

INTRODUCTION.....	7
Première partie : Les tares oculaires héréditaires : Rappels sur l'origine, la description, le diagnostic.....	9
I) Origine et répartition anatomique des tares au sein de l'œil et de ses annexes	9
1) Le globe oculaire :	9
2) Les annexes oculaires :.....	10
3) Le segment antérieur :	12
4) Le segment postérieur :	17
II) Diagnostic des anomalies oculaires : matériels et méthodes :.....	20
1) Examen oculaire de base :	20
2) Examens complémentaires :.....	21
3) Matériel minimum requis pour le dépistage des tares oculaires (d'après la Charte Française) :.....	22
4) Génétique moléculaire :	22
III) Organisation du dépistage des tares oculaires en France :	23
1) Avant 2004 :	23
2) Après 2004 :	23
IV) Aspect juridique en France :	24
Deuxième partie : Les tares oculaires héréditaires, étude par race.....	25
Afghan (Afghan Hound) :	26
Airedale Terrier :.....	27
Akita Inu:.....	28
Alaskan Malamute (Alaskan Malamute) :	30
Barzoï :	31
Basenji :.....	33
Basset Artésien :.....	34
Basset fauve de Bretagne :	35
Basset Hound :	36
Beagle :.....	37
Bearded Collie :.....	39
Beauceron :.....	40
Bedlington Terrier:	41
Berger Allemand (German Shepherd):	42
Berger Australien (Australian cattle dog):	44

Berger Belge (Belgian Sheepdog, Belgian Malinois, Belgian Tervuren):	45
Berger Picard:	46
Bichon frisé:	47
Bobtail:	48
Border Collie:	50
Boston Terrier:	52
Bouledogue Anglais (English Bulldog):	54
Bouledogue français:	56
Bouvier Bernois:	57
Bouvier des Flandres:	58
Boxer:	59
Braque Allemand:	61
Braque de Weimar (Weimaraner):	62
Braque Français:	63
Briard:	64
Bullmastiff:	66
Bull terrier:	68
Cairn Terrier:	69
Caniche (Poodle):	71
Carlin:	74
Cavalier King Charles:	75
Chesapeake Bay Retriever:	77
Chihuahua:	78
Chow-Chow :	80
Cocker Américain:	82
Cocker Anglais (English Cocker Spaniel):	84
Colley (Collie):	86
Coton de Tuléar:	89
Curly-coated Retriever:	90
Dalmatien (Dalmatian):	91
Dandie Dinmont Terrier:	92
Doberman:	93
Dogue Allemand (Great Dane):	96
Dogue de Bordeaux:	98

Drahthaar:	99
Elkhound Norvegian:	100
English Springer Spaniel:	102
Epagneul Breton:	105
Epagneul papillon:	106
Epagneul du Tibet:	108
Flat-coated Retriever:	110
Fox Terrier (à poils durs et/ou à poils lisses):	112
Golden Retriever:	113
Greyhound:	116
Irish Wolfhound:	117
Jack Russel Terrier (Reverend Jack Russel Terrier):	118
Kerry Blue Terrier:	119
Komondor:	120
Labrador Retriever:	121
Lakeland Terrier:	124
Leonberg (Leonberger):	125
Lhassa Apso:	126
Mastiff:	127
Mâtin de Naples:	128
Montagne des Pyrénées (Great Pyrenees):	129
Norfolk Terrier:	131
Norwich Terrier:	132
Pekinois (Pekingese):	133
Pinscher nain:	134
Pointer:	135
Puli:	136
Rottweiler:	137
Saint-Bernard:	139
Saint-Hubert (BloodHound):	141
Saluki:	142
Samoyede (Samoyed):	143
Schipperke:	145
Schnauzer Géant:	146

Schnauzer Moyen:.....	147
Schnauzer Nain:	148
Scottish terrier:	150
Sealyham Terrier:.....	151
Setter Anglais (English Setter):.....	152
Setter Gordon (Gordon Setter):.....	153
Setter Irlandais (Irish Setter):	154
Sharpei (Chinese Shar Pei):.....	156
Shetland (Shetland Sheepdog):	158
Shih tzu:.....	159
Siberian Husky:	160
Silky terrier:.....	162
Skye terrier:	163
Soافت coated weathen terrier:.....	164
Staffordshire bull terrier:	165
Teckel:.....	166
Terre-Neuve (Newfoundland):.....	168
Terrier tibétain (Tibetan terrier):	169
Welsh Corgi Cardigan et Welsh Corgi Pembroke:	171
Welsh springer spaniel:	172
Welsh terrier:	174
Westie (West Highland White Terrier):	175
Whippet:	176
Yorkshire Terrier:.....	177
CONCLUSION	179
BIBLIOGRAPHIE	181
ANNEXES	193
Annexe 1) Glossaire des termes employés :.....	193
Annexe 2) Synthèse des tares des annexes oculaires par race et par anomalie.....	207
Annexe 3) Synthèse des tares oculaires du segment antérieur de l'oeil par race et par anomalie.....	213
Annexe 4) Synthèse des tares oculaires du segment postérieur de l'oeil par race et anomalie.....	218
Annexe 5) Synthèse des tares oculaires diverses par race et anomalie.....	223

Annexe 6): Liste des races de chiens présumées exemptes de tares oculaires héréditaires par manque d'informations bibliographiques.....	228
Annexe 7) : Liste des tares oculaires recherchées par les vétérinaires experts et demandées par les clubs canins français	231
Annexe 8) Anatomie de l'œil.....	237
Annexe 9) : Certificat de dépistage des tares oculaires.....	238
Annexe 10) Certificat d'examen oculaire (SCC).	239
Annexe 11) Certificate of eye examination (ECVO)	240
Annexe 12) Liste des tableaux :	241
Annexe 13) Liste des abréviations utilisées	247

INTRODUCTION

Depuis les années 80, les éleveurs, les vétérinaires et la Société Centrale Canine ont pris conscience de l'importance des tares oculaires.

On désigne sous le nom de tare oculaire héréditaire « un trouble d'origine héréditaire ayant pour conséquence une altération de l'œil et de ses annexes et/ou de la vision » (43).

Les tares oculaires correspondent jusqu'à 40% des motifs de consultation dans certaines clientèles (118), leur dépistage est en revanche beaucoup moins développé.

Ces affections concernent donc toutes les structures de l'œil : les annexes, les segments antérieur et postérieur. Leurs conséquences vont du préjudice esthétique jusqu'à la cécité ; mais au sein d'un même groupe d'affections, les conséquences peuvent aussi être très variées selon la race du chien, et l'importance de cette anomalie (exemple des différents stades de l'Anomalie de l'Oeil du Colley).

En dehors de ses conséquences fonctionnelles, l'importance d'une affection héréditaire oculaire se décline essentiellement selon sa fréquence au sein d'une population donnée (82), mais l'incidence au sein d'une race reste difficile à déterminer compte tenu de l'absence de détection systématique aujourd'hui en France.

Le déterminisme génétique des affections oculaires héréditaires est encore souvent mal décrit. Il est la plupart du temps autosomique récessif (cataractes, atrophies rétiennes,...), mais peut être parfois autosomique dominant (atrophie rétinienne du Husky).

Ce manque de certitude est la conséquence d'interactions de gènes multiples faisant intervenir un gène principal et des gènes modificateurs (82).

Afin d'éradiquer une tare dans une race, le mode de transmission doit être connu ; cela implique un testage afin de connaître les individus porteurs et les retirer de la reproduction.

Tout cela nécessite une coopération entre vétérinaires, éleveurs et clubs de races.

Certains clubs de races s'impliquent dans ce dépistage aujourd'hui en France comme ceux du Colley, du Mastiff ou du Barzoï. Au sein même du monde vétérinaire, la qualité du dépistage est mise en cause et une nouvelle réglementation a été mise en place.

Nous proposons pour cette thèse de faire dans un premier temps un rappel concernant l'origine, la description et le diagnostic des tares oculaires ; puis dans un deuxième temps, nous étudierons les différentes races pour récapituler toutes les données concernant les tares oculaires qui leur sont propres. Nous rappellerons alors les données antérieures à 1995, et nous rajouterons toutes les dernières publications.

Première partie : Les tares oculaires héréditaires : Rappels sur l'origine, la description, le diagnostic

I) Origine et répartition anatomique des tares au sein de l'œil et de ses annexes

1) Le globe oculaire :

1-1 : L'anophtalmie :

C'est l'absence de globe oculaire malgré la présence de paupières et de muscles oculo-moteurs. L'anophtalmie est souvent accompagnée d'anomalies cérébrales et intra-crâniennes (121), (122).

1-2 : La microptalmie :

C'est une diminution globale du volume de l'œil. Chez le chien, l'hétérochromie, transmise sur le mode autosomique dominant, peut être cause de microptalmie (9). Très souvent, cette anomalie est associée à d'autres malformations comme l'hypoplasie du nerf optique chez le Colley et le Caniche nain par exemple.

1-3 : Le nystagmus :

Le nystagmus saccadé, ordinaire ou nystagmus à ressort, est un mouvement des yeux rythmique et involontaire. On le caractérise comme une secousse rythmique linéaire ou rotatoire avec une phase lente de déviation suivie d'une phase rapide de retour à la position initiale. Chez le chien, il est le plus souvent d'origine vestibulaire. Lorsqu'on déplace la tête du chien, si le nystagmus ne change pas de direction, l'origine est vestibulaire centrale avec des lésions possibles du tronc cérébral. Le nystagmus pendulaire est une forme plus rare. Le globe subit des oscillations qui s'éloignent puis reviennent au point d'équilibre avec la même vitesse. On observe le nystagmus soit sous une forme associée à des troubles cérébelleux, soit lorsque la vision ne s'est pas développée correctement dans le jeune âge à cause d'une opacité des milieux oculaires (cataracte congénitale par exemple bilatérale) ou d'une cécité congénitale (43).

2) Les annexes oculaires :

2-1 : Les paupières :

2-1-1 : Entropion- Ectropion :

Il s'agit dans les deux cas d'une disparité entre la taille du globe et la longueur de la paupière, d'où une déformation de la fente palpébrale. Anatomiquement, cela se traduit de manière différente ; en effet pour l'entropion, le limbe palpébral est enroulé contre la surface de l'œil tandis que pour l'ectropion, la paupière inférieure pend, exposant la membrane nictitante et les surfaces inférieures des conjonctives palpébrale et bulbaire (11), (123).

Les modèles de transmission héréditaire sont encore aujourd'hui bien obscurs et seule la volonté de modifier les standards permettrait de résoudre ces problèmes (11).

L'entropion peut être classé selon différentes particularités (32) :

- Entropion interne et/ou externe inférieur ou supérieur,
- Entropion du canthus externe
- Entropion externe inférieur
- Entropion interne inférieur avec inversion du point lacrymal et épiphora
- Entropion interne et/ou externe avec ectropion central (laxité du canthus)
- Entropion central inférieur
- Entropion et fente palpébrale trop petite/ trop grande
- Entropion et distichiasis
- Entropion et cils ectopiques
- Entropion et enophtalmie
- Entropion et microptalmie
- Entropion et excès de peau frontal

Il existe une tare oculaire associant l'entropion et l'ectropion, appelée « œil en diamant ». Elle se retrouve chez le Saint-Bernard et le Saint-Hubert. C'est une anomalie de correction délicate.

2-1-2 : Trichiasis- Distichiasis :

On appelle trichiasis une mal-implantation ciliaire caractérisée par la déviation de cils normaux ou surnuméraires vers la cornée. Les cils sortent d'un même follicule (43).

Dans le cas de distichiasis, il existe une double rangée d'implantation des cils : l'une composée de cils normaux, et l'autre composée de micro-cils provenant de follicules anormalement placés au niveau ou juste en arrière des glandes de Meibomius (17).

Les cils ectopiques sont des cils qui se développent en un endroit aberrant en face interne de la paupière (43).

2-2 : L'appareil lacrymal :

La pathologie héréditaire concerne surtout les voies lacrymales. On peut rencontrer : le colobome facial qui correspond à une grande fissure oblique lacrymo-nasale provenant d'un défaut de coalescence des bourgeons nasaux externe et lacrymal ; l'imperforation et la sténose du point lacrymal inférieur ainsi que l'agénésie des voies lacrymales (29), (61).

2-3 : La membrane nictitante :

C'est une structure protectrice de la cornée située entre cette dernière et la paupière inférieure. On l'appelle aussi « troisième paupière ». On trouve au niveau de celle-ci différentes tares héréditaires.

2-3-1 : Absence de pigmentation du bord libre :

Le bord libre de la membrane nictitante est habituellement pigmenté dans l'espèce canine. L'absence de pigmentation est une anomalie congénitale, préjudiciable à la confirmation chez certaines races comme le Boxer.

Certains auteurs signalent une prédisposition à des tumeurs induites par les ultra-violets comme le carcinome épidermoïde (83).

2-3-2 : Extension de la membrane nictitante :

Chez certaines races comme le Cocker ou le Beagle, une bande pigmentée issue de la membrane nictitante déborde parfois dorsalement sur la conjonctive bulbaire (83).

2-3-3 : Eversion et inversion de la membrane nictitante :

Il s'agit d'un bon exemple de tare oculaire héréditaire mais non congénitale car non présente à la naissance. C'est une torsion en « crosse » du cartilage pendant la croissance de l'animal (67).

Les conséquences sont une éversion (retournement vers l'extérieur) ou une inversion (retournement vers l'intérieur), les éversions étant plus fréquentes avec une prédisposition chez les grandes races (83).

2-3-4 : Protrusion de la glande nictitante :

Il s'agit d'un prolapsus de la glande lacrymale accessoire normalement située à la face interne de la membrane nictitante.

3) **Le segment antérieur :**

3-1 : **La cornée :**

3-1-1 : **Les affections congénitales de la cornée :**

La persistance des fibres de la membrane pupillaire :

Cette première anomalie n'est pas strictement cornéenne, elle provient de la persistance anormale de fibres de la membrane pupillaire attachées à la face postérieure de la cornée. Si la localisation est le plus souvent centrale, l'apparence clinique peut être éminemment variable. Cela va de la petite opacité focale sur la face postérieure de la cornée jusqu'à une opacité diffuse parfois étendue (77).

La micro-cornée :

C'est le raccourcissement du diamètre de la cornée ; elle est le plus souvent associée à une microptalmie. Il n'y a pas de préjudice sur la vision si l'anomalie est unique (17), (79).

Mais cette anomalie peut aussi s'exprimer dans un tableau clinique d'anomalies oculaires multiples associée à une microptalmie, à une goniodysgénésie et à la persistance de la membrane pupillaire (77).

La macro-cornée ou mégalo-cornée :

C'est l'anomalie inverse ; elle est en général associée à un glaucome congénital avec buphtalmie (77).

Le dermoïde cornéen :

C'est un choristome (tissu normal ou pseudo-normal à localisation anormale) (77).

Le dermoïde cornéen est souvent unilatéral, sous forme d'un tissu tégumentaire garni de poils sur la cornée mais aussi sur la conjonctive, la membrane nictitante ou la paupière (79).

Sur la cornée, la position serait plutôt cornéo-sclérale temporale (77).

Le dermoïde est présent à la naissance mais n'est souvent identifié qu'à l'âge de quelques semaines.

3-1-2 : **Les affections héréditaires de la cornée :**

Les dystrophies cornéennes :

Ce sont des troubles primitifs du métabolisme cornéen (79). Ils se traduisent par une accumulation de matériaux dans les épaisseurs cornéennes ou au contraire par une perte de substance cornéenne.

a) *La dystrophie cornéenne stromale antérieure :*

Elle est centrale et para-centrale bilatérale symétrique et à bords bien délimités. Dans les races prédisposées, elle apparaît en général entre 6 mois et 4 ans (77).

b) *La dystrophie lipidique cornéenne stromale centrale :*

Elle apparaît avec des aspects variés, depuis le stade nébuleux jusqu'aux plaques arciformes blanches, en passant par le simple anneau opaque grisâtre (77).

c) *La dystrophie stromale axiale de l'Airedale Terrier* (peut être considérée comme une variété de la précédente):

Elle correspond à un dépôt de graisses neutres et de triglycérides dans le stroma antérieur (79).

d) *La dystrophie épithéliale du Boxer :*

Elle correspond à une anomalie au niveau de la membrane basale épithéliale qui induit une mauvaise cicatrisation épithéliale lorsque la cornée est traumatisée et est source de récidives des érosions cornéennes (79).

e) *La dystrophie stromale du Siberian Husky :*

Elle correspond à des opacités cristallines, bilatérales et symétriques. Ces opacités sont constituées de graisses neutres, de phospholipides et de cholestérol. Elles ne gênent généralement pas la vision (79).

f) *La dystrophie cornéenne héréditaire du Colley :*

Elle est indépendante de « l'Anomalie Oculaire du Colley ». Elle peut connaître un développement important avec gêne de la vision et nécessité d'une kératectomie superficielle (79).

g) *La dystrophie endothéliale du Boston Terrier, du Chihuahua et du Teckel :*

On observe le développement d'un œdème cornéen progressif et permanent consécutif à une dégénérescence primitive de l'endothélium. Aucune thérapeutique, hormis la greffe de cornée, n'est efficace (17).

Les affections inflammatoires ou kératites :

Plusieurs kératites d'expression clinique différente mais de mécanisme de formation souvent unitaire s'expriment chez le chien, avec généralement une prédisposition génétique.

a) *Kérato-conjonctivite sèche :*

Cette affection est caractérisée par une diminution des sécrétions lacrymales et génère des lésions de la cornée. Une prédisposition des petites races est notée. La transmission héréditaire de cette affection n'est pas démontrée (17).

b) *Kératites chroniques superficielles* :

Il s'agit d'une infiltration lympho-plasmocytaire de la cornée, le plus souvent bilatérale et à point de départ temporal accompagnée d'une néo-vascularisation, d'un œdème et d'une pigmentation superficiels, avec parfois des ulcérations superficielles ponctuées épithéliales, rarement stromales antérieures. Il existe une nette tendance à l'envahissement de toute la surface cornéenne, en général chez les adultes âgés de 3 à 6 ans.

Cette affection peut évoluer parallèlement à une infiltration lympho-plasmocytaire du bord libre de la membrane nictitante (77).

c) *Kératite superficielle ponctuée du Teckel à poils longs* :

Elle atteint les sujets de 2 à 6 ans. Elle se caractérise par le développement d'ulcères épithéliaux minuscules qui s'entourent d'une couronne cellulo-vasculaire puis de pigments. Le mécanisme de déclenchement est allergique (17).

3-2) **L'iris** :

3-2-1 : Hétérochromie et albinisme :

L'hétérochromie est la différence de coloration qui peut exister entre les deux iris ou sur le même iris. Par exemple, un œil peut être entièrement brun tandis que l'autre est entièrement bleu ; c'est l'hétérochromie totale. La partielle peut être uni ou bilatérale.

L'albinisme vrai est l'absence de pigments.

L'hétérochromie peut être congénitale ou apparaître dans les premières semaines de la vie (la charge en pigments augmente). Elle est plus fréquente chez les chiens à robe claire ou tricolore (79). On peut faire remarquer que chez les chiens albinos, il a été décrit une association d'hétérochromie, de surdité et d'anomalies oculaires multiples (chez l'homme, ceci correspond au syndrome de Waardenburg) (99).

3-2-2 : Colobome de l'iris :

C'est une fissure congénitale qui peut affecter l'iris de l'un ou des deux yeux. Il s'agit d'une encoche circulaire ou en coin (79).

3-3) **L'angle irido-cornéen : le glaucome primaire** :

3-3-1 : La goniodysgénésie et la goniodysplasie :

Dans l'angle irido-cornéen, le développement du ligament pectiné et du trabeculum s'effectue par dégénérescence mésenchymateuse partielle : les espaces limités par des fibres du ligament pectiné et du réseau trabéculaire permettent l'écoulement de l'humeur aqueuse jusqu'au plexus veineux scléral.

Cette mise en place, associant à la fois un phénomène de résorption et de différenciation, s'effectue du début de la deuxième moitié de la gestation jusqu'à la fin de la deuxième semaine post-natale.

Si elle ne s'effectue pas normalement, une goniodynamie s'exprime anatomiquement sous plusieurs formes (31).

Non résorption du mésoderme (entre la base de l'iris et le limbe scléro-cornéen) :

Le ligament pectiné a l'aspect d'une bande compacte, percée de simples trous d'évacuation au lieu de présenter l'aspect pectiné normal. Cette anomalie est présente sur 10 à 100% de la circonférence et gêne donc plus ou moins l'écoulement de l'humeur aqueuse (31).

Dysplasie du ligament pectiné :

Les fibres ligamentaires apparaissent petites et irrégulières. Leur taille est inférieure à la moitié de la distance insertion irienne-limite cornéenne.

Un grand nombre de fibres ne réalisent ainsi pas leur attache cornéenne (31).

3-3-2) La goniodynamie :

L'aspect du ligament pectiné est normal au début, l'angle est ouvert, puis il se ferme. Par ailleurs, des dépôts de glycosaminoglycans résistant à l'hyaluronidase s'accumulent dans le trabeculum et provoquent une résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse au fur et à mesure que le chien vieillit (entre 1 et 3 ans) (31).

Ce type de glaucome a été étudié dans certaines lignées de Beagle. Son développement est insidieux et progressif. Sa transmission se ferait sur un mode autosomique récessif (79).

3-4) Le cristallin :

3-4-1) L'aphakie :

C'est l'absence totale de cristallin. Compte-tenu du rôle inducteur du cristallin sur la cornée, les animaux atteints présentent des dystrophies cornéennes avec une cornée opaque (32).

3-4-2) La luxation du cristallin :

La luxation héréditaire du cristallin est une affection de l'âge adulte, bilatérale et souvent symétrique. C'est un déplacement spontané de la lentille hors de la fosse patellaire résultant d'une rupture de la zonule sans antécédent oculaire pathologique (41). Les fibres zonulaires sont rattachées à la partie équatoriale de la capsule du cristallin et insérées dans l'épithélium des procès ciliaires. Une anomalie structurale héréditaire de ces fibres, transmise selon un mode récessif, prédispose à leur rupture au cours des stades précoces de la vie. Le cristallin subit alors une subluxation ou une luxation, et il passe alors dans la chambre antérieure, perturbant la circulation de l'humeur aqueuse qui va des procès ciliaires vers la chambre antérieure. La pression intra-oculaire augmente, l'angle irido-cornéen d'affaisse, provoquant un glaucome secondaire (11).

C'est une affection caractéristique du Terrier et de ses croisements. En France, elle est surtout observée chez le Fox Terrier mais aussi chez le Caniche et l'Epagneul Breton (79).

3-4-3) Les cataractes :

On définit une cataracte comme toute opacité congénitale ou acquise du cristallin. L'opacité est évolutive ou non. Elle est caractérisée cliniquement par : (41)

- sa localisation dans le cristallin : capsulaire, corticale ou nucléaire
- sa topographie : espace antérieur, postérieur, polaire ou cortical
- son moment d'apparition : congénitale ou acquise, précoce ou tardive

Les cataractes congénitales :

Bien que présentes à la naissance, elles ne sont bien souvent diagnostiquées qu'à l'âge de 8 semaines voire plus (79). Elles sont généralement isolées. Ces cataractes sont centrées sur l'axe polaire. Elles atteignent, à des degrés divers, la capsule antérieure (calcification), le noyau cristallinien foetal, la capsule postérieure (41).

Elles peuvent être associées à d'autres anomalies oculaires comme la persistance de la membrane pupillaire, de l'artère hyaloïde, du vitré primaire, la microptalmie, la dysplasie rétinienne, et le nystagmus. Les répercussions sur la vision dépendent de leur extension et de leur localisation (79).

Mais les cataractes congénitales ne sont pas obligatoirement héréditaires, peuvent intervenir des facteurs infectieux ou toxiques (79).

Les cataractes héréditaires à développement post-natal :

Elles apparaissent chez le jeune chien (3 à 6 mois) et progressent jusqu'à devenir totales à l'âge de 2 ans (41).

La localisation est caractéristique de chaque cataracte et permet de la caractériser, ce qui n'est plus le cas lorsque la cataracte est devenue totale (79).

Dans une même race, plusieurs types de cataractes héréditaires peuvent exister (79).

Le diagnostic des cataractes héréditaires est établi d'après l'âge d'apparition de la cataracte et grâce à l'aspect bilatéral, mais irrégulièrement symétrique, de lésions à prédominance corticale postérieure. Il suppose l'absence de toute affection inflammatoire, métabolique, nutritionnelle ou toxique qui pourrait induire une cataracte chez le jeune sujet. L'évolution est variable dans le temps. La rétine est habituellement normale. Un électrorétinogramme peut confirmer l'intégrité des cellules visuelles et conforter le diagnostic de cataracte isolée (41).

3-4-4) Le lenticône, le lentiglobe :

L'anomalie congénitale de la forme du cristallin peut se présenter sous forme d'une protrusion antérieure ou postérieure du cristallin soit conique (lenticône), soit sphérique (lentiglobe).

Deux races peuvent avoir une affection associée du vitré : le Doberman Pinscher et le Cavalier King Charles (79).

4) Le segment postérieur :

4-1) Le vitré :

Le vitré primaire est constitué par le système vasculaire hyaloïdien qui a un rôle nutritif par rapport à la partie postérieure du cristallin durant les premiers stades de la vie fœtale. Il s'atrophie ensuite et disparaît entre la deuxième et la quatrième semaine après la naissance. Un reliquat persiste à l'état normal, c'est le Canal de Cloquet qui traverse le vitré en joignant antérieurement le centre de la capsule postérieure et postérieurement la papille optique. Chez l'adulte, le Canal de Cloquet contient le vitré primaire.

Le vitré secondaire est le vitré définitif. Sa formation succède à celle du vitré primaire autour duquel il s'agrandit en même temps que l'artère hyaloïde disparaît.

Persistance de l'artère hyaloïde :

Dans les atteintes sévères, l'artère hyaloïde dans sa totalité persiste ; mais dans la majorité des cas, seul un court reliquat de vaisseau dépourvu de sang reste visible en arrière du cristallin ou en avant de la papille (79), (99).

Persistance de la tunique vasculaire postérieure du cristallin :

Cette tare héréditaire est recherchée notamment chez le Doberman et le Staffordshire Bull Terrier où elle est plus connue sous le nom de PHTVL (Persistant Hyperplasic Tunica Vasculosa Lentis) et PHPV (Persistant Hyperplasic Primary Vitreous) (99), (11).

