat Méd Anim Comp. 31 : 7-32
18. Chetboul V, Pouchelon JL, Blot S. (2001)
Examens échographiques abdominal, oculaire et nerveux du chien et du chat,
Masson, 288p
19. Clerc B. (1997)
Examen de l'œil et de ses annexes
In : Ophtalmologie vétérinaire 2^{ème} édition, éditions du point vétérinaire, Maisons-Alfort, 41-88

20. Clerc B. (1997)
Rétine, fond d'œil et nerf optique
In : Ophtalmologie vétérinaire 2^{ème} édition, éditions du point vétérinaire, Maisons-Alfort, 419-455
21. Clerc B. (1997)
Le fond d'œil pathologique
Prat Méd Chir Anim Comp. 32 (supplément) : 209-224
22. Cook CS. (1999)
Ocular embryology and congenital malformations
In : Gelatt KN, Veterinary ophthalmology third edition, Lippincott William's & Wilkins, Philadelphia, 3-30
23. Crispin S, Bedford P, Long R, Yellowley J, Warren C. (1995)
Hereditary eye disease and the BVA/KC/ISDS eye scheme
In Practice. June: 254-264
24. Donovan EF, Wyman M. (1965)
Ocular fundus anomaly in the collie
J Am Vet Med Assoc. Dec 15;147(12):1465-9
25. Donovan RH, Freeman HM, Schepens CL. (1969)
Anomaly of the collie eye
J Am Vet Med Assoc. Sep 15;155(6):872-7
26. Ihaka R and Gentleman R. (1996)
R: A Language for Data Analysis and Graphics.
J. Comput. Graph. Stat. 5, 299-314
27. Jégou JP. (1996)
L'anomalie de l'œil du colley
Point Vét. 28 (numéro spécial) : 445-448
28. Latshaw WK, Wyman M, Venzke WG. (1969)
Embryologic development of an anomaly of ocular fundus in the collie dog
Am J Vet Res. Feb;30(2):211-7
29. Leppanen M, Saloniemi H. (1998)
Screening and controlling canine inherited ocular diseases in Finland:
epidemiological, economical and health promotional aspect
Vet Ophthalmol. 1(4):203-210

30. Lescure F. (1998)
In : Atlas d'angiographie fluorescéinique du fond d'œil des carnivores domestiques,
Pratiques médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie, Paris, 307pp
31. Lowe JK, Kukekova AV, Kirkness EF, Langlois MC, Aguirre GD, Acland GM,
Osttrander EA. (2003)
Linkage mapping of the primary disease locus for collie eye anomaly
Genomics. Jul;82(1):86-95
32. Magrane WG. (1953)
Congenital anomaly of the optic disc in collies
North Am Vet. 34 : 646
33. Mattoon JS, Nyland TG. (1995)
Ocular ultrasonography,
In : Veterinary diagnostic ultrasound, WB Saunders Compagny, Philadelphia
London Toronto Montreal Sydney Tokyo, 178-197
34. Narfstrom K, Ekesten B. (1999)
Diseases of the canine ocular fundus
In: Gelatt, Veterinary ophthalmology third edition, Lippincott William's & Wilkins,
Philadelphia, 869-933
35. Patterson DF, Aguirre GA, Fyfe JC, Giger U, Green PL, Haskins ME, Jezyk PF,
Meyers-Wallen VN. (1989)
Is this a genetic disease ?
J Small Anim Pract. 30:127-139
36. Roberts SR. (1960)
Congenital posterior ectasia of the sclera in collie dogs
Am J Ophthalmol. 50(sept) :451-465
37. Roberts SR. (1967)
Color dilution and hereditary defects in collie dogs
Am J Ophthalmol. Jun;63(6):1762-1775
38. Roberts SR. (1969)
The collie eye anomaly
J Am Vet Med Assoc. Sep15;155(6):859-864.
39. Roberts SR, Dellaporta. (1965)
A Congenital posterior ectasia of sclera in collie dog. I. Clinical features
Am J Ophthalmol. Feb;59:180-186