C'est à la fois le défaut de résorption du vitré primitif et une hyperplasie fibreuse.

L'expression est variable avec différents stades suivant la gravité (D'après Jegou (79)) :

- Degré 1 : Cataracte capsulaire postérieure peu marquée avec ponctuation pigmentée
- Degré 2 : Cataracte capsulaire postérieure centrale plus importante avec présence d'un peu de tissu fibreux et parfois persistance associée de la membrane pupillaire
- Degré 3 : Degré 2 avec persistance d'une partie du système hyaloïde
- Degré 4 : Degré 2 avec lenticône
- Degré 5 : Degrés 3 et 4
- Degré 6 : Degrés précédents avec colobome du cristallin, microptalmie, hémorragie rétrolentale

Corps flottants du vitré :

- Hyalose astéroïde :

Il s'agit d'opacités solides blanches de sels de calcium dans le vitré. Cette anomalie est souvent unilatérale, fréquente chez les chiens âgés. Elle n'entraîne pas de gêne visuelle (79), (17), (30).

- **Synchiasis étincelant :**

Anomalie quand à elle bilatérale associée à un vitré fluide avec présence de cristaux dépendants de la gravité. Ces cristaux bougent en même temps que les mouvements de la tête de l'animal. Ils ne provoquent pas de gêne visuelle (79), (17), (30).

4-2) **Les anomalies du fond d'œil :**

On appelle fond d'œil la superposition des trois tuniques oculaires : la rétine, la choroïde et la sclérotique, visualisées au cours de l'examen ophtalmologique.

4-2-1) La papille :

Hypoplasie papillaire :

L'existence d'un nerf optique insuffisamment développé peut être isolée ou associée à une microptalmie. Le nerf optique est petit, de teinte grise.

Cette affection est uni ou bilatérale et s'accompagne ou non de symptômes fonctionnels.

L'anomalie est décelée par examen ophtalmoscopique du fond d'œil. Cependant, des dysplasies rétro-oculaires peuvent aussi exister et ne se mettent en évidence que par l'examen électro-rétinographique (17).

Le colobome :

Le colobome est un déficit tissulaire correspondant à un trouble du développement fœtal par absence ou insuffisance de fermeture de l'œil foetal (17).

Il est de dimension et de localisation variable. Tout petit, il peut ne concerter qu'une portion du disque optique, avec une localisation à 6 heures caractéristique.

Il apparaît comme une petite tâche grise ou blanche circonscrite. Les vaisseaux sanguins peuvent manquer complètement ou bien suivre le bord du colobome et disparaître dans la fissure.

Le colobome peut être plus important encore et élargir la portion du disque optique où il siège. Il peut occuper la totalité du disque optique.

Un colobome choroïdien péri-papillaire peut exister, siégeant à côté du disque optique, il a l'aspect d'une tâche en croissant bien délimitée et de teinte pâle (79).

Cette affection est essentiellement rencontrée dans le syndrome «Oeil du Colley » mais existe également dans d'autres races de façon isolée.

4-2-2) La rétine :

Les affections congénitales :

a) *La dysplasie de la rétine :*

C'est une anomalie de développement congénitale, focale ou diffuse, de la rétine. Cette anomalie n'est pas forcément héréditaire, elle peut aussi être provoquée par un traumatisme ou une atteinte intra-utérine ou des infections virales.

Une différenciation anormale se manifeste par la formation d'un pli ou d'une rosette, par une dégénérescence, ou par l'absence d'attache de la neuro-rétine.

La manifestation ophtalmoscopique la plus simple de la dysplasie de la rétine est un pli au niveau neuro-rétinien, le tissu affecté étant séparé de l'épithélium pigmentaire sous-jacent. Plusieurs types de plis sont rencontrés, et des formations linéaires, circulaires ou en Y ont été observées. Chez l'adulte, les plis se limitent normalement au tapis clair. Chez le chiot, toutefois, l'ensemble du fond d'œil peut être affecté (11).

La dysplasie est souvent associée à d'autres anomalies : AOC, hypoplasie du nerf optique,... (17).

b) *Dysplasie chorio-rétinienne :*

Décrise chez le Colley, cette anomalie peut être décelée chez les chiots de 5 à 12 semaines. Les pigments rétiniens et/ou choroïdiens sont en quantité moindre ou ont totalement disparu. Cette tâche est toujours située en position temporale par rapport au disque optique.

Dans cette zone, on note des anomalies de la circulation choroïdienne : les vaisseaux sont plus larges, moins nombreux et de directions irrégulières. Cette affection a peu d'incidence sur la vision, elle peut être isolée ou associée au colobome (17).

c) *Dysplasie des photorécepteurs :*

Cette affection débute avant la maturation complète des photorécepteurs et affecte en premier lieu les bâtonnets, excepté pour l'Alaskan Malamute (79), (25).

Les affections héréditaires :

a) *Les dystrophies et les dégénérescences rétiniennes :*

Ces affections commencent après la maturation des photorécepteurs, sont progressives et aboutissent à la cécité (79).

Elles portent également le nom d'ARP (Atrophie Rétinienne Progressive). Elles sont transmises le plus souvent selon le mode autosomique récessif

Sur le plan ophtalmoscopique, toutes les ARP généralisées se caractérisent par une hyper-réflexivité du tapis due à un amincissement progressif de la neuro-rétine dégénérée, et à une diminution voire une disparition de la vascularisation de la rétine (11).

Les cataractes corticales sont fréquentes plus tardivement au cours de l'atrophie rétinienne progressive dans de nombreuses races et peuvent masquer la rétinopathie sous-jacente (6).

b) *La dystrophie de l'épithélium pigmentaire :*

Cette affection est due à une anomalie de l'épithélium pigmentaire de la rétine. Une dégénérescence progressive de la rétine est observée, limitée principalement à la portion non pigmentée du fond d'œil, la zone du tapis.

La réflectivité du tapis est donc augmentée, mais la modification du calibre des vaisseaux sanguins est moins marquée qu'elle ne l'est avec l'ARP. A l'ophthalmoscope, on observe une pigmentation brun clair du tapis, initialement sous forme de tâches et plus tard en aires qui fusionnent. La vision périphérique est généralement préservée, et on n'assiste pas à la formation d'une cataracte secondaire (11).

II) Diagnostic des anomalies oculaires : matériels et méthodes :

1) Examen oculaire de base :

1-1) Examen à distance :

A distance, on peut examiner les annexes de l'œil sans matériel spécialisé. Les anomalies telles que les plis nasaux excessifs, la protrusion de la membrane nictitante, les malformations des paupières, apparaissent de façon évidente.

Il est aussi possible de se rendre compte d'une anomalie de la taille du globe (133), (50).

1-2) Examen en biomicroscopie :

Le segment antérieur de l'œil peut être observé à la lampe à fente afin d'en détecter les anomalies en éclairage diffus ou direct.

1-3) Mesure de la pression intra-oculaire :

L'appréciation digitale peut être employée pour avoir une indication de la tension oculaire, mais elle ne permet pas de suivre les variations de tension avec l'objectivité nécessaire pour le dépistage des tares oculaires. On utilise ainsi de préférence la tonométrie par indentation ou aplanation (TONOPEN), ou électronique (aplanimètre de Bausch et Lomb) (50).

La mesure de la pression intra-oculaire est indiquée dans le cas spécifique des glaucomes primaires (31).

1-4) L'ophthalmoscopie :

L'ophtalmoscope direct est utilisé pour observer le fond d'œil. Il permet après dilatation de l'iris, d'observer cette structure avec un grossissement très important mais un champ d'observation réduit (50).

L'ophtalmoscope indirect quand à lui, permet d'observer des champs beaucoup plus larges. Associé à un grossissement faible, il permet ainsi des observations d'excellente qualité.

De plus, le fait que l'image soit obtenue à partir d'un appareil souvent binoculaire permet d'obtenir des images en trois dimensions. Les images de la rétine peuvent être archivées grâce à la rétinographie ; importante en cas de litige (50).

1-5) La gonioscopie :

Elle permet la mesure de l'angle irido-cornéen. La goniodynamie étant une des origines très fréquentes du glaucome, la gonioscopie permet de mettre en évidence et de caractériser un glaucome (31).

1-6) Test de Schirmer :

Il permet à l'aide d'une bandelette de mesurer la quantité de larmes produites par chaque œil.

2) Examens complémentaires :

2-1) Electrorétinographie :

C'est une méthode basée sur le recueil du potentiel d'action cornéen généré lors d'une excitation de la rétine par des flashs lumineux puissants : elle permet donc une mesure de l'intégrité fonctionnelle de l'ensemble de la rétine (neuro-rétine et épithélium pigmentaire) (50).

Un ERG plat, c'est-à-dire par exemple une absence de réponse en lumière bleue après un temps suffisant de mise à l'obscurité, témoigne de l'absence de réponse des bâtonnets et l'on est sûr dans ce cas de leur destruction. Un ERG modifié est un indicateur précoce des tares héréditaires (39), (2), (16).

L'intérêt de cette méthode réside dans le fait qu'elle permet de préciser, après détection d'une lésion à l'ophtalmoscope, l'étendue du dommage rétinien et qu'elle permet de détecter des anomalies de fonctionnement de la rétine plusieurs mois, voire plusieurs années, avant que les lésions n'apparaissent à l'observation (117).

2-2) Pachymétrie :

Elle permet de connaître l'épaisseur de la cornée à partir d'un signal sonore généré par une sonde.

Son intérêt réside dans le fait d'évaluer la gravité d'une lésion.

2-3) Echographie :

Elle apporte des renseignements tant quantitatifs que qualitatifs. En mode A, la mesure des diamètres oculaires et de l'orbite est possible. En mode B, des anomalies de position du globe, des malformations osseuses à l'origine d'une exophthalmie, des masses peuvent être détectées (50).

2-4) **Radiographie** :

Elle peut être utilisée pour étudier des anomalies de position du globe provenant d'anomalies des structures osseuses du crâne.

3) **Matériel minimum requis pour le dépistage des tares oculaires (d'après la Charte Française)** :

La charte d'engagement pour le dépistage des tares oculaires oblige le vétérinaire examinateur à disposer au minimum :

- d'un ophthalmoscope direct
- d'un ophthalmoscope indirect, équipé d'une lentille (20 à 30 D)
- d'une lampe à fente binoculaire portable
- d'un tonomètre à aplatissement (type TONOPEN ND)
- d'un verre à gonioscopie
- de différents consommables : test de Schirmer, collyres anesthésiques, collyres mydiatiques (atropine interdite), et colorants de la cornée.

Ce matériel doit être en bon état d'entretien. Le vétérinaire examinateur doit accepter aussi tout contrôle de ce matériel et de son emploi par des personnes désignées par la Commission de contrôle et de recours.

4) **Génétique moléculaire** :

Depuis une vingtaine d'années, certaines affections oculaires ont pu être approchées dans leur physiopathologie grâce à la génétique moléculaire.

Il est possible qu'une meilleure connaissance des gènes du développement permettra de mettre en relation certaines anomalies oculaires congénitales comme la microptalmie et les anomalies oculaires multiples congénitales avec des mutations de certains gènes du développement.

Dans le domaine des rétinopathies, la génétique moléculaire peut être d'un grand apport théorique et pratique.

Une meilleure connaissance de ces affections s'accompagne de la possibilité d'un diagnostic précoce des hétérozygotes pour les maladies récessives, sans négliger à très long terme les possibilités thérapeutiques (78).

Les méthodes de génétique moléculaire seront peut être un jour l'avenir dans le dépistage des tares oculaires.

III) Organisation du dépistage des tares oculaires en France :

1) Avant 2004 :

- 1985 : Création de la Sous commission des tares oculaires SSCTO
- 1988 : Les conditions d'agrément des vétérinaires au dépistage des tares oculaires, à titre provisoire, sont définies
- 1989 : La SSCTO fait un appel de candidature auprès des vétérinaires désireux d'être agréés
- 1990 : 56 vétérinaires sont agréés
- 1991 : 23 nouveaux vétérinaires nommés et mise en place d'un contrôle des connaissances obligatoire pour le renouvellement de l'agrément des vétérinaires
- 1996 : Redéfinition des conditions d'agrément des vétérinaires. Leur nombre est bloqué à 138.

2) Après 2004 :

A l'initiative du Conseil supérieur de l'ordre et en concertation avec la Société centrale canine, le dépistage des tares oculaires canines a pris une nouvelle forme. En effet, il respecte une démarche qualité via une charte d'engagement signée par les vétérinaires compétents pour ce dépistage.

Tous les confrères, qu'ils soient ou non signataires, pourront accéder aux résultats de chaque examen sur le site internet dédié (www.ophtalmo.veterinaire.fr) (91).

Pour être autorisé à signer la charte d'engagement pour le dépistage des tares oculaires, les vétérinaires doivent remplir un certain nombre de critères. Ils doivent notamment être titulaires du Diplôme d'Ophtalmologie de l'Ecole vétérinaire d'Alfort ou du CES d'ophtalmologie de l'Ecole vétérinaire de Toulouse, ou d'une qualification jugée équivalente par la commission de contrôle et de recours. Ils doivent aussi posséder le matériel tel que défini dans la charte et savoir l'utiliser conformément aux usages. Ils doivent aussi justifier d'une expérience des examens ophtalmologiques dans le cadre du dépistage des tares oculaires et en attester (300 examens au minimum effectués depuis l'obtention du DE ou du CES).

Les candidats doivent passer un examen, le premier aura lieu à la fin du second semestre 2004.

Au terme de cet examen, les vétérinaires reçus auront la possibilité de signer avec l'Ordre des vétérinaires une charte de bonnes pratiques pour les examens, correspondant à une certification de qualité. Une fois signée, la charte est valable trois ans (91), (103).

IV) Aspect juridique en France :

Si le terme de rédhibitoire est parfois employé par les clubs de races pour qualifier ces tares, ce ne sont pas des vices rédhibitoires au sens juridique. La rédhibition n'est donc nullement acquise.

Seule l'atrophie de la rétine est considérée comme un vice rédhibitoire en ophtalmologie.

Ceci pose des problèmes, car la notion d'atrophie de la rétine est floue : la définition du législateur sous entend la dégénérescence héréditaire des photorécepteurs. De plus, le délai de recours n'est que de 30 jours, alors que l'affection se déclare le plus souvent après plusieurs années. Dans tous les autres cas, l'annulation de la vente pour vice grave caché antérieur à la vente n'est pas automatique, même si l'animal présente une cécité. Il est donc nécessaire de prouver la gravité de la malformation, et son antériorité par rapport à la vente.

L'examen ophtalmologique donne lieu à la rédaction d'un certificat. Celui-ci engage le vétérinaire. Le document utilisé peut être conçu par le praticien ou s'appuyer sur un certificat officiel de dépistage des tares oculaires.

Le certificat précise la date d'apparition des lésions, ou cette date par rapport à l'achat, afin de prouver qu'il s'agit d'un vice caché. Ceci n'est pas toujours aisément à définir.

Les contrats de vente stipulent très souvent que le chien est destiné à la compagnie : dans ce cas, seul un recours amiable avec le vendeur peut raisonnablement être envisagé (99).

Deuxième partie : Les tares oculaires héréditaires,
étude par race

Afghan (Afghan Hound) :

Tableau I: Monographie des tares oculaires chez l'Afghan : (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Eversion de la membrane nictitante	Non Défini		
Segment antérieur	-Dystrophies de la cornée épithéliale et stromale	Autosomal récessif	Moins de 1 an	A)
	- Cataracte : Equatoriale	Autosomal récessif	4 mois à 2 ans	
	Corticale postérieure	Non défini	1 an	
	- PPM	Non défini		
Segment postérieur	- Glaucome	Non Défini		
	- ARP	Autosomal récessif	1 à 5 ans	
	- Dysplasie de la rétine	Non Défini		
	- Dégénérescence du corps vitré	Non Défini		
	- Hypoplasie du nerf optique	Non Défini		

A) Il s'agit d'une opacité de la cornée de blanche à grise, présente sur une à plusieurs couches. Elle est le plus souvent bilatérale (5).

Airedale Terrier :

Tableau II : Monographie des tares oculaires chez l'Airedale Terrier : (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomal dominant	congénital	
	- Distichiasis	Autosomal dominant	congénital	
Segment antérieur	-Dystrophie cornéenne	Récessif, et présumé lié sexe	9 à 11 mois	A)
	- KCS	Non défini		
Segment postérieur	- Dysplasie de la rétine	Non défini		
	- PHTVL	Autosomal dominant	congénital	
	-PHPV	Autosomal dominant	congénital	
	-ARP	Non défini		

A) La dystrophie de la cornée apparaît vers l'âge de 9 à 11 mois sous la forme d'une accumulation axiale, dense, de lipides qui se traduit par une opacité cornéenne. Elle progresse jusqu'à l'âge de 3 à 4 ans et elle peut s'accompagner d'une altération de la vision. Une transmission de type récessive liée au sexe est présumée par certains auteurs, sans démonstration irréfutable (5)

Akita Inu:

Tableau III : Monographie des tares oculaires chez l'Akita: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini	6 semaines	
	- -Luxation du cartilage de la glande nictitante	Non défini		A)
Segment antérieur	- Dystrophie cornéenne	Non défini		
	- Cataracte congénitale	Non défini	Congénital	B)
	- PPM	Non défini	Congénital	
Segment postérieur	- Glaucome	Non défini	2 à 4 ans	
	- Dysplasie de la rétine	Autosomal récessif	5 à 18 mois	C)
	- ARP	Autosomal récessif	1 à 3 ans	D)
Autres	- Anomalies multiples	Autosomal dominant	Congénital	E)
	- Microptalmie	Non défini		A)
	- Syndrome uvéo-dermatologique	Non défini	1,5 à 4 ans	F)

- A) La Luxation du cartilage de la nictitante serait secondaire à la microptalmie (5)
- B) De nombreux filaments entre l'iris et le cristallin sont à l'origine de cataracte focale et d'altération de la vison chez l'Akita (5).
- C) La dysplasie rétinienne, est le plus souvent présentée sous sa forme mineure (plis rétiniens tapetaux ou non), plus rarement sous forme de décollement de la rétine. Elle serait transmise sur le mode autosomal récessif (23) (126). Elle est d'apparition précoce de 5 à 18 mois et serait à progression très rapide (40).
- D) L'atrophie progressive de la rétine, chez l'Akita Inu, est transmise selon le mode autosomal récessif, elle est d'apparition précoce et est à progression lente (23) (126). La cécité nocturne apparaît entre 1 et 3 ans (79).
- E) L'anomalie multiple de l'Akita regroupe la microptalmie, la cataracte, le lenticône postérieur et la dysplasie de la rétine (5).
- F) Ce syndrome ressemble beaucoup à celui de Vogt-Koyanagi-Harada décrit chez l'homme. C'est une maladie à médiation immune où les mélanocytes sont détruits par les lymphocytes. Le premier symptôme est une uvéite bilatérale chronique qui entraîne finalement une cécité. Une décoloration des poils et de la peau peut être notée dans les cas avancés (5) (55).

Alaskan Malamute (Alaskan Malamute) :

Tableau IV : Monographie des tares oculaires chez le Alaskan Malamute: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
Segment antérieur	- PPM	Non défini	Congénital	
	- KCS	Non défini		
	- Ulcère atone de la cornée	Non défini	> 7 ans	
	- Dystrophie cornéenne	Non défini		
	- Cataracte	Non défini	> 1 an	
	- Hétérochromie de l'iris	Non défini		
Segment postérieur	- Glaucome	Non défini		
	- Dysplasie des photorécepteurs	Autosomal récessif	8 semaines	A)
	- ARP	Autosomal récessif		

A) C'est la seule race concernée par une dysplasie isolée des cônes, les Alaskan Malamute sont aveugles à la lumière à 8 semaines, la vision nocturne est quant à elle conservée (79).

Barzoï :

Tableau V : Monographie des tares oculaires chez le Barzoï: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur	- Atrophie de l'iris			
	- -PPM		Congénital	
	- Cataracte		1 à 4 ans	
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif		C)
	- Rétinopathie du Barzoï	Autosomal récessif	1 à 2 ans mais peut être observé à 6mois.	A) B) C)
	- Hypoplasie du nerf optique		congénital	
	- Dysplasie de la rétine			
Autres	- Microptalmie		congénital	

A) C'est une dégénérescence rétinienne bilatéral dysymétrique apparemment localisée. Elle est caractérisée initialement par une hyper-réflectivité en taches sans migration pigmentaire faisant penser à des séquelles de choroïdite localisée. Ultérieurement, des modifications de la pigmentation de la zone du tapis et de la zone sans tapis, en tâches, font penser à une participation de l'épithélium pigmentaire. L'affection

s'étend peu à peu à toute la rétine, en 2 à 4 ans. L'aspect final ressemble à celui des stades terminaux des dystrophies généralisées. Les mâles et les femelles sont affectés avec une prédominance des lésions chez les mâles. Le diagnostic peut être établi pour certains animaux dès l'âge de 6 mois par ophtalmoscopie. Il est établi beaucoup plus fréquemment à l'âge de 2 à 3 ans. Le mode de transmission est autosomal récessif (40).

- B) Chaudieu a effectué une étude sur 160 Lévrier Barzoï (63 mâles et 97 femelles) entre 1990 et 1994. Il a observé que 9 chiens (8 mâles et 1 femelle) ont présenté une dégénérescence focale de la rétine (7 d'emblée, 2 lors d'un second examen). Ces lésions focales initiales sont uni ou bilatérales, ont un aspect circulaire ou ovale, et sont situées en zone tapétale périphérique, hyper-réfléchissantes, parfois centrées sur une tâche pigmentée. A ce stade il n'y a pas de diminution du calibre des vaisseaux rétinien. Les modifications de l'électrorétinogramme et les résultats de l'angiographie fluorescéinique sont présentés. L'évolution se fait de façon très variable vers l'extension et la coalescence des lésions, avec perte progressive de la vision et avec des complications de cataracte (d'abord sous-capsulaire puis nucléocorticale). Chaudieu confirme la transmission selon un mode autosomal récessif simple (21).
- C) Etude des certificats de la SCC : De 1990 à 1996, 495 Barzoï ont été examinés, soit la moitié des chiens inscrits au LOF sur la même période ; 11 chiens étaient atteints de tares oculaires (4%), et 20 étaient suspects (2,2%). Les examinateurs ont découvert 3 cas de rétinopathie du Barzoï, 7 cas d'ARP. Les examinateurs ont même découvert un cas d'AOC (55).

Basenji :

Tableau VI : Monographie des tares oculaires chez le Basenji: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur	- Dystrophie de la cornée : épithéliale, stromale, endothéliale	Non défini		
	- PPM	Non défini de manière significative.	8 semaines	A)
	- Cataracte	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Non défini		
	- Décollement de la rétine	Non défini		
	- Colobome du nerf optique	Non défini		

A) La transmission héréditaire de la persistance de la membrane pupillaire sur un mode autosomal récessif a été décrite pour la première fois chez le basenji (77), mais pour certains auteurs le mécanisme de la transmission héréditaire demeure obscur, et des reliquats de PMP peuvent également être présents chez les animaux qui présentent une microptalmie (79).

Basset Artésien :

Tableau VII : Monographie des tares oculaires chez le Basset Artésien: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur				
Segment postérieur	- Glaucome	Non défini		

Basset fauve de Bretagne :

Tableau VIII : Monographie des tares oculaires chez le Basset fauve de Bretagne: (5),
(43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur				
Segment postérieur	- Dégénérescence de la rétine	Non défini		

Basset Hound :

Tableau IX : Monographie des tares oculaires chez le Basset Hound: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Ectropion/ Macroblépharon	Non défini		
	- Entropion	Non défini		
	- Eversion du cartilage de la membrane nictitante	Non défini		
Segment antérieur	- Kystes iriens	Non défini		
	- Glaucome primaire à angle fermé	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif	3 à 8 ans	
Autres	- Microptalmie			

Beagle :

Tableau X : Monographie des tares oculaires chez le Beagle: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Prolapsus de la glande nictitante	Non défini		
	- Ectropion	Non défini		
	<i>Extension de la membrane nictitante ?????</i>	?	?	A)
Segment antérieur	- Dystrophie cornéenne épithéliale et stromale	Non défini		
	- Cataracte	Non défini		
	- Hétérochromie	Autosomal récessif		
	- Luxation du cristallin	Non défini		
	- PPM	Non défini		
	- Glaucome	Présumé autosomal récessif		B)
Segment postérieur	- Dégénérescence du tapis	Présumé autosomal récessif	2 ans	
	- ARP	Non défini		
	- Micropapille	Non défini		
	- Dysplasie de la rétine	Non défini	3 à 5 ans	
	- Colobome du nerf	Non défini		

	optique			
	- Hypoplasie du nerf optique	Non défini		
Autres	- Microptalmie et autres anomalies oculaires	Différents modes de transmission sont proposés		C)

- A) Tout comme le cocker, une bande pigmentée issue de la membrane nictitante est parfois observée dorsalement sur la conjonctive bulbaire (83). Est-ce une tare oculaire héréditaire ?
- B) Chaudieu en a décrit l'origine, c'est ainsi que l'angle irido-cornéen reste longtemps normalement ouvert, et l'évacuation de l'humeur aqueuse est prématûrement gênée. Les modifications structurales du trabeculum n'apparaissent que tardivement. Un défaut du métabolisme des glycosaminoglycanes intercellulaires localisés sur le versant endothérial du trabeculum est présenté comme la cause de cette anomalie, dont les localisations sont le trabeculum et les canaux d'écoulement pré-veineux intra scléraux. La résistance à l'évacuation de l'humeur aqueuse, d'origine dysmétabolique, se traduit d'abord par une augmentation asymptomatique de la pression intra oculaire (décelée par tonométrie) ; puis par une fermeture progressive et tardive de l'angle irido-cornéen avec les mêmes conséquences immédiates et retardées que dans le glaucome primaire à angle fermé. Dans certains cas la luxation antérieure du cristallin peut se produire avant que l'hypertension oculaire ne soit responsable du glaucome aigu (31).
- C) Plusieurs formes sont aujourd'hui reconnues, en effet dans certaines études la microptalmie est associée à une opacité complète du cristallin qui apparaît à environ 5 mois, cette forme est supposée transmise par les chromosomes sexuels. Une autre forme existerait où la microptalmie est associée à une microphakie et une persistance de la membrane pupillaire ; un mode de transmission dominant est quand à lui proposé. Enfin, une troisième forme est décrite, la microptalmie est seule et unilatérale, le second œil est quand à lui normal ; le mode de transmission n'étant pas défini (5).

Bearded Collie :

Tableau XI: Monographie des tares oculaires chez le Bearded Collie : (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur	- Dystrophie de la cornée épithéliale et stromale	Non défini	6 mois à 4 ans	A)
	- PPM	Non défini		
	- Cataracte	Non défini		
Segment postérieur	- Dysplasie de la rétine	Non défini		
	- ARP	Non défini		

A) La dystrophie cornéenne stromale antérieure chez le Bearded Collie peut se développer entre l'âge de 6 mois et 4 ans d'après Jegou (77).

Beauceron :

Tableau XII : Monographie des tares oculaires chez le Beauceron : (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomal dominant	Congénital (avant 1 an)	A)
Segment antérieur	- Luxation du cristallin	Non défini	Après 5 ans	A)
	- Cataracte capsulaire postérieure	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif	Entre 3 et 5 ans	A)
	- <i>Dysplasie de la rétine ?????</i>			B)
Autres	- Microptalmie	Non défini	Congénital	

- A) L'âge d'apparition de ces 3 tares oculaires provient d'une étude des observations de la sous commission des tares oculaires de la SCC (55).
- B) La dysplasie de la rétine n'a pour le moment jamais été décrite dans la littérature scientifique, cependant lors de l'étude des dossiers de la SCC la maladie a été retrouvée sur un sujet parmi les trois examinés entre 1990 et 1996. Cette information gagnerait à être étudiée sur une population de Beauceron plus grande afin de vérifier sa véracité (55)

Bedlington Terrier:

Tableau XIII : Monographie des tares oculaires chez le Bedlington Terrier : (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire		Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Distichiasis		Non défini		
	- Imperforation du point lacrymal		Non défini		
	- Entropion		Non défini		
	- Fissure micro-palpébrale		Non défini		
Segment antérieur	- Cataracte	- Corticale postérieure	Autosomal récessif	3 mois	
		- Sous-capsulaire postérieure	Autosomal récessif	2 ans	
Segment postérieur	- Dysplasie de la rétine		Présumé Autosomal récessif		
	- ARP		Non défini		
	- Décollement de la rétine		Non défini		
	- Colobome du nerf optique		Non défini		
Autres	- Microptalmie		Non défini		A)

A) La microptalmie est le plus souvent associée chez le Bedlington terrier avec un colobome du nerf optique, une cataracte et une dysplasie de la rétine (5).

Berger Allemand (German Shepherd):

Tableau XIV : Monographie des tares oculaires chez le Berger Allemand: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire		Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Distichiasis		Autosomal dominant	congénital	
	- Luxation de la membrane nictitante		Autosomal récessif		
	- Ectropion		Non défini		
Segment antérieur	- Dystrophie cornéenne		Non défini		
	- KCS		Non défini		
	- PPM		Autosomal dominant	Congénital	
	- Cataracte :	- Congénital	Autosomal dominant	Congénital	
		- Corticale	Autosomal récessif	3 ans (8 semaines selon certains auteurs)	A)
Segment postérieur	- Luxation du cristallin		Non défini		
	- Dysplasie de la rétine		Autosomal récessif		
	- ARP		Non défini		
	- PHPV		Autosomal dominant	congénital	
	- PHTVL		Autosomal dominant	congénital	
	- Hypoplasie du nerf optique		Non défini	congénital	

A) En 1982, Barnett pensait que l'âge d'apparition était surtout de 8 semaines avec comme caractéristique initiale des opacités en taches sur les lignes de sutures postérieures ;

l'évolution demeurant incomplète à cortex clair (41). En 1996, Bedford montrait qu'elle apparaissait à l'âge de 3 ans avec une évolution corticale de l'opacité et lente (11).

Berger Australien (Australian cattle dog):

Tableau XV : Monographie des tares oculaires chez le Berger Australien: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Distichiasis	Non défini		
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini		
	- PPM	Autosomal dominant	Congénital	
Segment postérieur	- AOC	Autosomal récessif	Congénital	
	- ARP	Autosomal récessif	4 ans	
	- Dysplasie de la rétine	Autosomal récessif		
	- Albinisme oculaire	Non défini		
Autres	- Microptalmie	Autosomal récessif	Congénital	A)

A) La microptalmie est souvent associée à de nombreuses anomalies comme la cataracte, la dysplasie de la rétine ou le colobome. Aucun lien génétique avec la robe couleur merle n'a pu être fait avec certitude. Cependant, il a été remarqué que les Bergers Australiens homozygotes merles présentent les formes les plus complexes et sont souvent aveugles de naissance. Les Bergers Australiens hétérozygotes sont quant à eux sujets à des formes bien moins sévères (5).

Berger Belge (Belgian Sheepdog, Belgian Malinois, Belgian Tervuren):

Tableau XVI : Monographie des tares oculaires chez le Berger Belge: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Blépharite du canthus	Non défini		
Segment antérieur	- KCS	Non défini	3-4 ans (vue à 1 an)	
	- PPM	Non défini		
	- Cataracte	Non défini		
Segment postérieur	- Dysplasie de la rétine	Non défini	8 semaines	
	- ARP	Autosomal récessif	6 mois	A)
	- Micro-papille	Non défini		

A) Les foyers de dégénérescence rétiniens sont visibles à l'âge de 6 mois le diagnostic précoce peut être fait grâce à l'électrorétinogramme (79).

Berger Picard:

Tableau XVII : Monographie des tares oculaires chez le Berger Picard : (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur				
Segment postérieur	- Dysplasie de la rétine	Autosomal récessif	congénital	A)
	- Dysplasie des photorécepteurs	Autosomal dominant		B)
	- ARP	Autosomal récessif	5 ans	A)

A) L'ARP et la Dysplasie de la rétine sont des affections normalement rares en France chez le Berger de Picardie. D'après les observations de Clerc sur plus de 100 chiens examinés, ces 2 affections ne sont pas aussi rares qu'on pouvait le penser auparavant (55).

B) La dysplasie des photorécepteurs du Berger Picard affecterait 30% de l'effectif, on observerait des plis multiples sur la rétine, une dégénérescence généralisée, des foyers d'atrophie et des zones de décollement rétinien, se sont des perturbations précoces de l'ERG (79). L'expression clinique est variable, les chiens ne sont pas aveugles mais leur vision est déficiente et expliquerait assez souvent une irritabilité ou une peur des animaux. L'affection semble non progressive et n'aboutit pas à la cécité. Les quelques examens histologiques effectués chez de très jeunes animaux indiqueraient une vacuolisation des cellules bipolaires et des cellules ganglionnaires. Le mode de transmission supposé serait autosomal dominant (40).

Bichon frisé:

Tableau XVIII : Monographie des tares oculaires chez le Bichon frisé : (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion			
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini	6 mois et 3 ans	A)
	- Dystrophie de la cornée épithéliale et stromale	Non défini	2 ans	
	- PPM	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif		

A) Gelatt et ses collaborateurs ont étudié en 2002 quatre populations différentes de Bichon frisé. Ils ont ainsi montré que le sexe n'affecte pas la distribution des cataractes. Les chiens les plus affectés ont entre 2 et 8 ans. La cataracte affecte en premier les cortex antérieur et postérieur. Ils ont aussi montré avec certitude le caractère héréditaire de la cataracte chez le Bichon frisé. Enfin, il est à noter que la fréquence des décollements de rétine pré et post opératoire entraîne des risques importants pour la chirurgie de la cataracte dans cette race (63).

Bobtail:

Tableau XIX : Monographie des tares oculaires chez le Bobtail : (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire		Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion		Autosomal dominant	Congénital	
	- Distichiasis		Autosomal dominant	Congénital	
Segment antérieur	- PPM		Autosomal dominant	Congénital	
	- Cataracte	- Congénital	Non défini	Congénital	
		- Juvénile ou Adulte	Non défini	3 ans	A)
Segment postérieur	- Dysplasie de la rétine		Autosomal récessif		
	- ARP		Autosomal récessif		
Autres	- Microptalmie		Non défini		B)
	- Syndrome uvéo-dermatologique		Non défini	1,5 à 4 ans	C)

A) La cataracte juvénile ou adulte apparaît vers l'âge de 3 ans, le mode de transmission n'a pas été encore établi. L'opacité évolue habituellement vers une atteinte de l'ensemble du cristallin (11).

- B) Chez le Bobtail, on a pu montrer qu'il existait une association entre microptalmie, cataracte et décollement de la rétine (5).
- C) Le syndrome uvéo-dermatologique est apparenté au syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada chez l'homme. C'est un syndrome à médiation immune. On peut observer une uvéite bilatérale importante associée à un vitiligo et à un poliosis(dépigmentation de la peau et des poils). Les complications fréquentes sont un glaucome et ou un décollement de la rétine. Ce syndrome touche les chiens entre 1,5 et 4 ans. L'uvéite étant difficilement soignable, les Bobtails malades deviennent malheureusement pour la plupart aveugle (5).

Border Collie:

Tableau XX : Monographie des tares oculaires chez le Border Collie : (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur	- Luxation du cristallin	Autosomal récessif		A)
	- Cataracte	Non défini	4 ans	A)
Segment postérieur	- AOC (Hypoplasie de la choroïde)	Non défini	Congénital	C)
	- ARP	Autosomal récessif		B)
	- Dystrophie de l'épithélium pigmentaire	Autosomal dominant		D)
	- ARC	Non défini	5 à 8 ans	B)

- A) Lors de l'étude des dossiers de la SCC sur 7 ans, sur les 207 Border Collies examinés aucun ne présentait d'anomalie du segment antérieur (55).
- B) Toujours lors de l'étude des dossiers de la SCC, 2,9% des Borders présentaient des tares oculaires dont l'AOC, l'ARP et l'ARC. Jusqu'alors on se demandait si l'ARP du Border Collie était présente en France (55)
- C) On peut noter que cette tare est surtout rencontrée chez le Colley mais est aussi présente en quantité moindre chez le Border Collie (5).
- D) La dystrophie de l'épithélium pigmentaire du Border Collie est à transmission autosomale dominante et à pénétrance incomplète. Il a été noté la possibilité

d'intervention de facteurs environnementaux comme une carence en vitamine E (25). Il est à noter que le dystrophie de l'épithélium pigmentaire décrite chez le Border Collie est la même entité que l'ARC.

Boston Terrier:

Tableau XXI : Monographie des tares oculaires chez le Boston Terrier : (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Distichiasis	Non défini		
	- Hypertrophie de la glande nictitante	Non défini		
	- Entropion	Non défini		
Segment antérieur	- Dystrophie de la cornée épithéliale, stromale et endothéliale	Non défini	5 ans	A)
	- Cataracte	Autosomal récessif	2 mois à 5 ans	B)
	Luxation du cristallin par dysplasie zonulaire ?????	Voir C)	Voir C)	C)
Segment postérieur	- Glaucome	Non défini		
	- ARP	Non défini		

- A) Les dystrophies endothéliales sont plus exactement des dégénérescences de cette assise monocellulaire qui engendre une opacité cornéenne profonde et dense chez le Boston Terrier d'âge mûr, soit après 5 ans (de la même façon chez le Boxer, le Chihuahua, le Teckel et le Cocker) (23) (79) (34). D'après Jégou, les femelles sont les plus touchées (77).
- B) La cataracte héréditaire chez le Boston Terrier est surtout juvénile, il s'agit d'une cataracte corticale postérieure progressant et qui apparaît entre 2 mois et 5 ans (23).

Elle est transmise selon un mode autosomal récessif (23) (126). Cependant, Bedford distingue 2 formes, une forme précoce qui apparaît vers 3 ans, l'opacité évoluant vers une atteinte de l'ensemble du cristallin, le mode de transmission étant récessif ; et une forme tardive qui apparaît vers 8 ans, l'opacité évoluant en coins habituellement , le mode de transmission n'étant pas établi.

- C) La luxation du cristallin par dysplasie zonulaire a été étudiée chez le Terrier Tibétain, elle sera dûe à un arrangement anormal du système fibrillaire de la zonule insérée postérieurement à l'équateur (41). Cette luxation a été décrite aussi chez le Boston Terrier (23). Chez le Terrier Tibétain, la transmission est autosomale récessive et survient chez les jeunes adultes (2 à 5 ans) ; mais rien n'a été défini avec exactitude chez le Boston Terrier.

Bouledogue Anglais (English Bulldog):

Tableau XII : Monographie des tares oculaires chez le Bouledogue Anglais: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomal dominant	Congénital	
	- Ectropion	Autosomal dominant	Congénital	A)
	- Distichiasis	Autosomal dominant	Congénital	
	- Trichiasis	Non défini	Congénital	
	- Cils ectopiques	Non défini	Congénital	
	- Fente palpébrale trop grande	Non défini	Congénital	A)
	- Hypertrophie de la glande nictitante et prolapsus	Non défini	Congénital	
Segment antérieur	- PPM	Autosomal dominant		
	- KCS	Non défini		
	- Dystrophie cornéenne	Non défini		
	- Dermoïde cornéen	Non défini	Congénital	
	- Kystes iriens	Non défini		
	- Cataracte	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif		
	- Dysplasie de la rétine	Autosomal récessif	Congénital	

- A) L'ectropion chez le Bouledogue Anglais est souvent associé à une fente palpébrale trop large ainsi qu'à une laxité des canthus (5).

Bouledogue français:

Tableau XXIII : Monographie des tares oculaires chez le Bouledogue français: (5), (43),
(55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Hypertrophie de la glande nictitante	Non défini		
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini	1 à 3,5 ans	
Segment postérieur				

Bouvier Bernois:

Tableau XXIV : Monographie des tares oculaires chez le Bouvier Bernois : (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomal dominante	Congénital	
	- Ectropion	Autosomal dominante	Congénital	
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif	1 à 2 ans	
	- Dysplasie de la rétine	Non défini		
	- Colobome de la papille	Non défini		

Bouvier des Flandres:

Tableau XXV : Monographie des tares oculaires chez le Bouvier des Flandres : (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défni		
Segment antérieur	- PPM	Non défni		
	- Cataracte	Non défni	3 à 5 ans	
	- Hétérochromie de l'iris	Non défni		
Segment postérieur	- Glaucome à angle étroit (Goniodysgénésie)	Autosomal récessif	3 à 6 ans	A)
	- PHPV	Non défni		
	- PHTVL	Non défni		
Autres	- Microptalmie	Non défni		

A) Ruhli et Spiess ont réalisé en 1996 un examen ophtalmologique sur 72 Bouviers des Flandres. Cette étude a révélé des degrés de goniodysgénésie variables chez 37,5% des chiens. Tous les animaux examinés étaient asymptomatiques et avaient une tension intra-oculaire normale. L'analyse des pedigrees a montré une héritabilité récessive. Malgré que la fréquence de goniodysgénésie semble être très importante dans cette race, l'incidence de glaucome reste basse. Enfin des conseils en génétique et une sélection attentive des élevages a montré que des animaux « gonioscopicalement » normaux peuvent être produits (119).

Boxer:

Tableau XXVI : Monographie des tares oculaires chez le Boxer : (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomal dominant	Congénital	
	- Ectropion	Autosomal dominant	Congénital	
	- Distichiasis	Autosomal dominant	Congénital	
	- Trichiasis	Non défini	Congénital	
	- Cil ectopique	Non défini	Congénital	
	- Luxation de la glande nictitante	Non défini		
	- Absence de pigmentation du bord libre de la membrane nictitante	Non défini		A)
Segment antérieur	- Ulcère atone du Boxer ou dystrophie cornéenne épithéliale	Non défini	5 ans et plus	B)
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif	3 ans	
	- ARC	Non défini		

A) L'absence de pigmentation du bord libre de la membrane nictitante est préjudiciable chez le Boxer à la confirmation (83).

B) L'ulcère atone du Boxer est une dystrophie épithéliale érosive, le plus souvent centrale. On observe des lignes grises et des tâches à bords délimités. Il touche les Boxers de plus de 5 ans. On peut noter qu'il peut conduire à la formation d'un ulcère persistant, une détérioration de la vision peut le compliquer (5). Ces ulcères sont épithéliaux à bords décollés (lésions des cellules basales et de la basale épithéliale) (23) (34).

Braque Allemand:

Tableau XXVII : Monographie des tares oculaires chez le Braque Allemand: (5), (43),
(55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
Segment antérieur				
Segment postérieur				

Braque de Weimar (Weimaraner):

Tableau XXVIII : Monographie des tares oculaires chez le Braque de Weimar : (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	- Distichiasis	Non défini		
	- Eversion du cartilage de la troisième paupière	Non défini		
	- Anomalie du canthus médial	Non défini		
Segment antérieur	- Dystrophie de la cornée	Non défini	1,5 et 8 ans	
	- Cataracte	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Non défini		
	- Dysplasie de la rétine	Non défini		

Braque Français:

Tableau XXIX : Monographie des tares oculaires chez le Braque Français : (5), (43),
(55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur	- PPM et cataracte associée	Non défini		
Segment postérieur				

Briard:

Tableau XXX : Monographie des tares oculaires chez le Briard : (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomal dominant	Congénital	
	- Ectropion	Autosomal dominant		
	- Luxation de la membrane nictitante	Non défini	Moins d'un an	A)
Segment antérieur	- Dystrophie cornéenne	Non défini		
	- Cataracte	Non défini		
	- PPM	Autosomal dominant	Congénital	
Segment postérieur	- PHPV	Autosomal dominant	Congénital	
	- PHTVL	Autosomal dominant	Congénital	
	- Dystrophie de l'épithélium pigmentaire	Autosomal récessif	2 à 5 ans	B) C)
	- ARP	Autosomal récessif	2 ans	

A) Il s'agit surtout d'une éversion-inversion de la membrane nictitante, cette anomalie se manifeste au cours de la première année de vie de l'animal, tout comme le Dogue Allemand. Le mode de transmission reste encore à ce jour spéculatif (83).

- B) Le plus jeune sujet sur lequel la dystrophie de l'épithélium pigmentaire a été observée avait 17 mois mais la plupart des observations concernent des chiens âgés de 2 à 5 ans, ceci vient probablement du fait que les zones périphériques de la rétine reste longtemps épargnées (117). La transmission de cette tare oculaire s'effectue selon un mode autosomal récessif (25).
- C) Lightfoot et ses collaborateurs ont bien étudiés la dystrophie de l'épithélium pigmentaire rétinien en 1996. Les yeux de Briards normaux, de Briards affectés de dystrophie de l'épithélium pigmentaire rétinien et un échantillon de croisés normaux et de Beagles normaux sont examinés, et l'histologie de la dystrophie de l'épithélium pigmentaire rétinien chez le Briard est comparée avec l'histopathologie lors du vieillissement de la rétine normal chez le chien. Ils ont montré que la dystrophie de l'épithélium pigmentaire rétinien est caractérisée par une accumulation d'inclusions lipofuscine-like auto-fluorescente dans l'épithélium rétinien pigmentaire, qui atteint d'abord seulement les cellules non pigmentées sur le tapis puis s'étend ensuite à toutes les cellules pigmentées. La dégénérescence secondaire de la neuro-rétine était caractérisée par une perte graduelle de la couche nucléaire externe puis l'atrophie et la dégénérescence consécutive de la rétine interne. La perte des photorécepteurs primaires dans la rétine périphérique était accompagnée par la migration des noyaux des photorécepteurs et semblait ressembler aux changements dûs à l'âge. Les résultats de leur étude suggèrent que la dystrophie de l'épithélium pigmentaire rétinien chez le briard n'est probablement pas dûe ni à un taux croissant de turnover des segments externes des bâtonnets, ni à une insuffisance primaire d'enzymes lysosomales (96).

Bullmastiff:

Tableau XXXI : Monographie des tares oculaires chez le Bullmastiff : (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomal dominant	Congénital	A)
	- Ectropion	Autosomal dominant	Congénital	
	- Eversion membrane nictitante	Non défini	Congénital	
	- Distichiasis	Autosomal dominant	Congénital	
Segment antérieur	- PPM	Autosomal dominant		
	- Kystes iriens	Non défini		
Segment postérieur	- Glaucome	Non défini		
	- Dysplasie de la rétine	Non défini	Congénital	
	- ARP	Autosomal Dominant		B)

- A) Chez le Bullmastiff, l'entropion peut devenir très sévère, en effet externe et interne, il nécessite alors plusieurs interventions chirurgicales pour être corrigé (5).
- B) Kijas et ses collaborateurs ont étudié en 2003 la transmission de l'ARP chez le Bullmastiff. Les atrophies rétinianes progressives du Bullmastiff manifestent un mode d'héritabilité ambigu. Mais en faisant des croisements « outcrosss » entre des Bullmastiff anglais affectés et des chiens normaux d'autres races, ils ont démontré que le mode de transmission était dominant. On peut noter que sur la grande majorité des

autres races, il se fait sur un mode récessif. L'analyse directe du gène a permis d'identifier 2 mutations synonymes et 1 mutation synonyme sur le gène de la Rhodopsine canine. La mutation non synonyme (appelé T4R) est la cause de l'ARP chez le Bullmastiff. Le test sur des animaux affectés de 16 races différentes a révélé qu'aucun n'avait la mutation T4R, ce qui indique une cause différente d'ARP. Les découvertes de Kijas et de ses collaborateurs, suggèrent d'une part que l'origine génétique de l'ARP est souvent spécifique d'espèce, et d'autre part ils soulignent la valeur des croisements « outcross » pour contourner les problèmes masquant le mode d'héritabilité (88).

Bull terrier:

Tableau XXXII : Monographie des tares oculaires chez le Bull terrier : (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	- Prolapsus de la glande nictitante	Non défini		
Segment antérieur	- KCS	Non défini		
Segment postérieur	- PHPV/ PHTVL	Non défini		
	- ARP	Autosomal récessif		

Cairn Terrier:

Tableau XXXIII : Monographie des tares oculaires chez le Cairn Terrier: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Distichiasis	Autosomal dominant	Congénital	
	- Cil ectopique	Non défini	Congénital	
Segment antérieur	- KCS	Non défini		
	- Luxation du cristallin	Non défini	4 à 7 ans	
	- Cataracte	postérieure	Non défini	2 à 3 ans
		antérieure	Non défini	6 à 8 ans
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif		
	- Dysplasie de la rétine	Non défini		
	- Glaucome pigmentaire	Non défini		A)

A) Hanselman préfère qualifier le glaucome pigmentaire de mélanocytique. Ce glaucome est caractérisé par une infiltration intra-oculaire diffuse de mélanocytes lourdement pigmentés. Cette maladie oculaire rare a été documentée uniquement chez le Cairn Terrier et est considérée comme familiale. Toujours selon Hanselman, la stratégie de traitement est basée sur le fait que cette maladie est lentement progressive mais non néoplasique (73). On peut noter en plus que cette prolifération de mélanocytes au niveau de l'angle irido-cornéen et de la

sclère provoque une augmentation de la pression intraoculaire. Cette maladie aboutit souvent à la cécité (5).

Caniche (Poodle):

Tableau XXXIV : Monographie des tares oculaires chez le Caniche: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire		Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion		Autosomal dominant	Congénital	
	- Trichiasis		Non défini	Congénital	
	- Distichiasis		Autosomal dominant	Congénital	
	- Imperforation des points lacrymaux		Non défini	Congénital	
	- Atrésie des voies lacrymales		Non défini	Congénital	
Segment antérieur	- KCS		Non défini		
	- Dystrophie cornéenne		Autosomal récessif		
	- Luxation du cristallin		Non défini		
	Cataracte	- Nain et Toy	Autosomal récessif	3 à 10 ans	A)
		- Moyen	Autosomal récessif	Moins de 2 ans	B)
		- Royal	Non défini	18 mois	C)
	- Atrophie de l'iris		Non défini		
	- PPM		Non défini		
Segment postérieur	- ARP		Autosomal récessif	Congénital	E) F)
	- Glaucome		Non défini	6 à 18 ans	
	- PHPV/PHTVL		Autosomal dominant	Congénital	
	- Hypoplasie du nerf optique et		Non défini	Congénital	

	micropapille			
	- Dysplasie des photorécepteurs	Non défini	Congénital	
	- Dysplasie de la rétine	Non défini		
	- Dégénérescence de la rétine	Non défini		D)
	- Décollement de la rétine	Non défini		
	- Dégénérescence du vitré	Non défini		
Autres	- Microptalmie	Non défini	Congénital	

- A) L'âge d'apparition est de 3 à 10 ans, la localisation initiale est corticale, et l'évolution est progressive selon en mode autosomal récessif (41).
- B) L'âge d'apparition est avant 2 ans, la localisation initiale est équatoriale, l'évolution est aussi progressive et selon un mode autosomal récessif (41).
- C) L'âge d'apparition est d'environ 18 mois, selon un mode probablement récessif mais non démontré, on peut noter que l'opacité évolue vers une atteinte de l'ensemble du cristallin (11).
- D) Chez le caniche nain, la cécité nocturne peut débuter entre 3 et 5 ans, les anomalies de l'ERG peuvent être diagnostiquées entre 3 et 6 mois. On peut noter qu'une cataracte est souvent associée. Le fond d'œil a un aspect hyper-réfléchissant à l'âge auquel les troubles du comportement sont notés. Avec l'évolution de l'affection, on note un amincissement des vaisseaux et une atrophie optique. Le chien devient aveugle à 5 ans ou plus. L'origine de cette dégénérescence pourrait être corrélée à un dysmétabolisme des phospholipides membranaires (79).
- E) Gaiddon et ses collaborateurs en 1996 ont étudié les résultats statistiques de 207 ERG chez des Caniches nains. Les ERG ont été recueillis à l'aide d'une électrorétinographie sur des Caniches nains présentant un déficit visuel. La moitié de ces caniches présentaient un ERG correspondant à un diagnostic d'atrophie progressive de la rétine. Le groupe des chiens atteints étaient plus jeunes (8,4 +/- 2,3 ans) que le groupe des

chiens normaux (9,3 +/- 3,5 ans). Il n'y avait pas de prédisposition du sexe. Par contre, les résultats statistiques enregistrés confirment de manière très significative une observation très souvent rencontrée en clinique, à savoir que certaines couleurs de Caniche sont plus fréquemment atteintes d'ARP que d'autres couleurs : en effet les Caniches de couleurs foncées sont plus souvent atteints d'ARP (gris 61,5%, noirs 56,4%) que les Caniches de robes claires (abricots 35,8%, blancs 7,6%) (58) (59).