40. Roberts SR, Dellaporta A, Winter FC. (1966)
The collie ectasia syndrome. Pathologic alterations in the eyes of puppies one to fourteen days of age
Am J Ophthalmol. Jun;61(6):1458-1465
41. Roberts SR, Dellaporta A, Winter FC. (1966)
The collie ectasia syndrome. Pathology of eyes of young and adult dogs
Am J Ophthalmol. Oct;62(4):728-752
42. Saunders LZ. (1952)
Congenital optic nerve hypoplasia in collie dogs
Cornell Vet. 42 :67-80
43. Sauret J. (1994)
Embryologie et anatomie de l'œil et de ses organes accessoires
In Encyclopédie Vétérinaire ophtalmologie, Paris ed Servier, 1-18
44. Schimdt-Morand D, Denis B. (1992)
Une dysplasie choroïdienne du chien : l'anomalie de l'œil du colley (AOC)
Point Vét. 23(142) : 1069-1077
45. Shively JN, Epling GP, Jensen R. (1971)
Fine structure of the postnatal development of the canine retina
Am J Vet Res. vol 32 N°3: 383-392
46. Simon M. (1990)
L'exploration fluorescénique du fond d'œil,
Proceeding un regard sur l'œil CNVSPA ouest Bel Ile en Mer, France, 195-197
47. Simon M. (1997)
Le fond d'œil normal
Prat Med Chir Anim Comp. 32(supplément) :203-207
48. Slatter. (2001)
Development and congénital abnormalities
In: Fundamentals of veterinary ophtalmology third edition, WB. Saunders company, Philadelphia, 21-33
49. Wallin-Hakanson B, Wallin-Hakanson N. (2002)
Aspects on the diagnosis of coloboma in the rough collie
Proceeding of ECVO/ESVO annual meeting Barcelona, Spain, 18-21 april 2002, 57-58

50. Wallin-Hakanson B, Wallin-Hakanson N, Hedhammar A. (2000)
Influence of selective breeding on the prevalence of chorioretinal dysplasia and coloboma in the rough collie in Sweden
J Small Anim Pract. Feb 41(2):56-59
51. Wallin-Hakanson B, Wallin-Hakanson N, Hedhammar A. (2000)
Collie eye anomaly in the rough collie in Sweden: genetic transmission and influence on offspring vitality
J Small Anim Pract. Jun 41(6):254-258
52. Wyman M, Donovan EF. (1969)
Eye anomaly of the collie
J Am Vet Med Assoc. Sep 15;155(6):866-870
53. Yakely WL. (1972)
Collie eye anomaly: decreased prevalence through selective breeding
J Am Vet Med Assoc. nov 15;161(10):1103-1107
54. Yakely WL, Wyman M, Donovan EF, Fechheimer NS. (1968)
Genetic transmission of an ocular fundus anomaly in collies
J Amer Vet Med Assn. March 1; 152(5):457-461

MATHIEU Anne-Sophie, Marie

Prévalence de l'anomalie de l'œil du Colley chez le Colley à poil long :
étude de 336 examens oculaires réalisés de 1992 à 2004

Thèse Vétérinaire : Lyon, 2004

RESUME :

L'anomalie de l'œil du Colley (AOC) est une anomalie héréditaire, congénitale et bilatérale du fond d'œil. Elle regroupe quatre lésions présentes seules ou associées: l'hypoplasie/dysplasie choroïdienne, le colobome papillaire ou juxta-papillaire, le décollement rétinien, les hémorragies du vitré.

L'AOC a une répartition mondiale. Aux Etats-Unis, sa fréquence est de 75% à 90% selon les régions. En Europe, sa fréquence varie d'un pays à l'autre : en Suède 68% des Colleys à poil long sont atteints, 64% au Royaume Uni, 40% en Norvège, 31% en Finlande...

Ce travail présente l'étude de 336 examens oculaires de Colley à poil long réalisés entre 1992 et 2004, dans le cadre du dépistage systématique organisé par le Club des amis du Colley. Les variations de la fréquence de Colley atteints d'AOC entre 1992 et 2004, ainsi que la fréquence de Colley atteints d'AOC actuellement sont présentées dans cette étude.

MOTS CLES :

- oeil
- Colley
- hypoplasie/dysplasie choroïdienne
- colobome
- prévalence

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur JD. GRANGE
1er Assesseur :	Madame le Professeur F. GRAIN
2ème Assesseur :	Monsieur le Docteur S. BUFF
Membre invité :	Monsieur le Docteur G. CHAUDIEU

DATE DE SOUTENANCE :

2 décembre 2004