- F) L'étude des dossiers de la SCC, souligne la fréquence importante d'ARP chez les Caniches vus pour un dépistage des tares oculaires héréditaires (55).

Carlin:

Tableau XXXV : Monographie des tares oculaires chez le Carlin: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Distichiasis	Non défini		
	- Trichiasis	Non défini		
	- Entropion	Non défini		
Segment antérieur	- Kératite pigmentaire	Non défini		
	- Dystrophie cornéenne	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Non défini		

Cavalier King Charles:

Tableau XXXVI : Monographie des tares oculaires chez le Cavalier King Charles: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Distichiasis	Non défini	Congénital	
Segment antérieur	- Dystrophie cornéenne	Polygénique	26 mois	A)
	- Cataracte	B)	B)	B)...C)
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif	Congénital	
Autre	- Microptalmie	Non défini	Congénital	D)

- A) Les dystrophies stromales (opalescences ou opacités stromales centrales ovales superficielles lipidiques du jeune adulte) sont rencontrées avec une prédisposition particulière chez le Cavalier King Charles jeune adulte ou adulte, et souvent non gênantes pour la vision (peu évolutives (23) (34)). Selon Jégou, elles se développent entre 6 mois et 4 ans (77).
- B) La cataracte héréditaire chez le Cavalier King Charles est surtout congénitale, il s'agit d'une cataracte nucléaire progressant avec le lenticône postérieur associé (23). Elle est transmise selon un mode autosomal récessif (23) (126). Mais selon Bedford, l'âge d'apparition est surtout autour de 7 ans avec une opacité évoluant vers une atteinte de l'ensemble du cristallin (11).
- C) Aux USA, il est signalé une cataracte corticale et nucléaire qui se déclare à 6 mois environ et dont la progression est très rapide évoluant vers une cataracte totale avec cécité (5).

- D) La microptalmie est souvent associée à des défaust de la cornée, de la chambre antérieure, du cristallin et parfois de la rétine (5).

Chesapeake Bay Retriever:

Tableau XXXVII : Monographie des tares oculaires chez le Chesapeake Bay Retriever:

(5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Polygénique	1 an	
	- Ectropion	Non défini		
	- Distichiasis	Autosomal dominant	Congénital	
	- Eversion du cartilage de la nictitante	Non défini		
Segment antérieur	- PPM	Non défini	Congénital	
	- Cataracte	Présumé autosomal dominant	1 à 8 ans	A)
	- Pigmentation du cristallin	Non défini	3 ans	
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif	5 à 7 ans	
	- Dysplasie des photorécepteurs	Non défini		
	- Dysplasie de la rétine	Non défini	Congénital	

A) La cataracte héréditaire apparaît vers 3 ans, selon un mode probablement dominant, on peut noter que l'opacité est polaire et postérieure (11).

Chihuahua:

Tableau XXXVIII : Monographie des tares oculaires chez le Chihuahua: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	- Trichiasis	Non défini		
	<i>Hypoplasie de la glande lacrymale principale ?????</i>	A)		A)
Segment antérieur	- KCS	Non défini		
	- Dystrophie de la cornée	Non défini		B)
	- Atrophie de l'iris	Non défini		C)
	- Luxation du cristallin	Non défini	4 et 7 ans	
Segment postérieur	- Dégénérescence du vitré	Non défini		
	- Glaucome	Non défini		
	- ARP	Non défini		

- A) Selon les observations personnelles de Chaudieu (23), une hypoplasie congénitale de la glande lacrymale principale, uni ou bilatérale peut survenir avec une prédisposition raciale particulière chez le Chihuahua.
- B) La dystrophie est semblable en tout point à celle du Boston Terrier. En effet, les dystrophies endothéliales sont plus exactement des dégénérescences de cette assise monocellulaire qui engendrent une opacité cornéenne profonde et dense chez le Chihuahua d'âge mûr, soit après 5 ans (23) (34).

C) L'atrophie de l'iris est décrite comme fréquente chez les Chihuahua âgés mais dont l'iris est normal au départ (23) (126).

Chow-Chow :

Tableau XXXIX : Monographie des tares oculaires chez le Chow-Chow: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini	6 mois	A)
	- Distichiasis	Non défini	Congénital	
	- Ouvertures palpébrales trop grande ou petite	Non défini	Congénital	
	- Excès de pli de peau	Non défini	Congénital	A)
	- Atrésie des points lacrymaux	Non défini	Congénital	
	- Hypoplasie de la glande lacrymale accessoire	Non défini		
Segment antérieur	- Dystrophie cornéenne endothéliale	Non défini		
	- PPM	Non défini	Congénital	B)
	- Cataracte	Non défini	Congénital	C)
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif		
	- Glaucome	Non défini	3 à 6 ans	D)
Autre	- Microptalmie	Non défini	Congénital	

- A) L'excès de plis de peau engendre en général un entropion et un ectropion. Cependant, compte tenu du standard de la race, il est impossible d'éliminer ce défaut. Une chirurgie correctrice est nécessaire pour le confort du Chow-chow et de limiter les risques d'altération de la vision qui peuvent en résulter (5)
- B) La membrane pupillaire persistante, chez le Chow-Chow, peut être extrêmement étendue ou développée. Chez certains chiots l'anomalie est si marquée, qu'ils deviennent aveugles de façon temporaire ou permanente (5).
- C) Le Collège Américain d'ophtalmologie signale une apparence clinique variable de la cataracte héréditaire chez le Chow-chow, allant de la petite opacité nucléaire ou capsulaire à l'opacité généralisée (5).
- D) Le glaucome héréditaire chez le Chow-chow apparaît vers 3 à 6 ans et semble être toujours bilatéral. La gonioscopie met en évidence un angle irido-cornéen très étroit et l'absence de trabéculum par endroit (5).

Cocker Américain:

Tableau XL : Monographie des tares oculaires chez le Cocker Américain: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Polygénique	Congénital	
	- Ectropion	Non défini		
	- Distichiasis	Non défini	Congénital	
	- Ouvertures palpébrales trop grandes	Non défini	Congénital	
	- Excès de plis de peau frontaux	Non défini	Congénital	
	- Trichomégalie	Non défini		
	- Prolapsus de la glande nictitante	Non défini		
	- Atrésie des points lacrymaux	Non défini	Congénital	
Segment antérieur	- Dermoïde cornéen	Non défini	Congénital	
	- KCS	Non défini	A partir de 3 mois	
	- Dystrophie cornéenne	Non défini		
	- Ectopie des corps ciliaires	Non défini	Congénital	
	- PPM	Non défini	Congénital	

	- Cataracte	Autosomal récessif	6 ans	A)
	- Luxation du cristallin	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif	2 à 3 ans	B)
	- Glaucome	Non défini	4 à 9 ans	
	- Dysplasie de la rétine	Autosomal récessif	Congénital	C)
	- Colobome du disque optique	Non défini	Congénital	
	- Dégénérescence neuronale	Autosomal récessif	Congénital	
Autre	- Microphtalmie	Autosomal récessif	Congénital	

- A) La cataracte héréditaire du Cocker Américain apparaît à environ 6 ans, selon un mode autosomal récessif. La localisation de l'opacité est extrêmement variable, l'opacité étant à la fois stationnaire et évolutive (11).
- B) L'apparition des signes cliniques de l'ARP (cécité nocturne) chez le Cocker Américain est de 2 à 3 ans (40). Les anomalies de l'ERG sont détectables à partir d'un an (79). Elle est transmise sur un mode autosomal récessif et à progression lente (23) (126).
- C) La dysplasie rétinienne, est le plus souvent présentée sous sa forme mineure (plis rétiniens tapétaux ou non), plus rarement sous forme de décollements de la rétine. Elle serait transmise sur le mode autosomal récessif (23) (126)

Cocker Anglais (English Cocker Spaniel):

Tableau XLI : Monographie des tares oculaires chez le Cocker Anglais: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Polygénique	Plus de 7 ans	
	- Ectropion	Non défini		
	- Distichiasis	Non défini		
	- Trichiasis	Non défini		
	- Ouvertures palpébrales trop grandes	Non défini	Congénital	
	- Excès de plis de peau frontaux	Polygénique	Congénital	
	- Atrésie des points lacrymaux	Non défini		
	- Luxation du cartilage de la nictitante	Non défini		
	- Trichomégalie	Non défini		
	- Luxation de la glande lacrymale accessoire	Non défini		
Segment antérieur	- PPM	Non défini	Congénital	

	- Cataracte	Autosomal récessif		A)
	- Luxation du cristallin	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif	2 à 4 ans	B)
	- ARC	Autosomal dominant		
	- Dysplasie de la rétine	Non défini	Congénital	
	- Glaucome	Non défini		
	- Colobome du disque optique	Non défini	Congénital	
	- Hypoplasie du nerf optique	Non défini	Congénital	
	- Dépôts de pigments sur l'uvée	Non défini	Congénital	
Autre	- Microptalmie	Non défini	Congénital	
	- Nystagmus	Non défini		

- A) La cataracte héréditaire chez le Cocker Anglais est d'apparition variable, congénitale jeune ou adulte (23). Elle est transmise sur un mode autosomal récessif (23) (126).
- B) L'apparition des signes cliniques de l'ARP (cécité nocturne) chez le Cocker Anglais est de 2 à 4 ans (40). Les anomalies de l'ERG sont détectables à partir d'un an (79). Elle est transmise sur un mode autosomal récessif et à progression lente (23) (126).

Colley (Collie):

Tableau XLII : Monographie des tares oculaires chez le Colley: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomal dominant	Congénital	
	- Distichiasis	Autosomal Dominant	Congénital	
Segment antérieur	- Kérato-conjonctivite proliférative	Non défini		A)
	- Dystrophie cornéenne	Non défini	6 mois à 4 ans	B)
	- PPM	Autosomal dominant	Congénital	
	- Cataracte	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif	5 à 7 ans	
	- Dysplasie de la rétine (plis)	Non défini		
	- PHTVL	Autosomal dominant	Congénital	
	- PHPV	Autosomal dominant	Autosomal	
	- A.O.C	<i>Autosomal récessif ????? E)</i>	Congénital	C) D) E)
	- ARC	Autosomal récessif		
	- Dysplasie des photorécepteurs	Autosomal récessif	3 à 6 mois	
	- Colobome rétinien	Autosomal dominant	Congénital	

Autre	- Microptalmie	Non défini		
-------	----------------	------------	--	--

- A) La Kérato-conjonctivite proliférative est une maladie issue d'un mécanisme auto-immun, mais étant donnée la fréquence chez les Colleys par rapport aux autres races un déterminisme génétique est envisagé sans preuve formelle aujourd'hui (5).
- B) La dystrophie cornéenne stromale antérieure chez les Colleys peut se développer entre l'âge de 6 mois et 4 ans d'après Jégou (77). Elle est indépendante de l'AOC, elle peut connaître un développement important avec gène visuelle et indication d'une kératectomie superficielle (79).
- C) L'anomalie de l'œil du Colley est une affection congénitale, héréditaire et non progressive affectant les différentes races de Colley. Elle concerne la totalité du fond d'œil, la rétine, la choroïde, la sclère, le nerf optique et les vaisseaux sanguins. L'atteinte est bilatérale mais pas toujours symétrique. Il existe une grande différence entre la gravité des lésions qui peuvent être discrètes sans apporter de trouble visuel jusqu'à très grave avec une cécité totale. Les stries vermiformes fréquemment observées dans le tapis sombre des chiots Colleys âgés de 8 à 12 semaines et l'augmentation de la tortuosité des vaisseaux ne font pas partie de l'anomalie. Les 2 malformations majeures sont la dysplasie chorio-rétinienne et le colobome (79).
- D) La caractéristique essentielle de l'AOC est la grande fréquence avec laquelle elle est diagnostiquée dans les différents pays où elle est étudiée. En effet aux USA, certaines statistiques donnent un taux de 90% de colleys atteints d'hypoplasie choroidienne à l'âge de 4 à 12 semaines, avec 34% de colobomes, 4% de décollements de la rétine rhegmatogènes et 2% de décollements de la rétine polaires postérieurs dans la zone de l'hypoplasie choroidienne, selon les régions (76) (82). En Angleterre, une étude sur 2000 chiens Colleys à poil court rapporte 64% de chiens atteints, avec 34% de cas d'hypoplasie choroidienne compliquée de colobome, 6% de cas de décollements de la rétine et 1% de cas d'hémorragie intra-oculaire (76). Enfin pour la France, on peut penser que la fréquence est supérieure à 50% de la population car toutes les enquêtes françaises connues indiquent au moins 30% (Club de Colley), quelques fois 50 et

même 60% des sujets atteints cette anomalie (observations personnelles de B. Clerc) (40).

- E) Le déterminisme génétique de l'AOC est en faveur d'une transmission autosomique récessive avec chez l'homозигote une pénétrance totale mais avec une expressivité très variable (76). Cependant une étude suédoise de 2000 réalisée par Wallin-Hakanson et ses collaborateurs orientera vers une heritabilité polygénique. En effet entre 1989 et 1997, 8204 Colleys à poils durs sont examinés pour AOC à 10 semaines d'âge. Tous les chiens sont identifiés positifs et les résultats sont enregistrés dans le programme de santé génétique du « Swedish Kennel Club ». Ils ont ainsi remarqué une diminution significative de la taille de la portée si un des deux parents est affecté d'un colobome par rapport aux portées de 2 colleys affectés de la dysplasie de la choriorétine ou de 2 colleys normaux. Le génotype du colobome a donc une influence sur la vitalité de la progéniture. Enfin, la prévalence des dysplasies de la choriorétine (DCR) chez les croisements : normal x normal et DCR x DCR était significativement différente de celle attendue d'une heritabilité autosomique récessive simple. Les résultats d'après Wallin-Hakanson et ses collaborateurs sont compatibles avec une heritabilité polygénique (140). On peut aussi noter d'après l'étude de Lowie et de ses collaborateurs en 2003 qu'il existe un gène régulateur qui est mis en jeu pour la transmission et l'expression de l'AOC chez le Colley et le Berger Australien (98) (76).

Coton de Tuléar:

Tableau XLIII : Monographie des tares oculaires chez le Coton de Tuléar: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Atrésie des points lacrymaux	Non défini		
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini		
Segment postérieur				

Curly-coated Retriever:

Tableau XLIV : Monographie des tares oculaires chez le Curly-Coated Retriever: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomal dominant	Moins d'1 an	
	- Ectropion	Non défini		
	- Distichiasis	Autosomal dominant	6 mois	
	- Eversion de la nictitante	Non défini		
Segment antérieur	- Dystrophie cornéenne épithéliale ou stromale	Non défini		A)
	- PPM	Non défini	Congénital	
	- Cataracte	Autosomal récessif	5 à 6 ans	B)
Segment postérieur	- ARP	Non défini	3 à 5 ans	
	- Absence de tapis	Non défini	Congénital	

A) La dystrophie est cornéenne et épithéliale et/ou stromale (5).

B) La cataracte est en général bilatérale à progression lente chez le Curly Coated Retriever. Elle est de localisation sous-capsulaire corticale antérieure (5). Il existe aussi une cataracte capsulaire postérieure. Dans ce cas, des opacités sous-capsulaires polaires postérieures apparaissent vers 2 ans et progressent aussi de manière lente (5).

Dalmatien (Dalmatian):

Tableau XLV : Monographie des tares oculaires chez le Dalmatien: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	- Distichiasis	Non défini		
Segment antérieur	- KCS	Non défini	2-3 ans	
	- Dermoïde cornéen	Non défini		
	- Hétérochromie de l'iris	Non défini		
	- Cataracte	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Non défini		
	- Glaucome	Non défini		
Autre	- Microptalmie	Non défini		

Dandie Dinmont Terrier:

Tableau XLVI : Monographie des tares oculaires chez le Dandie Dinmont Terrier: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
Segment antérieur	- Erosion cornéenne récidivante	Non défini		
	- PPM	Non défini		
Segment postérieur	- Glaucome	Non défini		

Doberman:

Tableau XLVII : Monographie des tares oculaires chez le Doberman: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomal dominant	Congénital	A)
	- Distichiasis	Autosomal dominant	Congénital	
	- Eversion et inversion de la nictitante	Non défini		A)
Segment antérieur	- Anomalies complexes du cristallin	Non défini	Congénital	
	- PPM	Non défini		
	- Cataracte	Autosomal récessif		
Segment postérieur	- PHPV/PHTVL	Autosomal dominant	Congénital	A) B)
	- ARP	Autosomal récessif		
	- Dysplasie de la rétine	Autosomal récessif	Congénital	
Autre	- Microptalmie	Non défini	Congénital	A)
	- Cécité	Autosomal récessif		C)

A) Chez le Doberman, l'entropion et l'éversion de la membrane nictitante sont souvent secondaires à une microptalmie qui elle-même s'accompagne souvent d'une

cataracte nucléaire. Ces anomalies sont aussi souvent associées à PHTVL et PHPV (5).

- B) PHTVL et PHPV sont assez fréquents en France d'après les données de la SCC, tandis qu'ils restent rares aux Etats-Unis. Chez le Doberman, toute une série de malformations les accompagnent : elles vont des tâches pigmentaires sur la face postérieure du cristallin au lenticône postérieur, mais on a aussi une cataracte et une plaque fibreuse dense sur la face postérieure du cristallin. Dans les cas les plus sévères, une altération partielle ou totale de la vision se produit. La persistance de la membrane pupillaire est aussi souvent associée à PHPV et PHTVL (55). Chez le Doberman, six degrés de gravité ont été décrits allant depuis la simple présence de petits points pigmentés sur la capsule du cristallin sans plaque rétrolentale jusqu'à des atteintes complexes avec plaque rétrolentale pigmentée, lenticône postérieur, colobome cristallinien, microphakie, cataractes secondaires progressives, vascularisation étendue et hémorragie intra-lenticulaire (80). Selon Bedford, il est possible que la persistance de la membrane vitrée primitive hyperplasique soit transmise sous la forme dominante à pénétrance incomplète. Selon lui, l'éventail des lésions va de la présence de petites opacités brunes au pôle postérieur de la capsule à une opacité capsulaire et corticale marquée parfois associée à une hémorragie intra-lenticulaire (11).
- C) Une cécité congénitale associée à une dysgénésie du segment antérieur a été décrite pour la première fois chez le Doberman dans les pays scandinaves (Norvège et Suède), puis aux Etats-Unis et au Royaume-Uni. Une prédisposition sexuelle n'a pu être mise en évidence. Environ 25 à 50% des chiots d'une portée sont atteints. Une transmission selon un mode autosomal récessif est envisagée. En général, les chiots anormaux ouvrent leurs yeux 3 à 5 jours après les autres. Quelques auteurs rapportent un retard de croissance, conséquence probable du comportement modifié des chiots souffrant de cécité. Le crâne peut être plus étroit chez les chiots atteints. Les fentes palpébrales sont généralement rétrécies. Une microptalmie bilatérale associée à une procidence de la membrane nictitante alerte en général l'éleveur. Dès l'ouverture des yeux, le chiot est aveugle. La micro-cornée est généralement d'aspect bleuté avec des dépôts blancs d'un tissu fibreux et des foyers de mélanose. Cet œdème de la cornée

est parfois accompagné de néo-vaisseaux fins se situant dans les couches profondes de la cornée. Ni l'iris, ni le cristallin ne sont visibles. L'examen des structures endo-oculaires est en fait impossible en raison des altérations structurelles de la cornée. On observe une absence de clignement à la menace ainsi qu'une absence de réflexe photomoteur. Parfois, on peut remarquer l'existence d'un nystagmus rotatoire. Dans tous les cas publiés, les animaux ont été euthanasiés avant l'âge de 6 mois. L'examen histo-pathologique a alors confirmé l'absence de différenciation de l'iris, des corps ciliaires et de l'angle irido-cornéen. La cornée présentait un stroma oedémateux, vascularisé, fibroblastique, avec parfois des dépôts mélaniques. La membrane de Descemet et l'endothélium sont absents. L'uvée est remplacée par un tissu mésenchymateux adhérent à la cornée. Ce tissu est parcouru par de nombreux vaisseaux sanguins. Des lacunes contenant des dépôts protéiques éosinophiliques sont parfois observées : il s'agit de fragments du cristallin. Les artères hyaloïdes sont généralement retrouvées. La seule cavité visible est le segment postérieur. Le vitré primaire est hyperplasique. La rétine est dysplasique : on retrouve des structures kystiques, vacuolaires et des formations en rosette. Elle est toujours totalement décollée. L'ensemble de ces anomalies n'a pu être rencontrée que chez le Doberman. Dans d'autres races, on peut retrouver une ou plusieurs de ces anomalies précédemment décrites, mais jamais l'ensemble chez le même animal (18).

Dogue Allemand (Great Dane):

Tableau XLVIII : Monographie des tares oculaires chez le Dogue Allemand: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	- Ectropion	Non défini		
	- Eversion du cartilage de la nictitante	Non défini		A)
	- Distichiasis	Non défini		
Segment antérieur	- PPM	Non défini		
	- Cataracte	Non défini	A partir de 2 ans	
Segment postérieur	- ARP	Non défini		
	- Glaucome	Non défini		B) C)
Autre	- Microptalmie	Présumée autosomal dominant		

- A) Cette anomalie se manifeste au cours de la première année de vie de l'animal. Le mode de transmission reste à ce jour spéculatif, probablement multifactoriel comme pratiquement toutes les anomalies des annexes.
- B) Wood et ses collaborateurs ont effectué en 2001 une étude sur 180 Danois. Ils ont essayé de mettre en évidence le degré de goniodynésie et le glaucome. Il en ressort que le degré de goniodynésie est significativement et positivement associé avec une probabilité de glaucome. En effet, il y a une association significative entre le

degré de goniodysgénésie entre la portée et les parents. La profondeur de la chambre antérieure de l'œil est un bon indicateur de la goniodysgénésie. Ils ont montré que si les parents ont une goniodysgénésie inférieure à 70%, la probabilité de glaucome chez la portée est inférieure à 4/1000 à 95%. Cette étude met aussi en évidence que le glaucome se transmet de façon héréditaire chez le Dogue Allemand. Ceci étant une bonne nouvelle car le glaucome peut être contrôlé en élevant seulement des reproducteurs avec un degré minimum de goniodysgénésie (141).

- C) Spiess et ses collaborateurs ont mis en relation la présence d'un glaucome et de kystes multiples dans les chambres antérieure et postérieure chez le Dogue Allemand. Grâce à l'étude statistique réalisée entre 1989 et 1995, ils ont mis en évidence que le glaucome et les kystes du corps ciliaire sont tous les deux transmis de manière héréditaire chez le Dogue Allemand. Cependant, l'analyse des pedigrees des chiens affectés n'a pas pu montrer le mode d'héritabilité (130).

Dogue de Bordeaux:

Tableau XLIX : Monographie des tares oculaires chez le Dogue de Bordeaux: (5), (43),
(55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	- Ectropion	Non défini		
Segment antérieur				
Segment postérieur				

Drahthaar:

Tableau L : Monographie des tares oculaires chez le Drahthaar: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur				
Segment postérieur	- Glaucome	Non défini		

Elkhound Norwegian:

Tableau LI : Monographie des tares oculaires chez le Elkhound Norwegian: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	- Distichiasis	Non défini		
Segment antérieur	- Luxation du cristallin	Non défini		A)
	- PPM	Non défini		
	- Cataracte	Présumée autosomal récessif	5 ans	B)
Segment postérieur	- ARP	Non défini		C)
	- Dysplasie de la rétine	Autosomal récessif		D)

- A) La luxation du cristallin est en général secondaire. Elle fait suite à un glaucome et apparaît entre 2 et 6 ans de façon bilatérale (17).
- B) Selon Bedford, l'âge d'apparition est d'environ 5 ans selon un mode probablement récessif. L'opacité est corticale postérieure.
- C) Selon Clerc, l'apparition des signes cliniques liés à la dystrophie des bâtonnets et des cônes apparaît cliniquement vers l'âge de 1 à 2 ans (40).
- D) D'un point de vue clinique, suite à la dysplasie de la rétine, la vision nocturne est très vite altérée vers un mois et demi, les animaux conservant leur vision diurne jusqu'à l'âge de 2-3 ans. Ophtalmoscopiquement, les premiers changements sont assez

discrets avec une hyper-réflectivité en périphérie et un aspect granuleux du tapis. La diminution de calibre des vaisseaux à la périphérie rétinienne est assez précoce (17).

English Springer Spaniel:

Tableau LII : Monographie des tares oculaires chez le English Springer Spaniel: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini	Moins de 1 an	A)
	- Ectropion	Non défini		
	- Distichiasis	Non défini	Congénital	
	- Trichomégalie	Non défini		
Segment antérieur	- Dystrophie cornéenne	Non défini		B)
	- PPM	Non défini		
	- Cataracte	Non défini		C)
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif	Entre 2 et 7 ans	D)
	- Glaucome	Autosomal récessif		E)
	- Dysplasie et décollement de la rétine	Autosomal récessif	Congénital	F)

- A) L'entropion chez le Springer concerne plus souvent la paupière inférieure. Il est latéral (5).
- B) La dystrophie cornéenne est épithéliale et/ou stromale et le plus souvent bilatérale (5).
- C) La cataracte est à progression lente et est sous-capsulaire postérieure (5).
- D) L'ARP a été décrite chez beaucoup de races. Cependant, l'English Springer Spaniel semble avoir des manifestations cliniques différentes de celles observées chez les

autres races. Seth et ses collaborateurs ont ainsi réalisé une étude sur un chenil pendant 4 ans, un autre pendant 2 ans et sur 92 chiens lors d'une exposition. Ils ont ainsi mis en évidence 3 stades par ophtalmoscopie :

- Stade 1 : les changements sont à la périphérie du fond d'œil à la jonction tapis-non tapis. Une dégénérescence subtile est observée à la jonction avec la partie du tapis sous forme d'un changement de couleur. La pupille doit être très dilatée pour permettre l'accès à la rétine périphérique. Il n'y a pas de diminution de vision cliniquement.
 - Stade 2 : la dégénérescence avance vers le centre et commence à devenir plus visible dans l'aire tapétale. La dégénérescence a souvent une apparence en coquille et l'hyper-réflexivité commence à devenir apparente. La vascularisation de la rétine dans l'aire altérée reste normale.
 - Stade 2 avancé : La zone de dégénérescence de la rétine et l'hyper-réflexivité du tapis est horizontale, démarquant le fond d'œil normal de l'anormal. Le nerf optique continue à paraître normal. Il y a un peu d'atténuation des vaisseaux à ce moment, et l'hyper-réflexivité augmente. Cliniquement, il ne peut y avoir seulement que des subtils changements de comportement (nyctalopie minime).
 - Stade 3 : Les signes cliniques d'ARP généralisée sont apparents. La cataracte devient apparente et progresse souvent jusqu'à la maturité. L'animal a une vision diminuée la nuit et perd même parfois complètement la vision (124).
- E) Bjerkas et ses collaborateurs ont publié en 2002 une étude permettant de mettre en relation la dysplasie du ligament pectiné et la diminution de l'angle irido-cornéen avec le glaucome. Cette étude a porté sur 279 English Springer Spaniel et elle a démontré une association positive entre la dysplasie du ligament pectiné et le glaucome, entre l'amincissement de l'angle irido-cornéen et le glaucome, et l'effet de l'âge sur l'angle irido-cornéen. Les croisements de chiens avec des angles irido-cornéens normaux semblent réduire la présence et le degré d'apparence anormale de l'angle irido-cornéen chez la portée. Cependant, selon Bjerkas et ses collaborateurs, éllever seulement des chiens avec des angles irido-cornéens normaux sans considérer leur liaison avec des chiens avec des glaucomes n'est pas une garantie pour prévenir le glaucome chez la portée (13).

F) La dysplasie de la rétine se présente sous forme de plis. Elle est focale et il existe un risque de décollement de la rétine.

Epagneul Breton:

Tableau LIII : Monographie des tares oculaires chez l'Epagneul Breton: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur	- Luxation du cristallin	Non défini	7 à 8 ans	
Segment postérieur	- ARP	Non défini	7 à 8 ans	
	- Dysplasie de la rétine	Non défini		
	- Glaucome	Non défini		

Epagneul papillon:

Tableau LIV : Monographie des tares oculaires chez l'Epagneul papillon: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire		Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion		Non défini		
Segment antérieur	- PPM		Non défini		
	- Cataracte	- Nucléaire	Non défini	2 à 3 ans	
		- Corticale postérieure	Non défini	1,5 à 3 ans	
Segment postérieur	- ARP				A) B)
	- Dégénérescence du vitré		Non défini	6 ans et +	

A) Hakanson et Narfstrom ont effectué une étude en ophtalmoscopie et biomicroscopie sur 707 Epagneuls Papillon en Suède. Ils ont ainsi mis en évidence 38 chiens avec des signes de dégénérescence de la rétine. Les chiens affectés avaient en moyenne 5 à 6 ans. 8 Epagneuls Papillon sont suspects de maladie rétinienne de 13 à 24 mois et 5 d'entre eux sont diagnostiqués 6 mois plus tard lors d'un nouvel examen. Cette affection de la rétine semble être selon ces auteurs héréditaire de manière autosomique récessive (74).

B) Narfstrom et Wrigstad ont étudié les changements cliniques, électrophysiologiques et morphologiques dans le cas d'une dégénérescence héréditaire de la rétine chez l'Epagneul Papillon. Ils ont ainsi mis en évidence chez un chien de 8 ans ne présentant pas de signe évident de diminution de la vue mais seulement des changements ophtalmoscopiques mineurs, que les amplitudes de l'onde T des cônes à l'ERG étaient dans les limites normales alors que les réponses des bâtonnets sont non enregistrables ou très anormales. L'examen microscopique a montré une maladie dégénérative généralisée de la rétine, plus importante dans les zones périphériques. La rétine

inférieure est moins affectée que la supérieure. Les cônes et les bâtonnets ont tous des changements morphologiques (102).

Epagneul du Tibet:

Tableau LV : Monographie des tares oculaires chez l'Epagneul du Tibet: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini	1 à 2 ans	
	- Distichiasis	Non défini		
	<i>Hypoplasie congénitale de la glande lacrymale principale ?????</i>			A)
Segment antérieur	- Dystrophie cornéenne	Non défini		
	- PPM	Non défini	Congénital	
	- Cataracte	Non défini		
	- Luxation du cristallin	Autosomal récessif	3 à 6 ans	
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif	Présumé autosomique récessif	B)
	- Colobome du nerf optique	Non défini	Congénital	
	- Hypoplasie du nerf optique et colobome	Non défini	Congénital	
Autre	- Microptalmie	Non défini	Congénital	

- A) Selon les observations personnelles de Chaudieu (23), une hypoplasie congénitale de la glande lacrymale principale, uni ou bilatérale, peut survenir avec une prédisposition raciale particulière chez l'Epagneul Tibétain.
- B) Narfstrom et Bjerkas ont étudié l'ARP chez l'Epagneul du Tibet. Ils ont ainsi mis en évidence chez 51 Epagneuls du Tibet en Suède et en Norvège une ARP du type « déclenchement tardif ». Au moment du diagnostic, les chiens avaient entre 3 et 7 ans. Cependant, les changements ophtalmoscopiques précoces dus à l'amincissement précoce de la rétine peuvent parfois être difficiles à observer à cause du manque partiel ou total du tapis chez plusieurs des chiens. Selon leurs observations, la maladie se développe rapidement, en un an on passe des signes cliniques de cécité nocturne jusqu'à une perte complète de la vision. 24 mâles et 27 femelles sont affectés. Tous les chiens affectés sont liés et peuvent faire remonter jusqu'à des ancêtres anglais communs. Sur la base de l'étude des pedigrees, un mode d'hérédité autosomique récessive est postulé. Des informations sur 15 cas diagnostiqués dans notre pays montrent que cette maladie peut être considérée comme un problème mondial chez l'Epagneul du Tibet (15).

Flat-coated Retriever:

Tableau LVI : Monographie des tares oculaires chez le Flat-coated retriever: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini	Moins d'1 an	
	- Ectropion	Non défini		
	- Distichiasis	Autosomal dominant	6 mois	
	- Ouvertures palpébrales trop grandes	Non défini	Congénital	
Segment antérieur	- Dystrophie cornéenne	Non défini		
	- PPM	Autosomal dominant	Congénital	
	- Cataracte	Non défini	4 ans	
	- Pigmentation du cristallin	Non défini	2 ans	
Segment postérieur	- Colobome du nerf optique	Non défini	Congénital	
	- Micropapille	Non défini	Congénital	
	- Glaucome	Non défini		A)
	- ARC	Autosomal dominant	3 ans	
Autre	- Strabisme	Non défini		

A) Wood et ses collaborateurs ont étudié le lien entre la dysplasie du ligament pectiné et le glaucome chez le Flat Coated Retriever. Ils nous rappellent que la dysplasie du ligament pectiné est une maladie oculaire congénitale affectant l'angle irido-cornéen et qui peut être associée à un glaucome primaire à l'âge adulte. Cette étude démontre une association significative entre la dysplasie du ligament pectiné et le glaucome chez ces chiens et également une grande prévalence de la dysplasie du ligament pectiné chez eux par rapport aux autres races. Il est prouvé que l'association entre la dysplasie du ligament pectiné et le glaucome était solide et non due à une légère augmentation de la dysplasie du ligament pectiné avec l'âge. Il y a également une augmentation significative entre la dysplasie du ligament pectiné chez la portée et les parents et, en utilisant la régression portée-parents, l'héritabilité de la dysplasie du ligament pectiné est estimée à environ 0,7. Comme le glaucome est relié significativement à la dysplasie du ligament pectiné, il peut aussi être héritable. De plus, le glaucome peut être contrôlé par examen gonioscopique et l'élimination des animaux avec un haut degré de dysplasie du ligament pectiné peut être envisagée lors d'un programme d'éradication en élevage. L'élevage à partir seulement des animaux avec un score ou une valeur de dysplasie du ligament pectiné modérée ou basse, peut limiter la prévalence espérée de glaucome dans la population résultante à moins de 0,2% (142).

Fox Terrier (à poils durs et/ou à poils lisses):

Tableau LVII : Monographie des tares oculaires chez le Fox Terrier: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomique dominant	Congénital	
	- Distichiasis	Autosomique dominant	Congénital	
	- Trichiasis		Congénital	
Segment antérieur	- Dystrophie cornéenne			
	- PPM		Congénital	
	- Cataracte	Autosomique dominant	2-3 ans	
	- Luxation du cristallin	Autosomique dominant	4-7 ans	
Segment postérieur	- ARP	Autosomique récessif	2 ans	
	- Glaucome			
Autre	- Microptalmie		Congénital	

Golden Retriever:

Tableau LVIII : Monographie des tares oculaires chez le Golden Retriever: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Polygénique	Moins d'1 an	
	- Ectropion	Non défini		
	- Distichiasis	Non défini	Congénital	
	- Atrésie des canaux lacrymaux	Non défini		
Segment antérieur	- Pigmentation du cristallin	Non défini		
	- PPM	Autosomal dominant	Congénital	
	- Cataracte	Autosomal dominant	A partir de 6 mois	A) B)
	- Kystes iriens	Non défini		
	<i>Dégénérescence graisseuse et calcaire de la cornée antérieure ?????</i>			C)
	- Uvéite pigmentaire	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif	5 à 7 ans	D)
	- ARC	Autosomal dominant		
	- Dysplasie de la rétine	Non défini	Congénital	E)
	- Dysplasie des photorécepteurs	Autosomal récessif	Moins de 2 ans	

	- Colobome du nerf optique	Non défini	Congénital	
	- Micropapille	Non défini	Congénital	
	- Hypoplasie du nerf optique	Non défini	Congénital	
Autre	- Microptalmie	Non défini	Congénital	
	- Syndrome uvéo-dermatologique	Non défini		

- A) Chez les Goldens Retrievers, il existe 2 types de cataractes : une juvénile qui apparaît vers l'âge de 6-8 mois, et une adulte (55). Selon Bedford, la cataracte adulte apparaît vers l'âge de 9 ans selon un mode de transmission autosomal dominant. L'opacité est polaire postérieure parfois avec atteinte corticale totale. Le pourcentage des cataractes polaires postérieures rencontrées chez les races Labradors et Goldens Retrievers est de 5%, mais 5% seulement de ces chiens développent une cataracte corticale généralisée (11).
- B) D'après l'étude de Duval sur les données de la SCC entre 1989 et 1996, très peu de Goldens Retrievers ont été déclarés suspects (1,5%) ou atteints (3,7%) de tares oculaires ; ce qui est évidemment positif pour cette race utilisée essentiellement comme chiens guides d'aveugles ou auxiliaires d'handicapés moteurs. Dans plus de 85% des cas, les chiens atteints sont atteints de cataracte (55).
- C) Selon Jégou, la dégénérescence graisseuse et calcaire de la cornée antérieure du Golden Retriever présente une prédisposition héréditaire (77).
- D) Dans le tableau nous avons cité l'âge d'apparition de l'ARP de 5 à 7 ans, mais selon les données de Clerc, l'apparition des premiers signes cliniques peut se situer entre 1 et 3 ans (40).
- E) En 1999, Long et Crispin ont publié un article sur l'héritabilité de la dysplasie de la rétine multifocale chez le Golden Retriever aux Etats-Unis. Cette étude a cherché à déterminer le mécanisme génétique de transmission de cette tare héréditaire. Selon

eux, il est difficile de différencier les types de dysplasies de la rétine (héritaires ou non) sur les bases de simples examens ophtalmoscopiques. Donc des analyses de pedigrees ont été menées. Il en ressort que chez le Golden retriever, le mode de transmission peut être du à un gène autosomique récessif ou à un mode dominant d'héritabilité avec une pénétrance incomplète. La pénétrance incomplète suggère que plus d'un gène est impliqué, ce qui semble particulièrement probable dans ce cas car une dysplasie du squelette est souvent associée (97). Holle et ses collaborateurs ont étudié 25 chiens de 5 races différentes pour examiner la nature congénitale de la dysplasie de la rétine. Il en ressort que la forme géographique de la dysplasie de la rétine n'est pas présente chez les chiens avant 10 semaines d'âge. Cette étude indique le besoin de réviser les recommandations de regarder les chiens pour la dysplasie de la rétine précocement (75).

Greyhound:

Tableau LIX : Monographie des tares oculaires chez le Greyhound: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Distichiasis	Non défini		
Segment antérieur	- Dystrophie cornéenne	Non défini		
	- KCS	Non défini		
	- PPM	Non défini		
	- Cataracte	Non défini		
	- Luxation du cristallin	Non défini		
Segment postérieur	- PHPV	Non défini		
	- ARP	Non défini		
	- Dégénérescence de la rétine	Non défini		

Irish Wolfhound:

Tableau LX : Monographie des tares oculaires chez le Irish Wolfhound: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	- Eversion de la membrane nictitante	Non défini		
Segment antérieur	- Dystrophie cornéenne	Non défini		
	- Cataracte	Non défini	A partir de 1 an, au plus tard 7 ans	
Segment postérieur	- Dysplasie de la rétine	Autosomal récessif		
	- Micropapille	Non défini		
	- Anomalies du vitré	Non défini		
Autre	- Amaurose	Non défini		

Jack Russel Terrier (Reverend Jack Russel Terrier):

Tableau LXI : Monographie des tares oculaires chez le Jack Russel Terrier: (5), (43),
(55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini		
	- Luxation du cristallin	Non défini		
Segment postérieur				

Kerry Blue Terrier:

Tableau LXII : Monographie des tares oculaires chez le Kerry Blue Terrier: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	- Distichiasis	Non défini		
	- Fissure micropalpébrale	Non défini		
	- Trichiasis	Non défini		
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini	A partir de 2 ans	
	- KCS	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Non défini		
	- Hypoplasie du nerf optique	Non défini		

Komondor:

Tableau LXIII : Monographie des tares oculaires chez le Komondor: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini	Vers 2 -3 ans	
Segment postérieur				

Remarque : Le standard de la race disqualifie les chiens à yeux bleu-blanc (17).

Labrador Retriever:

Tableau LIV : Monographie des tares oculaires chez le Labrador Retriever: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Polygénique	Moins de 1 an	
	- Ectropion			
	- Distichiasis	Autosomique dominant	Congénital	
	- Luxation du cartilage de la nictitante			
	- Hypertrophie de la glande nictitante			
Segment antérieur	- Luxation du cristallin			
	- Cataracte	Autosomique dominant		A)
	<i>Mélanome irien ?????</i>			B)
	- PPM	Autosomique dominant	Congénital	C)
	- Dystrophie cornéenne			
Segment postérieur	- ARP	Autosomique récessif	3 mois	
	- ARC	Autosomique dominant	4 à 6 ans	D)

	- Dysplasie de la rétine	Autosomique récessif	1 mois	E)
	- PHPV/PHTVL	Autosomique dominant	Congénital	
	- Colobome du nerf optique		Congénital	
	- Micropapille		Congénital	
Autre	- Anomalies multiples	Autosomique récessif	Congénital	
	- Microptalmie		Congénital	

- A) Selon Bedford, la cataracte adulte apparaît vers l'âge de 9 ans selon un mode de transmission autosomal dominant. L'opacité est polaire postérieure parfois avec atteinte corticale totale. Le pourcentage des cataractes polaires postérieures rencontrées chez les races Labradors et Goldens Retrievers est de 5%, mais 5% seulement de ces chiens développent une cataracte corticale généralisée (11).
- B) Cook et Lannon ont étudié l'hérabilité possible du mélanome irien chez le Labrador Retriever. Selon leur étude, 9 chiens étaient atteints de mélanomes iriens bénins. L'âge de début varie de 8 semaines à 10 ans avec 67% des cas identifiés entre 1 et 2 ans. Les lésions correspondent aux aires focales de pigmentation irienne. Ces lésions se sont un peu étendues et ont été arrêtées avec plusieurs traitements au laser. Selon le lieu de la masse irienne, le traitement laser est appliqué à travers la cornée ou à travers un insert dans la chambre antérieure. Des suivis jusqu'à 4 ans ont montré que la progression était ralentie ou arrêtée dans tous les cas. L'analyse de pedigrees révèle un ancêtre commun pour les 9 chiens. Les 2 sexes, comme la robe noire et jaune sont représentés. Tous les chiens affectés sont produits par des parents de phénotypes normaux. Les résultats préliminaires suggèrent un mode autosomique récessif d'hérabilité bien que l'hérabilité polygénique ne puisse pas être écartée à ce moment. Bien que d'autres conditions néoplasiques ont montré une prédisposition de race, cette preuve directe d'hérabilité en particulier par rapport aux tumeurs oculaires, est unique (44).

- C) La PPM est un gros problème chez le Labrador. Il se forme des ponts entre l'iris et l'iris et entre l'iris et le cristallin. On peut aussi avoir une altération de la vision (5).
- D) Tout comme le Border Collie, selon Chaudieu, la dystrophie de l'épithélium pigmentaire est autosomale dominante à pénétrance incomplète avec possibilité d'intervention de facteurs environnementaux (carence en vitamine E) (25). Les premières lésions sont situées au niveau du pôle postérieur de la rétine, en son centre. Elles se développent et deviennent coalescentes et donnent secondairement une atrophie de la rétine. La progression du pôle postérieur vers la périphérie se fait ultérieurement (5).
- E) Les dysplasies rétinianes sous la forme de plis peuvent parfois aboutir à la formation de décollements de la rétine chez le Labrador (49).

Lakeland Terrier:

Tableau LXV : Monographie des tares oculaires chez le Lakeland Terrier: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Distichiasis	Non défini		
Segment antérieur	- Luxation du cristallin	Non défini		
	- Cataracte	Autosomal récessif	1 à 3 ans	
	- PPM	Non défini		
Segment postérieur				

Leonberg (Leonberger):

Tableau LVI : Monographie des tares oculaires chez le Leonberg: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Ectropion	Non défini		
	- Entropion	Non défini		
Segment antérieur				
Segment postérieur	<i>PHPV ?????</i>			A)

A) D'après Chaudieu, certaines parties du système hyaloïde du vitré primitif deviennent hyperplasiques lors de la croissance embryonnaire et restent présentes après la naissance, parfois responsables de cataractes chez le Leonberg et le Staffordshire Bull Terrier. Cette affection serait probablement dû à un gène autosomal dominant à pénétrance incomplète

Lhassa Apso:

Tableau LVII : Monographie des tares oculaires chez le Lhassa Apso: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomal dominant	Congénital	
	- Cils ectopiques	Non défini	Congénital	
	- Distichiasis	Non défini	Congénital	
	- Prolapsus de la glande nictitante	Non défini		
	- Fente palpébrale trop grande	Non défini	Congénital	
Segment antérieur	- Kystes dermoïdes	Non défini		
	- KCS	Non défini		
	- Cataracte	Non défini	De 3 mois à 9 ans	
	- Dystrophie cornéenne	Non défini		
Segment postérieur	- Synthèse du vitré	Non défini	A partir de 2 ans	
	- ARP	Autosomal récessif	3 ans	

Mastiff:

Tableau LVIII : Monographie des tares oculaires chez le Mastiff: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Ectropion	Autosomal dominant	Congénital	
	- Entropion	Autosomal dominant	Congénital	
Segment antérieur	- PPM	Autosomal dominant	Congénital	A)
	- Cataracte	Non défini		B)
Segment postérieur	- ARP	Non défini		B)
	- Dysplasie de la rétine	Non défini	Congénital	

- A) La persistance de la membrane pupillaire est transmise selon un mode autosomal dominant à pénétrance incomplète selon Chaudieu (23). En France, elle fait l'objet d'une éradication chez le Mastiff (77).
- B) La cataracte et l'ARP sont des pathologies très fréquentes chez le Mastiff aux Etats-Unis mais peu décrites en France (5).

Mâtin de Naples:

Tableau LXIX : Monographie des tares oculaires chez le Mâtin de Naples: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Ectropion	Autosomal dominant	Congénital	
	- Luxation de la membrane nictitante	Non défini		
	- Entropion	Autosomal dominant	Congénital	
Segment antérieur				
Segment postérieur				
Autre	Microptalmie	Non défini		

Montagne des Pyrénées (Great Pyrenees):

Tableau LXX : Monographie des tares oculaires chez le Montagne des Pyrénées: (5),
 (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomal dominant		
	- Ectropion	Autosomal dominant		
	- Fente palbébrale trop grande	Non défini		
	- Eversion de la membrane nictitante	Non défini		
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini		
	- PPM	Autosomal dominant	Congénital	
Segment postérieur	- Rétinopathie			A)
	- Micropapille	Non défini		

A) Grahn, Schmutz et leurs collaborateurs ont étudié cette affection chez 44 Montagne des Pyrénées. Chez 18 chiens, on a pu observer des patchs discrets sous-rétiniens rosés multifocaux et des décollements rétiniens ainsi que des aires d'hyper-réflexivité du tapis. Les chiens affectés sont liés et 7 d'entre eux étaient d'une même portée. L'électro-rétinographie n'a pas révélé de différence significative entre les chiens affectés et les sains. L'angiographie fluorescéïnique sur les chiens affectés à 1,5 et 6 ans a confirmé une barrière hémato-rétinienne intacte. Cette maladie se développe vers 12 à 14 semaines d'âge et affecte les mâles et les femelles. L'examen ophtalmoscopique des chiens affectés pendant 4 ans révèle une progression minime de la maladie après l'âge de 1 an. L'analyse des pedigrees suggère une

héritabilité via un mode autosomique récessif. Les mêmes collaborateurs ont réalisé une étude similaire sur 44 Montagne des Pyrénées parents les uns des autres. Il en ressort que les lésions chez les jeunes sont limitées à des aires multiples bilatérales de vacuolisation, hypertrophie de l'épithélium rétinien pigmentaire, une séparation apparente de la membrane de Brüche, et des décollements rétiniens multiples. Les chiens adultes affectés ont des dégénérescences rétiennes focales, et une hypertrophie ainsi qu'une hyperplasie et une hyperpigmentation de l'épithélium rétinien pigmentaire (71), (70).

Norfolk Terrier:

Tableau LXXI : Monographie des tares oculaires chez le Norfolk Terrier: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur	- Luxation du cristallin	Non défini		
	- Cataracte	Non défini	5 ans	
Segment postérieur	- Micropapille	Non défini		
	- Colobome de la papille	Non défini		

Norwich Terrier:

Tableau LXXII : Monographie des tares oculaires chez le Norwich Terrier: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur	- Dystrophie de la cornée	Non défini		
	- Luxation du cristallin	Non défini		
	- Cataracte	Autosomal récessif		
Segment postérieur				

Pekinois (Pekingese):

Tableau LXXIII : Monographie des tares oculaires chez le Pekinois: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	- Distichiasis	Non défini		
Segment antérieur	- KCS	Non défini		
	- Cataracte	Non défini	Entre 6 mois et 2 ans	
Segment postérieur	- ARP	Non défini	A partir de 8 ans	

Pinscher nain:

Tableau LXXIV : Monographie des tares oculaires chez le Pinscher nain: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
Segment antérieur	- Dystrophie de la cornée	Non défini		
	- KCS	Non défini	A partir de 7 ans	
	- Kéратite chronique superficielle	Non défini		
	- Cataracte	Non défini	Entre 1,5 ans et 3 ans	A)
Segment postérieur	<i>PHTVL ?????</i>			A)
	- ARP	Non défini		

A) Leppanen et ses collaborateurs, grâce à une étude rétrospective sur 122 Pinschers en Finlande, ont pu mettre en évidence que la PHTVL ainsi que la cataracte sont des maladies héréditaires chez les Pinschers. Cependant, le mode d'héritabilité pour ces deux maladies n'a pas encore été démontré (94).

Pointer:

Tableau LXXV : Monographie des tares oculaires chez le Pointer: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomal dominant		
	- Ectropion	Non défini		
	- Distichiasis	Non défini		
	- Eversion du cartilage de la nictitante	Autosomal récessif	Congénital	
Segment antérieur	- KCS	Non défini		
	- Cataracte	Autosomal récessif	Congénital ou à partir de 3 ans (cataracte adulte)	
	- Dystrophie cornéenne	Non défini	6 ans	
	- Luxation du cristallin	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif	6 ans	
Autre	- Strabisme	Non défini		

Puli:

Tableau LXXVI : Monographie des tares oculaires chez le Puli: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini	A partir de 4 ans	
	- PPM	Non défini		
Segment postérieur	- Micropapille	Non défini		
	- ARP	Non défini		

Rottweiler:

Tableau LXXVII : Monographie des tares oculaires chez le Rottweiler: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomal dominant	Congénital	A)
	- Fente palpébrale trop grande	Non défini	Congénital	
Segment antérieur	- Kystes iriens	Non défini		
	- KCS	Non défini		
	- Cataracte	Non défini		B)
	- PPM	Autosomal dominant	Congénital	
	- Ulcère atone de la cornée	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif		
	- Dysplasie de la rétine	Présumé autosomal récessif		C)
Autres	- amaurose	Non défini		
	- Microptalmie	Non défini		

A) Selon les données du Collège Américain, l'entropion chez le Rottweiler a connu une fréquence croissante ces dernières années. L'entropion atteint préférentiellement la paupière inférieure. Une correction chirurgicale est nécessaire (5).

- B) Plusieurs types de cataractes ont été mis en évidence chez le Rottweiler, il existe une cataracte triangulaire sous-capsulaire postérieure à transmission autosomale dominante à pénétrance incomplète. Cette cataracte est également décrite chez le Golden Retriever (5).
- C) La dysplasie rétinienne, est le plus souvent présentée sous sa forme mineure (plis rétiniens tapétaux ou non), plus rarement sous forme de décollement de la rétine. Elle serait transmise sur le mode autosomal récessif (23) (126).

Saint-Bernard:

Tableau LXXVIII : Monographie des tares oculaires chez le Saint-Bernard: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	- Ectropion	Non défini		
	- Distichiasis	Non défini		
	- Prolapsus de la glande nictitante	Non défini		
	- Hypertrophie de la glande nictitante	Non défini		
	- Eversion de la membrane nictitante	Non défini		A)
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini	4 et 6 ans	
	- PPM	Non défini		
	- Dermoïde	Non défini		B)
Segment postérieur				
Autre	- Microptalmie	Non défini		

A) Tout comme le Dogue Allemand, cette anomalie se manifeste au cours de la première année de vie de l'animal, le mode de transmission restant à ce jour toujours spéculatif (83).

- B) C'est un dermoïde qui affecte souvent la conjonctive et la cornée, parfois également les paupières et est décrit avec une prédisposition raciale chez le Saint-Bernard (126).

Saint-Hubert (BloodHound):

Tableau LXXIX : Monographie des tares oculaires chez le Saint-Hubert: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	- Ectropion	Non défini		
	- Eversion de la membrane nictitante	Non défini		
	- Protrusion de la glande nictitante	Non défini		
Segment antérieur	- PPM	Non défini		
Segment postérieur				

Saluki:

Tableau LXXX : Monographie des tares oculaires chez le Saluki: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
Segment antérieur	- PPM	Non défini		
	- Dystrophie cornéenne	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Non défini	A partir de 2 ans	
	- Glaucome	Non défini		
	- Décollement de la rétine	Non défini		
	- Dysplasie de la rétine	Non défini		
Autre	- Microptalmie	Non défini		

Samoyede (Samoyed):

Tableau LXXXI : Monographie des tares oculaires chez le Samoyede: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	- Distichiasis	Non défini	Congénital	
Segment antérieur	- Ulcère atone de la cornée	Non défini		B)
	- PPM	Non défini	Congénital	A) B)
	- Dystrophie cornéenne	Non défini		B)
	- Glaucome I à angle fermé	Non défini	2 à 3 ans	B) C)
	- Cataracte	Non défini	A partir de 6 mois	B)
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif	De 3 à 5 ans	B)
	- Décollement de la rétine avec nanisme du squelette	Non défini		B)
	- Colobome du nerf optique	Non défini		B)
	- Dysplasie rétino-vitréenne	Autosomal récessif		B)
Autres	- Microphtalmie	Non défini	Congénital	B)
	- Syndrome uvéo-dermatologique	Autosomal récessif	De 1,5 ans à 4 ans	B)

- A) Les filaments de la persistance de la membrane pupillaire effectuent généralement des ponts allant de l'iris à la cornée et s'accompagnent d'opacité cornéenne. Une altération de la vision se produit alors (5).
- B) D'après les données de Duval, issues de l'analyse des dossiers de la SCC entre 1989 et 1996, il en ressort que la population vue en consultation est très restreinte mais la quasi-totalité des chiens a été examinée entre 1994 et 1996 compris, ceci annonçant en France le début d'une politique du Club du Samoyède visant l'éradication des tares oculaires dans cette race. Tous les sujets qui ont été examinés étaient pour la plupart actuellement indemnes, 80% notamment pour l'ARP et la cataracte. Les autres maladies dépistées sont le glaucome et la dysplasie focale de la rétine (55).
- C) Ekestén et Torrang ont publié en 1995 une étude portant sur l'hérabilité de la profondeur de l'ouverture de l'angle ciliaire chez les Samoyèdes. Ils ont effectué un examen oculaire, incluant la gonioscopie et la biométrie ultra-sonographique chez des Samoyèdes en bonne santé et de pure race. Il en ressort que l'ouverture de l'angle ciliaire est plus large chez les chiens avec le moins de parenté aux chiens avec un glaucome primaire à angle fermé que chez les chiens les plus proches. De plus, les analyses multi-factorielles ont indiqué que la parenté d'un chien a un effet substantiel sur les mesures intra-oculaires. Au final il en ressort que l'hérabilité de la profondeur relative de l'ouverture de l'angle ciliaire est estimée à 56%. Cela indique une composante héréditaire dans le glaucome primaire à angle fermé chez le Samoyède (56).

Schipperke:

Tableau LXXXII : Monographie des tares oculaires chez le Schipperke: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	- Fissure micro-palpébrale	Non défini		
Segment antérieur	- PPM	Non défini		
	- Cataracte	Non défini	A partir de 7 ans	
Segment postérieur	- ARP	Non défini	Entre 2 et 7 ans	

Schnauzer Géant:

Tableau LXXXIII : Monographie des tares oculaires chez le Schnauzer Géant: (5), (43),
(55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif		
	- Dysplasie de la rétine	Non défini		
	- Glaucome	Non défini		

Schnauzer Moyen:

Tableau LXXXIV : Monographie des tares oculaires chez le Schnauzer moyen: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Luxation de la membrane nictitante	Non défini		
Segment antérieur	- KCS	Non défini		
	- Cataracte	Autosomal récessif	Congénital	A)
Segment postérieur	- PHTVL	Autosomal dominant	Congénital	

A) Selon les sources du Collège Américain, la cataracte chez le Schnauzer Moyen existe sous différentes formes :

- Une cataracte corticale postérieure à progression nucléaire lente
- Une cataracte avec opacité postérieure dense proche de la région sous-scapulaire et qui devient rapidement une plaque chez de jeunes animaux
- Une cataracte avec opacité polaire postérieure dense mais se déclarant chez des animaux plus âgés avec des progressions plus variables (5).

Schnauzer Nain:

Tableau LXXXV : Monographie des tares oculaires chez le Schnauzer Nain: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomal dominant	Congénital	
	- Distichiasis	Autosomal dominant	Congénital	
	- Atrésie des canaux lacrymaux	Non défini		
Segment antérieur	- KCS	Non défini		
	- Microcornée	Non défini		
	- PPM	Autosomal dominant	Congénital	
	- Cataracte	Autosomal récessif	6 semaines	A)
Segment postérieur	- Micropapille	Non défini		
	- ARP	Autosomal récessif	4 à 6 ans	C)
	- Dysplasie de la rétine	Autosomal récessif		B)
	- PHTVL	Autosomal récessif	Congénital	B)
Autres	- Microptalmie et cataracte	Autosomal récessif	Congénital	

A) La cataracte est bilatérale et elle se déclare à l'âge de 6 semaines. Elle peut déjà à cette âge là envahir tout le cristallin. C'est une cataracte postérieure sub-capsulaire ou nucléaire (5). Selon Bedford, l'âge d'apparition est essentiellement vers 3 ans avec

comme décrit précédemment une opacité qui évolue vers une atteinte de l'ensemble du cristallin (11).

- B) Grahn et ses collaborateurs ont examiné 106 Schnauzers miniatures afin d'étudier le mode de transmission de la dysplasie de la rétine. Cette étude a confirmé que la dysplasie de la rétine et la PHVP sont un syndrome congénital hérité de manière autosomique récessive chez les schnauzers miniatures (72). Selon Jégou, on peut observer pour la dysplasie de la rétine un ERG modifié à 8 semaines et des modifications ophtalmoscopiques à 1 an (79). D'après Clerc, l'apparition des signes cliniques s'effectuerait vers 2-3 ans.
- C) Zhang et ses collaborateurs ont étudié l'ARP chez les schnauzers nains, il en ressort que cette maladie apparaît plus tôt que décrit dans la littérature classique. Les analyses des pedigrees et des études d'élevages ont établi avec certitude une heritabilité autosomique récessive. Les auteurs ont construit des pedigrees informant sur le locus de la maladie. Cela permettra d'identifier des marqueurs liés au locus de la maladie et pourront éventuellement permettre de progresser jusqu'à l'identification du gène de l'ARP et de la mutation causant la maladie (146).

Scottish terrier:

Tableau LXXXVI : Monographie des tares oculaires chez le Scottish Terrier: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur	- Luxation du cristallin	Non défini	3-4 ans	
	- Cataracte	Non défini	5 à 7 ans	
	- PPM	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Non défini		

Sealyham Terrier:

Tableau LXXXVII : Monographie des tares oculaires chez le Sealyham terrier: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Atrésie du canal lacrymal	Non défini		
Segment antérieur	- Luxation du cristallin	Présumé autosomal dominant	4 à 6 ans	
Segment postérieur	- Dysplasie de la rétine	Autosomal récessif		
	- Glaucome	Non défini		

Setter Anglais (English Setter):

Tableau LXXXVIII : Monographie des tares oculaires chez le Setter Anglais: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomal dominant		
	- Ectropion	Non défini		
	- Distichiasis	Non défini	Congénital	
	- Luxation de la nictitante	Non défini		
	- Eversion du cartilage de la nictitante	Autosomal récessif		
	- Fente palpébrale trop grande	Non défini	Congénital	
Segment antérieur	- KCS	Non défini		
	- Dermoïde	Non défini	Congénital	
	- Cataracte	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif	De 3 mois à 1 an	
	- Dysplasie de la rétine	Autosomal récessif	2 ans	
Autre	- Microptalmie	Non défini	Congénital	

Setter Gordon (Gordon Setter):

Tableau LXXXIX : Monographie des tares oculaires chez le Setter Gordon: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	- Ectropion	Non défini		
	- Eversion du cartilage de la nictitante	Non défini		
	- Fente palpébrale trop grande	Non défini	Congénital	
Segment antérieur	- Cataracte	Autosomal récessif	De 2 à 3 ans	
	- PPM	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif	De 6 mois à 1 an	
	- Dysplasie de la rétine	Non défini	Congénital	A)
	- Micropapille	Non défini	Congénital	
Autre	- Microptalmie	Non défini	Congénital	

A) D'après Clerc, la dysplasie des bâtonnets et des cônes apparaît essentiellement vers l'âge de 3 à 6 mois, et a une progression rapide (40).

Setter Irlandais (Irish Setter):

Tableau XC : Monographie des tares oculaires chez le Setter Irlandais: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Polygénique	5 mois	
	- Ectropion	Non défini		
	- Distichiasis	Autosomal dominant	Congénital	
	- Fente palpébrale trop grande	Non défini	Congénital	
	- Eversion de la membrane nictitante	Autosomal récessif		
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini	6 à 18 mois	
	- Dystrophie cornéenne	Non défini		
	- PPM	Non défini	Congénital	
	- Luxation du cristallin	Non défini	5 ans	
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif	3 à 5 ans	A)
	- Dysplasie des photorécepteurs	Non défini	A partir de 3 mois	B)
	- ARC	Autosomal dominant		
	- PHPV/PHTVL	Autosomal dominant	Congénital	
	- Hypoplasie du nerf	Non défini	Congénital	

	optique			
	- Micropapille	Non défini	Congénital	
Autres	- Microptalmie	Non défini	Congénital	
	- Strabisme	Non défini		
	- Syndrome uvéo-dermatologique	Non défini		

- A) Djajadiningrat-Laanen et ses collaborateurs ont étudié l'ARP chez les Setters Irlandais. Selon leurs études, ils avaient 4 Setters Irlandais avec une dégénérescence bilatérale de la rétine et une cataracte à des âges allant de 6 à 11 ans. Chez 3 de ces chiens, une cécité nocturne progressive est rapportée entre 8 et 11 ans. Chez le quatrième chien de 6 ans, aucun signe de baisse de vision n'a été noté. Chez les 4 chiens, la dysplasie des cônes et des bâtonnets (Avec la mutation de type RCD1) est exclue grâce à l'utilisation d'une PCR spécifique d'allèle. En se servant d'un pedigree sur 3 générations, une parenté a été détectée chez 3 des 4 chiens qui sont aussi reliés à 4 autres Setters Irlandais avec une histoire et des signes cliniques suggérant une ARP plus tardive. Ces résultats suggèrent l'existence d'une possible ARP héréditaire tardive chez le Setter Irlandais distincte de la RCD1 (54).
- B) Différentes études ont pu montrer que le gène concerné est celui de la sous-unité β de la phosphodiesterase cyclique (GMP-PDE- β) avec l'identification d'une mutation décrite sous le nom de dysplasie des bâtonnets et des cônes de type L sur le nucléotide 2420 codon 807 (37)(36)(3). Selon Jégou, les anomalies du fond d'œil et du comportement apparaissent plutôt vers l'âge de 6 mois, l'ERG étant altéré entre 4 et 10 semaines (79).

Sharpei (Chinese Shar Pei):

Tableau XCI : Monographie des tares oculaires chez le Shar Pei: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomal dominant	Congénital	A)
	- Ectropion	Autosomal dominant	Congénital	
	- Excès du pli de peau	Non défini	Congénital	A)
	- Prolapsus de la glande nictitante	Non défini		
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini		
	- Luxation du cristallin	Non défini		B)
Segment postérieur	- Glaucome	Non défini		
	- Dysplasie de la rétine	Non défini		
	- Micropapille	Non défini		
Autre	- Strabisme	Non défini		

A) L'excès du pli de peau peut être lourd entraînant la peau faciale et les paupières vers le bas. Il peut être aussi inférieur ou supérieur (5).

B) La luxation du cristallin par dysplasie zonulaire a été décrite par Chaudieu tout comme celle du Terrier Tibétain et du Boston Terrier (23). Lazarus et ses collaborateurs ont étudié la luxation primaire du cristallin chez le Shar Peï et ils ont effectué une analyse

de pedigrees d'une famille de 15 Shar Peï. Cette étude suggère que la luxation primaire du cristallin existe chez le Shar Peï, avec des conditions cliniques (âge de début, signes cliniques) identiques à celles décrites chez les races de Terriers, le Border Collie et le Terrier Tibétain. L'application des découvertes phénotypiques dans cette étude à un modèle génétique Mendélien suggère que la luxation primaire du cristallin chez le Shar Peï est héritée de manière autosomique récessive simple (93).

Rapport GRATUIT

Shetland (Shetland Sheepdog):

Tableau XCII : Monographie des tares oculaires chez le Shetland: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Cil ectopique	Non défini		
	- Distichiasis	Non défini		
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini	1 à 2 ans	
	- Dystrophie cornéenne	Non défini	Entre 6 mois et 6 ans	
	- PPM	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Non défini		
	- Colobome du nerf optique	Non défini		
	- Dégénérescence centrale de la rétine	Non défini		
	- AOC	Autosomal récessif		
	- Dysplasie de la rétine	Non défini		
Autre	- Amaurose	Non défini		

Shih tzu:

Tableau XCIII : Monographie des tares oculaires chez le Shih tzu: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomal dominant		
	- Distichiasis	Non défini	Congénital	
	- Trichiasis	Non défini	Congénital	
	- Excès du pli de peau	Non défini	Congénital	
	- Fente palpébrale trop grande	Non défini	Congénital	
	- Cil ectopique	Non défini		
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini	De 5 à 7 ans	
	- Atrophie de l'iris	Non défini		
	- KCS	Non défini		
Segment postérieur	- Synéthèse du vitré	Non défini		
	- ARP	Autosomal récessif		
	- Micropapille et hypoplasie du nerf optique	Non défini	Congénital	
	- Décollement de la rétine	Non défini		

Siberian Husky:

Tableau XCIV : Monographie des tares oculaires chez le Siberian Husky: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Autosomal dominant		
Segment antérieur	- Uvéite	Non défini		
	- Dystrophie cornéenne	Autosomal récessif	Entre 5 et 27 mois	A)
	- Cataracte	Autosomal récessif	6 mois à 2 ans	B)
	- Luxation du cristallin	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Autosomal dominant		C) D)
	- Glaucome	Autosomal récessif		E)
	- Micropapille	Non défini	Congénital	
	- Hypoplasie de la choroïde	Non défini	Congénital	
Autre	- Syndrome uvéo-dermatologique	Non défini		

- A) Mac Millan et Waring ont observé une dystrophie stromale chez des Huskys âgés de 5 à 25 mois et ont donc conclu à l'existence d'une maladie héréditaire mais à expressivité variable (79).
- B) Selon Bedford, l'âge d'apparition serait plutôt de 5 ans sur un mode probablement récessif, l'opacité étant corticale postérieure (11). Selon d'autres auteurs, dont Clerc,

l'âge d'apparition serait plutôt de 6 à 8 mois avec comme lésions initiales des vacuoles équatoriales ou sous-capsulaires polaires en flocons de neige (41).

- C) L'atrophie rétinienne du Siberian Husky est transmise selon un mode autosomique dominant, mais la transmission se fait sur un mode lié au sexe (1), elle est ainsi liée au chromosome X (25).
- D) Zeiss et ses collaborateurs ont étudié l'ARP chez le Siberian Husky. Il en ressort qu'il s'agit effectivement bien d'une rétinopathie liée au chromosome X qui ressemble à la « rétinitis pigmentosa » liée au chromosome X chez les humains. Chez les mâles affectés, la dégénérescence initiale des bâtonnets est suivie par celle des cônes et une atrophie rétinienne complète (145).
- E) Chaudieu a effectué sur 31 chiens de race Husky un examen gonioscopique et une mesure de la pression intra-oculaire. Il en ressort que la dysplasie du ligament pectiné est présente chez 9 de ces chiens (dont 6 sont atteints de glaucome unilatéral) sous des formes et des degrés variables. Une méthode d'estimation biométrique de l'ouverture de la fente ciliaire, à partir de gonio-photographies est proposée. L'analyse statistique des résultats cliniques indique qu'il existe une différence significative entre les valeurs des PIO chez les chiens à dysplasie du ligament pectiné et celles des chiens avec ligament pectiné non dysplasique, entre celles des chiens à ligament pectiné non dysplasique de plus de 2 ans et celles des chiens à ligament non dysplasique de moins de 2 ans. L'examen anatomo-pathologique montre que la dysplasie du ligament pectiné se caractérise par des anomalies fibraires (fibres courtes et épaisses), une malformation du réseau trabéculaire est associée à un angle irido-cornéen fermé, une présence anormale de la membrane de Descemet dans l'angle irido-cornéen (22).

Silky terrier:

Tableau XCV : Monographie des tares oculaires chez le Silky terrier: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini	A partir de 4 ans	
	- PPM	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Non défini		

Skye terrier:

Tableau XCVI : Monographie des tares oculaires chez le Skye terrier: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Distichiasis	Non défini		
Segment antérieur	- Luxation du cristallin	Non défini		
Segment postérieur	- Hypoplasie du nerf optique	Non défini		

Soaft coated weathen terrier:

Tableau XCVII : Monographie des tares oculaires chez le Soaft coated weathen terrier:

(5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini		
	- PPM	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Non défini		
	- Dysplasie de la rétine	Non défini		
Autre	- Microptalmie	Non défini		

Staffordshire bull terrier:

Tableau XCVIII : Monographie des tares oculaires chez le Staffordshire bull terrier:

(5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
Segment antérieur	- cataracte	Autosomal récessif	18 mois	A)
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif	A partir de 1,5 ans	
	- PHPV	Autosomal dominant		B)

A) Selon Bedford, l'âge d'apparition de la cataracte héréditaire est de 18 mois selon un mode de transmission récessif. L'opacité évolue vers une atteinte de l'ensemble du cristallin (11).

B) Selon Bedford, il est possible que la persistance de la membrane vitrée primitive hyperplasique soit transmise sous la forme dominante à pénétrance incomplète. Selon lui, l'éventail des lésions va de la présence de petites opacités brunes au pôle postérieur de la capsule à une opacité capsulaire et corticale marquée parfois associée à une hémorragie intra-lenticulaire (11). Selon Chaudieu, certaines parties du système hyaloïde et du vitré primitif deviennent hyperplasiques durant la croissance embryonnaire et restent présentes après la naissance, parfois responsables de cataracte. Selon lui, cette affection serait probablement due à un gène autosomal dominant à pénétrance incomplète (23).

Teckel:

Tableau XCIX : Monographie des tares oculaires chez le Teckel: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	- Distichiasis	Autosomal dominant	Congénital	
	- Trichiasis	Non défini	Congénital	
	- Cils ectopiques	Non défini	Congénital	
Segment antérieur	- Dystrophie cornéenne (endothéliale)	Non défini		A)
	- Dermoïde cornéen	Autosomal récessif	Congénital	B)
	- Kéратite ponctuée superficielle chronique	Non défini	2 à 6 ans	C)
	- KCS	Non défini		
	- Cataracte	Non défini		
	- Luxation du cristallin	Non défini		
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif		
	- Glaucome	Non défini		
	- PHTVL	Autosomal dominant	Congénital	
	- Hypoplasie du nerf optique	Non défini	Congénital	
	- Dysplasie des photorecepteurs	Autosomal récessif	Moins de 1 an	D)
	- Décollement de la	Non défini		

	rétine			
	- Anomalie du vitré	Non défini		
	- Hypoplasie du nerf optique	Non défini		
Autres	- Anomalies multiples	Non défini	Congénital	
	- Lipofuscinose neuronale	Non défini	Congénital	

- A) Les dystrophies endothéliales sont plus exactement des dégénérescences de cette assise monocellulaire qui engendre une opacité cornéenne profonde et dense chez le Teckel d'âge mûr, soit après 5 ans (de la même façon chez le Boxer, le Chihuahua, le Boston Terrier et le Cocker) (23) (79) (34).
- B) Selon Jégou, la transmission du dermoïde cornéen s'effectue sur un mode autosomal récessif (77).
- C) D'après Jégou, la kératite chronique ponctuée superficielle concerne surtout le Teckel à poils longs, essentiellement des sujets âgés de 2 à 6 ans, sans distinction entre les mâles et les femelles, avec des poussées d'ulcères épithéliaux et stromaux antérieurs punctiformes (79).
- D) Selon Clerc, la dysplasie des bâtonnets et des cônes est d'apparition précoce (moins de 1 an). Les signes cliniques apparaissent eux aussi rapidement et la progression s'effectue rapidement (40).

Terre-Neuve (Newfoundland):

Tableau C : Monographie des tares oculaires chez le Terre Neuve: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	- Ectropion	Non défini		
	- Eversion de la nictitante	Non défini	Moins de 1 an	A)
	- Macroblépharon	Non défini		
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini		
Segment postérieur				

A) Selon Jongh, l'éversion-inversion de la membrane nictitante se manifeste, tout comme chez le Dogue Allemand, au cours de la première année de vie de l'animal. Le mode de transmission reste à ce jour spéculatif (83).

Terrier tibétain (Tibetan terrier):

Tableau CI : Monographie des tares oculaires chez le Terrier tibétain: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur	- Lenticone	Non défini	Congénital	
	- Cataracte	Non défini	A partir de 1 an	
	- Luxation du cristallin	Autosomal récessif	De 2 à 5 ans	A)
	- PPM	Non défini	Congénital	
Segment postérieur	- ARP	Autosomal récessif	De 4 à 6 ans	B)
	- PHPV	Autosomal dominant		C)
	- Plis rétiniens	Non défini		
	- ARC	Non défini		
	- Dysplasie des photorécepteurs	Autosomal récessif	Congénital	D)
Autre	- Lipofuscinose céroïde			E)

A) La luxation du cristallin par dysplasie zonulaire a été signalée chez le terrier Tibétain. Elle est transmise sur un mode autosomal récessif et survient sur de jeunes animaux (de 2 à 5 ans) (23) ; elle serait due à un arrangement anormal du système fibrillaire de la zonule insérée postérieurement à l'équateur d'après Clerc (41).

- B) Une cécité nocturne apparaît entre 1 et 4 ans. L'aspect hyper-réfléchissant du tapis peut être noté après 1 an. La cataracte y est souvent associée (79).
- C) Selon Chaudieu, certaines parties du système hyaloïde et du vitré primitif deviennent hyperplasiques durant la croissance embryonnaire et restent présentes après la naissance, parfois responsables de cataracte. Selon lui, cette affection serait probablement due à un gène autosomal dominant à pénétrance incomplète (23).
- D) Selon Jégou, une cécité nocturne apparaît à l'âge de 10 semaines. Les anomalies du fond d'œil sont quand à elles visibles entre 3 et 4 ans. Ce sont les cellules bipolaires qui sont atteintes en premier (79). La dysplasie de la rétine est le plus souvent présente sous sa forme mineure (plis rétiniens tapétaux ou non), plus rarement sous la forme de décollement de la rétine. Elle serait transmise selon un mode autosomal récessif (23) (126).
- E) Katz et ses collaborateurs ont effectué une étude afin de déterminer si la forme tardive de lipofuscinose céroïde héréditaire chez les Terriers Tibétains est accompagnée par des concentrations plasmatiques en carnitine basses avant l'apparition des signes cliniques. Il en ressort que contrairement à ce qui a été vu dans les formes précoce de lipofuscinose céroïde chez les Setters Anglais et les humains, les concentrations plasmatiques en carnitine ne sont pas diminuées dans les maladies tardives chez les Terriers Tibétains. Leur étude a établi des gammes de valeur de référence pour les concentrations plasmatiques en carnitine chez les chiens en fonction de l'âge et du sexe, ce qui sera utile pour évaluer les déficiences potentielles en carnitine dans d'autres maladies chez les chiens (86).

Welsh Corgi Cardigan et Welsh Corgi Pembroke:

Tableau CII : Monographie des tares oculaires chez le Welsh Corgi Cardigan et le Welsh Corgi Pembroke: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	- Distichiasis	Non défini		
Segment antérieur	- Luxation du cristallin	Non défini		
	- Dystrophie de la cornée	Non défini		
	- Dermoïde cornéen	Non défini	Congénital	
	- Cataracte	Autosomal récessif	Moins de 2 ans	
	- PPM	Autosomal dominant	Congénital	
Segment postérieur	- Glaucome	Non défini		
	- ARP	Autosomal récessif		
	- ARC	Non défini		
	- Dysplasie de la rétine	Non défini		

Welsh springer spaniel:

Tableau CIII : Monographie des tares oculaires chez le Welsh springer spaniel: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	- Ectropion	Non défini		
	- Distichiasis	Autosomal dominant	Congénital	
Segment antérieur	- Cataracte	Autosomal récessif	3 ans	A)
	- Kératite chronique superficielle	Non défini		
	- PPM	Non défini	Congénital	
Segment postérieur	- Glaucome	Autosomal dominant		B)
	- Colobome du nerf optique	Non défini		
	- Dysplasie de la rétine	Non défini		
	- ARP	Autosomal récessif		

A) Selon Bedford, l'âge d'apparition est d'environ 3 ans selon un mode de transmission récessif, l'opacité évoluant vers une atteinte de l'ensemble du cristallin (11). Mais, selon les données du Collège Américain, les premiers signes de cataracte apparaissent vers 2 ou 3 mois et selon eux la progression est très rapide, la cataracte devenant totale précocément en altérant ainsi la vision (5).

B) Dans la plupart des races à prédisposition pour les glaucomes primaires, le glaucome aigu ou chronique se manifeste cliniquement entre 3 et 9 ans. Mais selon Chaudieu, dans le cas du Welsh Springer, il peut apparaître bien plus précocément et bien plus intensément car c'est une race de chiens à fente ciliaire étroite (31). Selon les données du Collège Américain, les femelles sont plus atteintes que les mâles et il se manifeste entre 10 semaines et 10 ans. Tout comme Chaudieu, il qualifie le ligament pectiné de très fin alors que dans les autres races il apparaît très robuste (5).

Welsh terrier:

Tableau CIV : Monographie des tares oculaires chez le Welsh terrier: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Distichiasis	Non défini	Congénital	
Segment antérieur	- Luxation du cristallin	Non défini		
	- PPM	Non défini	Congénital	
	- Cataracte	Non défini		
Segment postérieur	- PHPV	Non défini	Congénital	
	- Glaucome	Non défini		

Westie (West Highland White Terrier):

Tableau CV : Monographie des tares oculaires chez le Westie : (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur	- Luxation du cristallin	Autosomal dominant	A partir de 3 ans	
	- PPM	Non défini		
	- KCS	Non défini	Entre 4 et 7 ans	
	- Cataracte	Non défini	A partir de 2 ans	
Segment postérieur				
Autre	- Microptalmie	Autosomal récessif		

Whippet:

Tableau CVI : Monographie des tares oculaires chez le Whippet: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires				
Segment antérieur	- Luxation du cristallin	Non défini		
	- Cataracte	Non défini	A partir de 3 ans	
	- Dystrophie cornéenne	Non défini	Entre 3 et 5 ans	
Segment postérieur	- ARP	Non défini		
	- Dégénérescence du vitré	Non défini		
	- Micropapille	Non défini		

Yorkshire Terrier:

Tableau CVII : Monographie des tares oculaires chez le Yorkshire terrier: (5), (43), (55), (32), (128), (118)

	Anomalie héréditaire	Mode de transmission	Age	Commentaires depuis 1995
Annexes oculaires	- Entropion	Non défini		
	<i>Hypoplasie congénitale de la glande lacrymale ?????</i>			A)
	- Distichiasis	Non défini		
Segment antérieur	- Cataracte	Non défini	Opacité complète à 5 ans	
	- Dystrophie cornéenne	Non défini		
	- PPM	Autosomal récessif		
	- KCS	Non défini		
Segment postérieur	- Dysplasie de la rétine	Autosomal récessif		B)
	- ARP	Non défini	6 à 11 ans	C)

- A) Selon Chaudieu, l'hypoplasie congénitale de la glande lacrymale principale uni ou bilatérale peut apparaître avec une prédisposition particulière chez le Yorkshire (23).
- B) La dysplasie de la rétine est le plus souvent présentée sous sa forme mineure (plis rétiniens tapétaux ou non), plus rarement sous sa forme décollement de la rétine. Elle serait transmise sur le mode autosomal récessif (23) (126). Walde a mis en relation une dysplasie rétinienne multifocale et une dysplasie rétinienne géographique. Lors

de son étude, une mère et un fils Yorkshire ont une dysplasie rétinienne multifocale et une dysplasie rétinienne géographique, des hémorragies intra et pré-rétiniennes, des décollements de rétine partiels ou complets, des résidus de membrane pupillaire, et en plus une combinaison d'opacités cornéennes sub-épithéliales, géographiques, composées de petits points. Un fils de la même portée est aveugle de manière congénitale. Il conclue qu'une connection patho-génétique entre les malformations oculaires et une opacité cornéenne sub-épithéliale semble probable (138).

- C) Selon Jégou, une forme avec cécité nocturne apparaît entre 4 et 8 mois et une autre forme avec aussi cécité nocturne apparaît vers l'âge de 6 ans (79).

CONCLUSION

Au cours de ce travail, on a rassemblé les dernières publications concernant les tares oculaires héréditaires depuis 1995. On a essentiellement pu ainsi décrire avec plus de précision les modes de transmission dans certaines races. Les différents auteurs ont insisté ces dernières années dans la description tant diagnostique qu'anatomo-pathologique des particularités propres à chaque race, beaucoup d'articles ont insisté avec contradiction sur l'âge de détection le plus précoce possible. On a pu aussi se rendre compte de l'effort des auteurs spécialisés en ophtalmologie pour déterminer le caractère héréditaire des transmissions de ces tares, mais ils se sont heurtés à des problèmes de généalogie avec un manque de dépistage systématique des reproducteurs mais aussi un manque de suivi de la descendance lors des confirmations par exemple, pour aider les chercheurs ophtalmologistes à déterminer avec exactitude le mode de transmission et ainsi permettre une éradication des tares héréditaires dans chaque race. On peut noter que certains clubs en France ont compris cet intérêt et travaillent sérieusement avec les vétérinaires. Dans un avenir qui semble de plus en plus proche, l'apport de la génétique biomoléculaire permettra de manière précise la résolution des modes de transmission. C'est d'ailleurs un des sujets de recherche de tous ceux qui travaillent en biologie moléculaire pour établir la cartographie des gènes du chien et déterminer les gènes des maladies oculaires présumées héréditaires. Par ailleurs, cette thèse a aussi pu montrer que finalement les publications concernent essentiellement les races de chiens déjà étudiées avant 1995, très peu de nouvelles races ont fait l'objet d'étude, ce qui tendrait à prouver que tout travail sérieux même quand il ne fournit pas des conclusions définitives, est utile.

En France, une démarche qualité a été mise en place pour le dépistage des tares oculaires, les vétérinaires désirant être experts devront suivre un apprentissage plus rigoureux. Ce travail, pourra, je l'espère, aider les futurs candidats au nouvel examen mis en place à partir de la fin du premier semestre 2004. Nous avons réalisé un travail systématique pour améliorer la clarté des tableaux et laissé la possibilité de les compléter de manière manuscrite. Un rangement des races par ordre alphabétique et non par groupe de race permet une recherche plus rapide pour des non-initiés à la cynologie. Grâce aux tableaux à doubles

entrées créés en annexe il pourra aussi servir aux spécialistes et aux vétérinaires intéressés par l’ophtalmologie, car il inclue toutes les publications tant francophones qu’anglophones de ces dix dernières années.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) ACLAND GM, BLANTON SH, HERSHFIELD B, AGUIRRE GD, X-linked progressive retinal atrophy. In : *Proceeding in American Kennel Club, Molecular genetics and canine genetic health conference*, October 1994.
- 2) AGUIRRE GD, Use and misuse of electroretinography in the diagnosis of inherited retinal diseases of dogs. In: *Proceedings in ACVO*, Santa Fe, New Mexico, 15-18 Novembre 1997, 37.
- 3) AGUIRRE GD, Rod-cone dysplasia in the Irish Setters: a cGMP phosphodiesterase beta (PDEbeta) gene defect. In: *Proceedings of American Kennel Club, molecular genetic health conference*, october 1994.
- 4) AGUIRRE GD, BALDWIN V, WEEKS KM, ACLAND M, RAY K, Frequency of the codon 807 mutation in the cGMP phosphodiesterase beta subunit gene in Irish Setters and other dog breeds with hereditary retinal degeneration, International workshop on canine genetics, 1999, **90:1**, 143-147.
- 5) AMERICAN COLLEGE OF VETERINARY OPHTHALMOLOGISTS GENETICS COMMITTEE, Oculars disorders presumed to be inherited in purbred dog, *Americzn college of veterinary ophtalmologists*,1996.
- 6) AMSTATZ H, ANDERSON D, ARMOUR J *et al.* Le Manuel Merck, 2nd ed. Paris. France: Editions d'Après Paris, 2002, 356-359.
- 7) ANDERSON RE, MAUDE MB, NARFSTROM K, NILSON SE, Lipids of plasma, retina, and retinal pigment epithelium in Swedish Briard dogs with a slowly progressive retinal dystrophy, *Exp.Eye.Res*, February 1997, **64** (2), 181-187.
- 8) AROCH I, OFRI R, AIZENBERG I, Haematological, ocular and skeletal abnormalities in a Samoyede Family, *J. Small. Anim. Pract.*, 1996, **37:7**, 333-339.
- 9) BARONE R, LESCURE F, Hétérochromie et microptalmie chez le chien, *Rev.Méd.Vét*, 1959, **22**, 769-792

- 10) .BEDFORD PGC, Collie eye anomaly in the lancashire heeler, *Vet. Rec.*, 1998, 143-13, 354-356.
- 11) BEDFORD PGC, Aspect des maladies héréditaires de l'oeil chez les chiens de races, *Waltham Focus*, 1996, **6 (4)**, 11-18.
- 12) BEDFORD PGC, JOHNSTON D, WANER T, Congenital inherited disease of the canine fundus. In *Proceedings and abstracts 21st Congress of the WSAVA* (Jerusalem, Israël), 1996, 29-30.
- 13) BJERKAS E, EKESTEN B, FARSTAD W, Pectinate ligament dysplasia and narrowing of the iridocornal angle associated with glaucoma in the English Springer Spaniel, *Vet.ophtalmol*, May 2002, **5(1)**, 49-54.
- 14) BJERKAS E, HAALAND M, Pulverulent nuclear cataract in Norwegian buhund, *J.Small Anim.Pract.*, 1995, **36**, 471-474.
- 15) BJERKAS E, NARFSTROM K, Progressive retinal atrophy in the Tibetan Spaniel in Norway and sweden, *Vet.Rec.*, April 1994, **134**, 377-379.
- 16) BOUHANNA L, Electrorétinographie: vers un protocole simple et uniforme, *La semaine vétérinaire*, 10 février 1996, **804**, 10.
- 17) BOULANGER-VERO C, *Contribution à l'étude des tares héréditaires oculaires chez le chien*, Thèse Méd .Vét , Lyon, 1994, n°66, 200p.
- 18) BRUCHON-HUGNET C, HUGNET C, DEGURCE-RUBIALES F, ARNOLD TAVERNIER H, Cécité congénitale, dysgénésie du segment antérieur de l'oeil, microptalmie et dysplasie de la rétine dans une portée de Dobermann, *Pract.Med.Chir.Anim.Comp*, 2002, **34 (4)**, 281-284.
- 19) BRUNON G, CHAUDIEU G, Malformation multiples chez un Berger Allemand, *Pract.Med.Chir.Anim.Comp*, 2001,**36 (1)**, 31-32.
- 20) CHAUDIEU G, A propos de 2 cas apparentés de dystrophies de l'épithélium pigmentaire rétinien (D.E.P.R.) chez le Fox Terrier à poil dur : étude clinique originale, revue de la littérature, *Revue de med.vét.*, 1997, **148 (6)**, 537-546.
- 21) CHAUDIEU G, Etude de l'hérédo-dégénérescence focale de la rétine (rétinopathie) du Lévrier Barzoï dans une population de 160 chiens, *Pract.Med.Chir.Anim.Comp*, 1995, **30 (4)**, 461-472.
- 22) CHAUDIEU G, Dysplasie du ligament pectiné chez le Husky Sibérien, étude clinique, biométrique et anatomo-pathologique, *Pract.Med.Chir.Anim.Comp*, 1997, **32**, 393-402.

- 23) CHAUDIEU G, L'œil et ses annexes chez les Brachycéphales, *In : Comptes rendus du Congrès de la C.N.V.S.P.A.Nord* 1999, 34-51.
- 24) CHAUDIEU G, Eléments d'études simples des affections du fond d'œil chez les carnivores domestiques, *Pract.Med.Chir.Anim.Comp*, 1996,**31**, 7-32.
- 25) CHAUDIEU G, Dysplasies et dégénérescence des photorécepteurs. Dystrophie de l'épithélium pigmentaire, rétinopathies focales, *In : Comptes rendus du congrès de la C.N.V.S.P.A*, Paris, 1997, 354-356.
- 26) CHAUDIEU G, Les glaucomes, *Le point vétérinaire*, 1996, **28**, 449-453.
- 27) CHAUDIEU G, Dystrophies et dégénérescences de la cornée à caractère racial ou héréditaire, *3^{ième} cours de base d'ophtalmologie du GEMO*, septembre 1995.
- 28) CHAUDIEU G, « Tu as de beaux yeux...dommage qu'ils y aient une tare ! », *La semaine vétérinaire*, 25 mai 1996, **818**, 11.
- 29) CHAUDIEU G, L'appareil lacrymal, *Pract.Med.Chir.Anim.Comp*, 1994, **29**, 421-446.
- 30) CHAUDIEU G, Troubles de la vision liés aux opacifications du vitré : étude clinique, *Le Point vétérinaire*, 1991, **23**, 261-269.
- 31) CHAUDIEU G, Les races à risques de glaucome, *Pract.Med.Chir.Anim.Comp*, 1996, **27**, 601-610.
- 32) CHAUDIEU G, CLERC B, COLAS G, DENIS B, ROZE M, Les affections héréditaires de l'œil du chien, *Société centrale Canin*, 155 ave Jean Jaurès, Aubervilliers 93573, 1989.
- 33) CHAUDIEU G, MOLON-NOBLOT S, Le cristallin, *Pract.Med.Chir.Anim.Comp*, 1997, 209-224.
- 34) CHAUDIEU G, MOLON-NOBLOT S, Dystrophies et dégénérescence cornéenne, *Pract.Med.Chir.Anim.Comp*, 1997, **32** (supplément), 103-112.
- 35) CHAUDIEU G., MOLON-NOBLOT S., MEYER HP., HAZEWIWKEL H.A.W, Rod dysplasia and early retinal degeneration in a young Briard Sheep dog. *In Proceedings of Voorjaarsdagen Congress 1995*, Amsterdam, April 21-23. (*Veterinary Quarterly*, 1995, **17**: Supplément 1, 547.)
- 36) CLEMENTS PJM, GREGORY CY, PETERSON-JONES SM, SARGAN DR, BHATTACHARYA SS, Confirmation of the rod cGMP phosphodiesterase beta subunit (PDE beta) nonsense mutation in affected rcd Irish Setters in the

- UK and developpement of diagnostic test, *Current Eye Research*, 1993, **12**, 861-866.
- 37) CLEMENTS PJM, SARGAN DJ, GOULD DJ, PETERSON-JONES SM, Recent advances in understanding the spectrum of canine generalised progressive retinal atrophy, *J.Small.Anim.pract.*, 1996, **37**, 155-162.
- 38) CLERC B, Le dépistage des tares oculaires héréditaires, *Pract.Med.Chir.Anim.Comp*, 1997, **32** (supplément), 243-248.
- 39) CLERC B, Le diagnostic précoce des rétinopathies héréditaires des carnivores, utilisation de l'électrorétinographie, In : *Comptes rendus du congrès de la C.N.V.S.P.A*, 1995.
- 40) CLERC B, Le fond d'œil pathologique, *Pract.Med.Chir.Anim.Comp* , 1997, 209-224.
- 41) CLERC B, Cataractes et luxations du cristallin, *Le point vétérinaire*, 1996, **28**,437-439.
- 42) CLERC B, Pour le dépistage des tares oculaires, la nouvelle codification d'un réseau vétérinaires repose sur une acceptation volontaire enregistrée par l'Ordre, *La Semaine Vétérinaire* 17 juin 2000, **980**, 17.
- 43) CLERC B, Ophtalmologie vétérinaire, 2nd édition, Editions du Point vétérinaire, Maisons-Alfort, 1997, 1 volume de 664 p.
- 44) COOK CS, Inherited iris melanoma in Labrador Retriever Dogs, , In: *Proceedings in ACVO*, Santa Fe, New Mexico, 15-18 Novembre 1997, 106.
- 45) COOK CS, Embryogenesis of congenital eye malformations, *Veterinary and Comparative ophtalmology*, 1995, **5(2)**, 109-123.
- 46) CRISPIN SM, Hereditary eye disease in dogs in pratice, 1995, **17**, 254-264.
- 47) DAVIDSON M, Canine cataract: examination techniques, characterisation, clinical implications and influence on breeding. In: *Proceeding in Nordic panelist course on genetics and eye disease: Internation Veterinary ophtalmolgy meetings*, Stockholm, Sweden, August 2001.
- 48) DEAN E, Les affections héréditaires de la rétine, *La Semaine Vétérinaire*, 11 février 1995, **764**, 14.
- 49) DEAN E, Les décollements rétiniens : aspects étiopathogénétiques et cliniques, In : *Comptes rendus du congrès de la C.N.V.S.P.A*, Paris, 1997, 344-347.

- 50) DECK E, *Contribution de l'échographie à l'étude des lésions oculaires congénitales et/ou héréditaires chez le chien*, Thèse Méd.Vét.,Alfort, 2002,n°193, 116p.
- 51) DEEHR AJ, Glaucome in Golden Retriever, In: *Proceedings in ACVO*, Santa Fe, New Mexico, 15-18 Novembre 1997, 105.
- 52) DEEHR AJ, DUBIELZIG RR, A histopathological study of iridociliary cysts and glaucoma in Golden Retrievers, *Vet. Ophtalmol*, 1998, **1 (2-3)**, 153-158.
- 53) DEKOMIEN G, RUNTE M, GODDE R, EPPLER JT, Generalized progressive retinal atrophy of Sloughi Dogs is due to an 8-bp insertion in exon 21 of the PDE6 beta gene, *Cytogenet.Cell.Genet*, 2000, **90 (3-4)**, 261-267.
- 54) DJAJADININGRAT-LAANEN SC, BOEVE MH, STADES FC, VAN OUST BA, Familial non-rcd 1 generalised retinal degeneration in Irish Setters, *J.Small Anim.Pract.*, March 2003, **44 (3)**, 113-116.
- 55) DUVAL N, *Contribution à l'étude des tares oculaires héréditaires en France. Etude des certificats de la société Centrale Canine*. Thèse Méd.Vét., 1999, Alfort, n°43,195p.
- 56) EKESTEN B, TORRANG I, Heritability of the depth of the opening of the ciliary in Samoyeds, *Am.J.Vet.Res*, sept 1995, **56 (9)**, 1138-1143.
- 57) EKESTEN B, BJERKAS E, KONGSENGEN K, NARFSTRÖME K, Primary glaucoma in the Norwegian Elkhound, *Vet.Comp.Ophtalmol.*,1997, **7**, 14-18.
- 58) GAIDDON J, LALLEMENT PE, PEIFFER RL, Positive correlation between coat colour and electroretinographically diagnosed progressive retinal atrophy in Miniature Poodles in Southern France, *Veterinary and Comparative Ophtalmology*, 1995, **5:2**, 74-77.
- 59) GAIDDON J, LALLEMENT PE, PEIFFER RL, Etude et résultats statistiques de 207 électrorétinogramme de Caniches nains suspect d'atrophies rétiniennes progressives, *Pract.Med.Chir.Anim.Comp*, 1997, **32**, 77-81.
- 60) GELATT KN, *Veterinary Ophtalmology*, 3rd Ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2002.
- 61) GELATT KN, GWIN RM, Lacrymal system, *Vet. Ophtalmol*,1981, 309-329.
- 62) GELATT KN, SAMUELSON D, The role of lens luxation in inherited glaucome in the Beagle, *Anim.Eye.Res.*, 1998,**17**,1-8

- 63) GELATT KN, WALLACE MR, ANDREW SE, MACKAY EO, SAMUELSON DA, Cataracts in the Bichon Frisé, *Vet. Optalmol.*, 2003, **6:1**, 3-9.
- 64) GELATT KN *et al.* Inherited cataracts in the Bichon Frise: a preliminary report. In: *Proceedings of ACVO annual meeting*, Maui, Hawaï, 1996, 88.
- 65) GELATT-NICHOLSON K.J, GELATT K.N, MAC KAY E.O, BROOKS D.E, NEWELL S.M, Comparative doppler imaging of the ophtalmic vasculature in normal Beagles and Beagles with inherited primary open-angle glaucoma, *Vet. Ophthalmol.*, 1999, **2:2**, 97-105.
- 66) GEYER G, Les tares et anomalies oculaires chez le chien, *Action vétérinaire*, 28 Juin 1996, **1369**, 19-29
- 67) GEYER G, Anatomie et pathologie de la membrane nictitante chez le chien et le chat, *Pract.Med.Chir.Anim.Comp*, 1998, **33**, 7-28.
- 68) GOULD DJ, Congenital stationary night blindness in Briards in the UK, *Vet. Rec.*, 2001, **148:11**, 351-352.
- 69) GOULD DJ, PETERSEN-JONES SM, SOHAL A, BARNETT KC, SARGAN DR, Investigation of the role of spin gene polymorphism in generalized progressive retinal atrophies in dogs, *Anim. Genet.*, August 1995, **26 (4)**, 261-267.
- 70) GRAHN BH, Retinopathy of Great Pyrenees. In: *Proccedings of ACVO*, 1997, 93.
- 71) GRAHN BH, PHILIBERT H, CULLEN C.L, HOUSTON DM, SEMPLE H.A, SCHMUTZ SM, Multifocal retinopathy of Great Pyrenees dog, *Vet. Ophthalmol.*, 1998, **1:4**, 211-221.
- 72) GRAHN BH, STOREY ES, Mc MILLAN C, Inherited retinal dysplasia in Miniature Schnauzer. In: *Proceedings of the 34th annual conference of the ACVO*, 2003, Coeue d'Alaine, Idaho.
- 73) HANSELMAN BA, Melanocystic glaucoma in a Cairn Terrier, *Can.Vet.J.*, April 2002, **43 (4)**, 296-298.
- 74) HAKANSON N, NARFSTROM K, Progressive retinal atrophy in Papillon dogs in Sweden: a clinical survey, *Veterinary and Comparative Ophthalmology*, 1995, **5:2**, 83-87.

- 75) HOLLE DM, STANKOVICS ME, SARNA CS, AGUIRRE GD, The geographic from of retinal dysplasia in dogs is not alaways a congenital abnormality, *Vet. ophtalmol*, 1999, **2** (1), 61-66.
- 76) JEGOU JP, L'anomalie d l'oeil du Colley, *Le Point Vét*, 1996, **28**, 445-448.
- 77) JEGOU JP, Les affections de la cornée à prédisposition raciale chez le chien et le chat, *Le nouveau praticien*, Juin-juillet 2003, 191-192.
- 78) JEGOU JP, Génétique moléculaire et affections oculaires héréditaires du chien, *In : Comptes rendus du congrès de la C.N.V.S.P.A*, Paris, 1997, 753-756.
- 79) JEGOU JP, Tares oculaires de diagnostic aisé, *In : Comptes rendus du congrès de la C.N.V.S.P.A*, 1996, 326-355.
- 80) JEGOU JP, Pathologie du vitré, *In : Comptes rendus du congrès de la C.N.V.S.P.A*, Paris, 1997, 337-339.
- 81) JEGOU JP, Tableaux récapitulatifs par affection, *Le point vétérinaire*, 1996, **29**, 459-462.
- 82) JEGOU JP, Ophtalmologie, *Le point vétérinaire*, 1996, **28**, 437-439.
- 83) JONGH O, Pathologie de la conjonctive et de la membrane nictitante, *Pract.Med.Chir.Anim.Comp*, 1997, 65-74.
- 84) JONGH O, Les principales affections du nerf optique, *In : Comptes rendus du congrès de la C.N.V.S.P.A*, Paris, 1997, 340-343.
- 85) JONGH O, Principales affections du nerf optique chez les carnivores domestiques, *Encyclopédie vétérinaire*, Paris, Elsevier SAS, 2000, **3300**, 7.
- 86) KATZ L.M, SANDERS D.A, SANDERS D.N, HANSEN E.A, JOHNSON G.S, Assessment of plasma carnitine concentration in relation to ceroid lipofuscinosis in Tibetan Terriers, *Am. J. Vet. Res.*, 2002, **63:6**, 890-895.
- 87) KETRING K, GLAZE M, Atlas of breed related canine ocular disorders, *Veterinary learning systems*, Treton, 1998, 140.
- 88) KIJAS, MILLER B.J, PEARCE KELLING S.E, AGUIRRE G.D, ACLAND G.M, Canine models of ocular disease: outcross breedings define a dominant disorder present in the English Mastiff and Bull Mastiff dog breeds, Advances in canine and feline genomics: comparative genome anatomy and genetic disease. *In: Proceedings of a Symposium*, St. Louis, Missouri USA, 16-19 May 2000.(*Journal of heredity*, 2003, 94:1, 27-30).

- 89) KOCH SA, Rethinopathy in the English Springer Spaniel: an aberant form of PRA, In: *Proceeding of ACVO*, In: *Proceedings in ACVO*, Santa Fe, New Mexico, 15-18 Novembre 1997, 91.
- 90) KOTANI T, Progressive retinal atrophy in 12 miniature Duchshund Dog, *In: Proceedings of the annual meeting of ACVO*, 2002, Denver.
- 91) LAFON M, Le dépistage des tares oculaires passe sous démarche qualité, *La dépêche vétérinaire*, 6 mars 2004, **803**, 1-2.
- 92) LAZARUS JA, Characterization and heritability of primary lens luxation in a related family of non inbred Chinese Shar Peis. *In: Proceedings of ACVO*, , In: *Proceedings in ACVO*, Santa Fe, New Mexico, 15-18 Novembre 1997.
- 93) LAZARUS JA, PICKETT JP, CHAMPAGNE ES, Primary lens luxation in the Chinese Shar Peï: clinical and hereditary characteristics, *Vet. Ophthalmol.*, 1998, **1:2-3**, 101-107.
- 94) LEPPANEN M, MARTENSON J, MAKI K, Results of ophtalmologic screening examinations of German Pinschers in Finland, a retrospective study, *Vet. Ophthalmol.*, 2001, **4:3**, 165-169.
- 95) LEPPANEN M, SALONIEMI H, Screening and controlling canine inherited ocular diseases in Finland: epidemiological, economical and health promotional aspect, *Vet.Ophthalmol.*, 1998, **1(4)**, 203-210.
- 96) LIGHTFOOT R.M, CABRAL L, GOOCH L, BEDFORD P.G.C, BOULTON M.E, Retinal pigment epithelial dystrophy in Briard dog, *Res. Vet. Sc.*, 1996, **60:1**, 17-23.
- 97) LONG S.E, CRISPIN S.M, Inheritance of multifocal retinal dysplasia in the Golden Retriever in the UK, *Vet. Rec.*, 1999, **24**, 702-704.
- 98) LOWE JK, KUKEKUVA AV., KIRKNESS EF., LANGLOIS MC, AGUIRRE GD, ACLAND GM, OSTRANDER EA., Linkage mapping of the primary disease for Collie eye anomaly, *Geonomics*, 2003, **82 (1)**: 86-95.
- 99) MAISSONNEUVE P, Dépister les anomalies oculaires chez le chiot et le chaton, *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*, Hors série Néonatalogie et pédiatrie du chien et du chat, 2003, 33-40.
- 100) NALSER C, How one single dog doubled the frequency of PRA in Swedish Labradors, *Nordic panelist course on genetics and eye disease In the*

International Veterinary Ophthalmology Meetings, Stockholm, Sweden, August 2001.

- 101) NARFSTROM K, Retinal dystrophy on congenital stationary night blindness in the Briard dog, *Vet. Ophthalmol.*, 1999, **2:1**, 75-76.
- 102) NARFSTROM K, WRIGSTAD A, Clinical,electrophysiological and morphological changes in a case of hereditary retinal degeneration in the Papillon dog, *Vet. Ophthalmol.*, 1999, **2:1**, 67-74.
- 103) ORDRE DES VETERINAIRES, Dépistage des tares oculaires canines [<http://www.ophtalmo.veterinaire.fr>] ,(consulté le 10 mai 2004)
- 104) ORI JI, YOSHIKAI T, YOSHIMURA S, TAKENAKA S, Persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV) in two Siberian Husky Dogs, *J.Vet.Med.Sci*, February 1998, **60(2)**, 263-265.
- 105) ORI JI, YOSHIKAI T, YOSHIMURA S, UJINO H, TAKASE K, Posterior lenticonus with congenital cataract in a Shih Tzu dog, *J. Vet. Med. Sci.*, 2000, **62:11**, 1201-1203.
- 106) PEIFFER, Inherited ocular diseases of the dog and cat, *Compend Cont.Educ.Pract.Vet.*,1982, **4**, 152-164.
- 107) PETERSEN-JONES SM, CLEMENS PJM, BARNETT KC, Incidence of the gene mutation causal for rod-cone dysplasia type 1 in Irish Setters in the UK,*J.Small Anim.Pract.*,1995, **36**, 310-314.
- 108) QUEINNEC G, La lutte contre les tares génétiques, *Société Centrale Canine information*, 3^{ème} trimestre 1996, **51**, 4-4, **52**, 4-5.
- 109) READ RA, WOOD JLN, LAKHANI KH, Pectinate ligament dysplasia (PLD) and glaucoma in Flat Coated Retrievers.I.Objectives, technique and results of a PLD study, *Vet.Ophthalmol.*, 1998, **1**, 85-90.
- 110) RIIS RC., Inherited eye anomalies of Australian Shepherds, Collies and Shetland Sheepdogs, *In Small. An. Ophthalmol. Secrets*, 2001, 232-240.
- 111) RIIS RC, *Small Animal Ophthalmologie secrets*, Hanley and Belfus, Philadelphia 2002.
- 112) RODRIGUEZ F, HERRAEZ P, MONTEROS AE, Collagen dysplasia in a litter of Garafiano Shepherd dogs, *J. Vet. Med. Series A*, 1996, **43:8**, 509-512.

- 113) ROSELEN S, Un cas d'atrophie rétinienne héréditaire chez un Briard, *La Semaine Vétérinaire*, 7 Avril 2001, **1011**, 16.
- 114) ROSENBERG T, Epidemiology of hereditary ocular disorders, *Dev.ophtalmol.*, 2003, **37**, 16-33.
- 115) ROZE M, La rétinopathie congénitale et héréditaire du Briard, *Dossier Société Centrale Canine*, 1998, 5-6.
- 116) ROZE M, Le praticien face au segment postérieur : passé, présent, avenir, In : *Comptes rendus du congrès de la C.N.V.S.P.A*, Paris, 1997, 325-328.
- 117) ROZE M, Les affections rétiniennes, *Le Point Vétérinaire*, 1996, **28**, 454-458
- 118) .RUBIN LF, Inherited eye diseases in purebred dog, ed Baltimore Hong-Kong London Sydney: Williams and Wilkins, 1989, 363 p.
- 119) RUHLI MB, SPIESS BN, Goniodyplasia in the Bouvier des Flandres, *Schweiz Arch Tierheilkd*, 1996, **138 (6)**, 307-311.
- 120) SARGAN DR, Collie eye anomaly in the rough collie, *J.Small Anim.Pract*, April 2001, **42 (4)**, 204.
- 121) SAUTET JY, LIGNEREUX Y, *Anatomie de l'œil*, CES d'ophtalmologie de l'école nationale vétérinaire de Toulouse, 1988-1989,**1**.
- 122) SAUTET JY, LIGNEREUX Y, *Anatomie de l'œil*, CES d'ophtalmologie de l'école nationale vétérinaire de Toulouse, 1988-1989,**2**.
- 123) SCHMIDT-MORAND, Les affections des paupières, *Pract.Med.Chir.Anim.Comp*, 1997, **32** (supplément), 39-64.
- 124) SETH A and co, Reninopathy in English Springer Spaniel: An aberrant form of PRA?.In :*Proceeding of ACVO*, 1999.
- 125) SEVERIN GA, Retinal dysplasia. In: *Proceedings in ACVO*, Santa Fe, New Mexico, 15-18 Novembre 1997, 59.
- 126) SEVERIN GA, Severin's ophthalmology notes, 3rd Ed.H.Mawhiney,Ed.Design Pointe Fort Collins, 1996, 151-206.
- 127) SHASTRY B.S, REDDY U.N, Studies on congenital hereditary cataract on microphthalmia of the Miniature Schnauzer dog, *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1994, 2003, **3**, 16637

- 128) SOCIETE CENTRALE CANINE SOUS COMMISSION TARES OCULAIRES, Fiches des défauts connus par race, SCC, Paris, 1992-1995.
- 129) SPIESS BM, Inherited eye diseases in the Entlebucher Mountain Dog, *Schweiz Arch Tierheilkd*, 1994, **136** (3), 105-110
- 130) SPIESS BM *et al*, Multiple ciliary body cysts and secondary glaucoma in the Great Dane:a report of nine cases, *Vet.Ophthalm.*, 1998, **1**, 41-45.
- 131) STADES F.C., BOEVE M.H., VAN DER WOERDT A., VAN DER LINDE SIPMAN J.S, Multiple ocular anomalies in two related litters of soft coated wheaten terriers, *Veterinary and Comparative Ophthalmology*, 1995, **5:2**, 78-82.
- 132) STADES F, WYMAN M, BOEVE MH, NEUMANN W, *Ophthalmology for the veterinarian*. Schlütersche GmBH, 1996.
- 133) STRUBBE DT, GELATT KN, Ophtalmic examination and diagnostic procedures. In: Kirk N, Gelatt, Ed. *Vet.ophtalmol*, 3rd Ed Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1999, 427-466.
- 134) VENTER I.J, PETRICK S.W, VAN DER LUGT J.J, VAN RESBURG I.B.J, Multiple congenital eye anomalies in Bloodhound puppies, *Veterinary and Comparative Ophthalmology*, 1996, **6:1**, 9-13.
- 135) VERBRUGGEN A.J, BOROFFKA S, BOEVE M.H *et al*. Persistant hyperplastic tunica vasculosa lentis ans persistant hyaloid artery in a 2 year old Basset Hound. In *Proceedings of Voorjaarsdagen Congress*, 1997, 25-27 April 1997, (Veterinary Quarterly, 1997, **19**:supplement 1, S66-S67.)
- 136) VESKE A, NARFSTROM K, FINCKH O, DARGAN DR, NILSON SE, GAL A, Isolation of canine retinal arrestin cDNA and exclusion of three candidate genes for Swedish Briard retinal dystrophy, *Curr.Eye.Res.*, March 1997, **16** (3), 270-274
- 137) VESKE A, NILSSON SE, NARFSTROM K, GAL A, Retinal dystrophy of swedish Briard/ Briard-Beagle dogs is due to a 4-bp deletion in RPE 65, *Genomics*, 1999, 1 April , **57** (1):57-61
- 138) WALDE I, Retinal and corneal dysplasias in the Yorkshire Terrier and other dog breeds in Austria, *Tierarztl Prax*, 1997, **25** (1):62-7 German
- 139) WALLIN-HAKANSON B, WALLIN-HAKANSON N, HEDHAMMAR A, Collie eye anomaly in the Rough Collie in Sweden:

- genetic transmission and influence on offspring vitality, *J. Small. Anim. Pract.*, 2000, **41:6**, 254-258.
- 140) WALLIN-HAKANSON B, WALLIN-HAKANSON N, Influence of selective breeding on the prevalence of chorioretinal dysplasia and coloboma in the Rough Collie in Sweden, *J.Of Small A Pract.*, 2000, **42 (2)**, 56-59.
- 141) WOOD JL, LAKHANI KH, MASON IK, BARNETT KC, Relationship of the degree of goniodygenesis and other ocular measurements to glaucoma in Great Danes, *Am. J. Vet. Res.*, 2001, **62 (9)**:1493-9.
- 142) WOOD JL, LAKHANI KH, READ RA, Pectinate ligament dysplasia and glaucoma in Flat Coated Retrievers, assessment of prevalence and heritability, *Vet. Ophthalmol.*, 1998, **1:2-3**, 91-99.
- 143) WRIGSTAD A, NARFSTROM K, NILSSON SE, Slowly progressive changes of the retina and retinal pigment epithelium in Briard Dogs with hereditary retinal dystrophy. A morphological study, *Doc.ophtalmol*, 1994, **84 (4)**, 337-354.
- 144) YOUNG TL, Ophthalmic genetic / inherited eye disease, *Curr.opin.ophtalmol*, October 2003, **14 (5)**, 296-303.
- 145) ZEISS CJ, RAY K, ACLAND GM, AGUIRRA GD, Mapping of X-linked progressive retinal atrophy (XLPRA), the canine homolog of retinis pigmentosa 3 (RP3), *Hum.Mol.Genet*, March 2000, **9(4)**, 531-537.
- 146) ZHANG Q, BALDWIN VJ, ACLAND GM, PARSHALL CJ, HUSKEL J, AGUIRRE GD *et al*, Photoreceptor dysplasia (pd) in Miniature Schnauzer dogs: Evaluation of candidate genes by molecular genetic analysis, *J.Hered.*,January-February, **90 (1)**, 57-61.

ANNEXES

Annexe 1) Glossaire des termes employés :

(d'après (5))

Agénésie: Problème congénital de développement (aplasie).

Albinisme (partiel) : absence de pigmentation localisée, en particulier dans l'iris et la choroïde. Il peut être accompagné de microptalmie et de différentes anomalies oculaires (colobome...)

Angle irido-cornéen: jonction entre l'iris et la cornée ; angle de drainage. L'humeur aqueuse quitte la chambre antérieure via le trabeculum par l'angle irido-cornéen jusqu'à la circulation veineuse.

Anomalie de l'œil du Colley: Syndrome congénital d'anomalie oculaire caractérisé par des défauts bilatéraux et souvent non symétriques incluant une hypoplasie choroïdienne avec ou sans staphylome, colobome et décollement de la rétine. La perte de vision varie selon le degré d'affection individuel et peut être complète.

Aplasie: voir agénésie

ARP liée à l'X: voir atrophie rétinienne généralisée.

Atrophie progressive de la rétine: voir atrophie rétinienne généralisée.

Atrophie rétinienne généralisée: maladie dégénérative des cellules visuelles rétiniennes qui entraîne la cécité. Cette anomalie, également connue sous le terme d'atrophie progressive de la rétine ou ARP peut être détectée par ERG avant d'apparaître cliniquement. Exceptée l'ARP liée à l'X chez le Siberian Husky, elle semble à transmission autosomale récessive chez toutes les autres races.

Atrophie rétinienne progressive centrale (*ARP ou ARC*): Dégénérescence rétinienne progressive dans laquelle la mort des photorecepteurs intervient secondairement à une maladie de l'épithélium pigmentaire sous jacente. La progression est lente et certains animaux ne perdent jamais la vision complètement. C'est une maladie qui existe en Europe, mais elle est peu commune ailleurs.

Blépharospasme: Fermeture spastique des paupières, dûe essentiellement à la douleur.

Brides iriennes: couche continue d'uvée pontant la pupille ; c'est la manifestation de persistance de membrane pupillaire la plus sévère.

Canthus: Jonction entre la paupière supérieure et inférieure, il en existe un nasal et un temporal.

Caroncule ciliée: Voir caroncule

Caroncule: Tissu conjonctival flasque au niveau du canthus nasal ; peut contenir des cils (caroncule ciliée) qui, si ils entrent en contact avec la cornée, causent une irritation et ou un larmoiement.

Cataracte : Opacité partielle ou complète du cristallin et ou de sa capsule. Dans les cas où les cataractes sont complètes et affectent les 2 yeux, il en résulte une cécité. L'approche la plus prudente est de penser que les cataractes sont héréditaires sauf dans les cas connus de traumatismes, d'autres causes d'inflammation oculaire, de maladies métaboliques spécifiques, de persistance de la membrane pupillaire, de persistance de la membrane hyaloïde ou de déficit nutritionnel. Les cataractes peuvent concerner tout le cristallin (diffuse) ou une région localisée.

Cécité diurne: la perte de la vision photopique est due à une dégénérescence sélective des cônes (appelée également héméralopie).

Cécité nocturne congénitale: Perte héréditaire de la vision dans laquelle la fonction des bâtonnets est anormale ou absente, mais celle des cônes est soit normale soit peu affectée. L'état ne progresse pas jusqu'à une cécité complète et il n'y a pas de preuve ophtalmoscopique de dégénérescence rétinienne. Le diagnostic définitif requiert l'electrorétinographie.

Cécité nocturne: perte de la vision scotopique due à la dégénérescence des bâtonnets (aussi appelée nyctalopie).

Choroïde: Fine tunique vasculaire comprise entre la sclère et la rétine dans la partie postérieure de l'œil.

Cil ectopique: Poil aberrant émergeant à travers la conjonctive de la troisième paupière. Le cil ectopique arrive plus souvent chez les jeunes chiens. Il peut entraîner un inconfort et une maladie cornéenne.

Colobome du nerf optique: cavité congénitale dans le disque optique qui, si elle est large, peut entraîner une perte de vision ou une cécité.

Colobome irien: Anomalie de développement dans laquelle une portion de l'iris est absente. Cela peut être une maladie isolée ou associée à d'autres malformations oculaires.

Colobome: Absence congénitale d'une portion de l'œil ; affectant le plus souvent l'iris ou le nerf optique.

Congénital: Conditions présentes à la naissance. Une lésion congénitale peut être ou non héréditaire. Par exemple, une anomalie congénitale non héréditaire peut survenir comme un résultat d'un arrêt du développement suite à l'exposition à une infection virale dans l'utérus.

Conjonctive: Fine membrane vasculaire qui couvre la sclère, la troisième paupière, et les surfaces internes des paupières inférieure et supérieure.

Cornée: Structure transparente formant le devant de l'œil, en continuité avec la sclère au niveau du limbe.

Cristallin: structure biconvexe réfringente de l'œil suspendue entre l'iris et la rétine qui sert de focus pour les images sur la rétine afin d'affiner la vision. La membrane entourant le cristallin est appelée capsule. Le centre est le noyau. Le reste est le cortex.

Décollement de rétine: séparation de la rétine sensitive du tissu sous-jacent. Entraîne la cécité si elle est totale.

Dégénérescence cornéenne: Dégénérescence ou mort cellulaire dans une ou plusieurs couches de la cornée qui peut être spontanée ou secondaire à d'autres problèmes oculaires.

Dégénérescence du vitré: liquéfaction du vitré qui peut prédisposer au décollement de rétine.

Dégénérescence rétinienne: voir atrophie rétinienne généralisée.

Dégénérescence tapétale: dégénérescence spontanée du tapis, pouvant être localisée ou diffuse. Elle semble ne pas affecter la vision et n'entraîne pas de dommage fonctionnel ou structural sur la rétine.

Dermoïde: patch congénital de peau en position anormale. La plupart des dermoïdes oculaires affectent la cornée ou la conjonctive adjacente, et leur présence cause normalement une irritation oculaire.

Disque optique: partie du nerf optique qui est visible, par examen ophtalmoscopique, dans le fond d'œil.

Distichiasis: Cils implantés de manière anormale dans la paupière qui peuvent entraîner une irritation oculaire. Le distichiasis peut apparaître à n'importe quel moment de la vie de l'animal mais il apparaît fréquemment dans le jeune âge (<1-2 ans). Il est difficile de donner des véritables conseils à propos de cette affection. La base héréditaire n'a pas été établie, bien qu'elle semble probable vu la grande incidence dans certaines races. Réduire l'incidence est un but logique. Quand il est diagnostiqué, le distichiasis doit être noté ; et des conseils sur la reproduction doivent être donnés.

Dominant: décrit le mode de transmission héréditaire tel qu'un seul des deux gènes doit être affecté pour que l'individu ait les caractères contrôlés par ce gène. Un phénotype complètement dominant est identique chez des individus hétérozygotes ou homozygotes pour l'allèle responsable. Une dominance incomplète est utilisée pour en référer à une pénétrance incomplète, une expressivité incomplète, ou une co-dominance.

Dysplasie de la rétine: développement anormal de la rétine présent à la naissance ; non progressif et généralement reconnu sous trois formes : géographique, décollée et en plis. Cette dernière, si elle existe chez les bébés, peut régresser partiellement ou même totalement avec la maturité.

Dysplasie des bâtonnets: développement anormal des cellules visuelles résultant en une baisse de la vision en lumière atténuée à 6 mois, et une cécité totale à 3-5 ans.

Dysplasie des cônes et des bâtonnets: maladie de la rétine héréditaire caractérisée par un développement anormal des cônes et des bâtonnets. Les animaux affectés deviennent aveugles tôt dans leur vie, souvent dans les premiers 6 mois de vie.

Dysplasie des photorécepteurs: développement anormal des cellules visuelles suivi de leur dégénérescence lente.

Dysplasie: développement ou croissance anormal.

Dystrophie cornéenne: Opacité cornéenne non inflammatoire (blanche à grise) présente dans une ou plusieurs couches cornéennes (épithélium, stroma, endothélium). Le terme dystrophie implique une condition héréditaire. Elle est souvent bilatérale bien que non nécessairement symétrique et le début sur un œil peut précéder l'apparition sur l'autre œil.

Dystrophie cornéenne, endothéliale: Il s'agit d'une perte anormale (dégénérescence) de la couche profonde de la cornée (endothélium) qui cause une rétention progressive de liquide (œdème). L'œdème résulte en une kératite, et une vision diminuée.

Dystrophie cornéenne, épithéliale/stromale: opacité cornéenne non-inflammatoire (blanc à gris) présente dans une ou plusieurs couches de la cornée. La dystrophie cornéenne est souvent associée à des dépôts de cholestérol et d'autres lipides dans la cornée.

Dystrophie: anomalie non-inflammatoire, du développement, nutritionnelle ou métabolique ; la dystrophie implique une possible bas héréditaire t est souvent bilatérale.

Ectasie de la sclère: amincissement congénital ou acquis de la sclère, voir Staphylome.

Ectasie: expansion ou distension, due à l'amincissement, en particulier de la sclère.

Ectropion avec macroblépharon: Ectropion associé à une ouverture palpébrale excessivement large et une laxité des structures des canthus. Un ectropion central de la paupière inférieure est souvent associé à un entropion de la paupière adjacente. Cela cause des irritations oculaires sévères.

Ectropion: Défaut de conformation résultant en l'éversion des paupières, qui peut entraîner une irritation oculaire due à l'exposition. Il est probable que l'ectropion est influencé par certains gènes (polygénique), définissant la peau et les autres structures constituant les paupières, le poids de la peau couvrant la face, les contenus orbitaires et la conformation du crâne.

Electro-rétinogramme (ERG): test de la fonction rétinienne ; enregistrement de la réponse électrique qui suit la stimulation de la rétine par la lumière. Il faut noter que l'ERG ne fait pas partie de l'examen de routine de l'œil.

Endothélium (de la cornée): couche la plus interne de la cornée.

Entropion: défaut de conformation résultant en un retournement d'une ou des deux paupières qui peut entraîner une irritation oculaire. Il est probable que l'entropion est influencé par certains gènes (polygénique), définissant la peau et les autres structures constituant les paupières, le poids de la peau couvrant la face, les contenus orbitaires et la conformation du crâne.

Epiphora: Ecoulement de larmes sur la face ; peut être du à une production accrue de larmes (venant d'une inflammation) ou à un défaut de drainage des larmes à travers le canal naso-lacrymal.

Epithélium (de la cornée): couche la plus externe de la cornée.

ERG de faible amplitude: forme de dégénérescence rétinienne caractérisée par une amplitude réduite de l'ERG précédant les signes cliniques de perte de vision.

Erosion cornéenne: Défaut de l'épithélium cornéen qui est un type d'ulcère cornéen superficiel.

Eversion du cartilage de la troisième paupière: saillie du cartilage de la troisième paupière. Elle apparaît dans un ou dans les deux yeux, et peut entraîner une irritation oculaire modérée.

Exophthalmie: protrusion du globe oculaire hors de l'orbite ; peut résulter en une fermeture inadéquate (ou incomplète) des paupières avec une exposition et une sécheresse de la cornée

(syndrome de la kératite d'exposition). Cette maladie est commune chez les Brachycéphales et les races naines avec des orbites planes.

Expressivité: réfère à l'expression phénotypique, ou l'apparence clinique, d'un génotype donné. Une expressivité variable réfère à une gamme de différents phénotypes, représentant tous le même génotype à un locus donné.

Fond d'œil sans tapis: chez les animaux avec un tapis, ce terme se rapporte à l'aire du fond d'œil qui entoure complètement la région du tapis para-centrale.

Fond d'œil: Portion postérieure de l'intérieur de l'œil vue avec un ophtalmoscope.

Génotype: réfère aux allèles présents à un ou plusieurs loci génétiques. Le plus souvent, il réfère à une paire d'allèles présents sur un seul locus de chromosome ; est distinct du phénotype.

Glandes de Meibomius: Glandes sécrétoires localisées dans le bord de la paupière produisant la portion lipidique du film lacrymal. Une différenciation anormale de ces glandes entraîne la formation de follicules pileux aberrants.

Glaucome pigmentaire: Elévation de la PIO associée à la prolifération de mélanocytes par la voie uvéale. L'obstruction des voies d'écoulement de l'humeur aqueuse entraîne un glaucome. Cela a été identifié le plus souvent chez le Cairn Terrier.

Glaucome: Elévation de la pression intra-oculaire qui peut entraîner des dommages intra-oculaires pouvant aller jusqu'à la cécité. L'augmentation de la PIO arrive lorsque le drainage de liquide à travers l'angle irido-cornéen est impossible. Le diagnostic et la classification du glaucome demande la mesure de la PIO par tonométrie et l'examen de l'angle irido-cornéen (gonioscopie). Aucun de ces tests ne fait partie de l'examen de routine de l'œil.

Goniodysgénésie: anomalie congénitale caractérisée par la persistance d'un feuillet de tissu entre la base de l'iris et l'intérieur de la jonction cornéo-sclérale dans la partie où le drainage se fait normalement. Le diagnostic se fait par gonioscopie.

Gonioscopie: Procédure spécialisée qui utilise le contact d'une lentille pour examiner l'angle irido-cornéen. Ce test ne fait pas partie de l'examen de routine de l'œil.

Héméralopie: voir cécité diurne. Le terme est controversé avec différentes définitions selon les langues.

Héréditaire : transmis de manière génétique ou transmissible en tant que caractéristique physique de parent à portée.

Hétérozygote: individu chez lequel les allèles d'une paire de gènes sont non semblables.

Homozygote: individu chez lequel les allèles d'une paire de gènes sont identiques.

Hypoplasie de la choroïde: Développement inadéquat de la choroïde présent à la naissance et non progressif. Elle se retrouve le plus souvent chez le Colley où elle est une manifestation de l'anomalie de l'œil du Colley (AOC).

Hypoplasie du nerf optique: défaut congénital de développement du nerf optique qui entraîne habituellement une cécité et une réponse pupillaire anormale dans l'œil affecté. Peut être impossible à différencier de la micropapille lors d'un examen de routine.

Hypoplasie: développement défectueux d'un organe ou d'une partie de celui-ci avec une taille réduite ou un stade immature.

Imperforation du point lacrymal: Anomalie de développement résultant en une impossibilité d'explorer le conduit lacrymal situé dans les marges médiales des paupières. Le point lacrymal bas est le plus souvent affecté. Ce problème entraîne un épiphora.

Incidence: taux ou fréquence d'apparition d'une maladie

Inflammation: rougeur, douleur, pouvant être ou non associés à une infection.

Iris: portion visible, colorée de la tunique vasculaire de l'œil, située sur le devant du cristallin, avec une ouverture centrale : la pupille.

Kératite punctiforme: inflammation de la cornée accompagnée de multiples petites aires d'ulcérations cornéennes.

Kératite: inflammation de la cornée ; peut être ou non associée à une infection.

Kératocône: protrusion en cône de la cornée.

Kérato-conjonctivite proliférative: Prolifération nodulaire de tissu arrivant le plus fréquemment au niveau du limbe temporal. Cette lésion contient des cellules sanguines (lymphocytes et cellules plasmatiques) indiquant une stimulation immunitaire. Vu surtout chez le Colley.

Kérato-conjonctivite sèche : anomalie du film lacrymal, le plus souvent par déficience de la phase aqueuse, bien que les couches mucinique et lipidique puissent être affectées. La kérato-conjonctivite sèche progressive peut entraîner une irritation oculaire et/ou une altération de la vision. Appelée également « œil sec ». Le test de choix est le test de Schirmer.

Kyste irien: Kystes pigmentés venant des cellules de l'épithélium pigmentaire postérieur de l'iris et restant attachés ou se libérant, flottant sous forme de sphères pigmentées de tailles différentes dans la chambre antérieure. Quelques kystes ont tendance à adhérer à la surface endothéliale de la cornée. Rarement, les kystes peuvent être assez nombreux pour empêcher la vision. Le mode d'héritabilité est inconnu.

Lagophthalmie: impossibilité de fermer les paupières complètement ; entraîne une exposition de la cornée et de la conjonctive.

Lenticône: anomalie du cristallin dans lequel la surface antérieure ou postérieure fait protrusion de manière conique ; souvent congénital.

Limbe: jonction entre la cornée et la sclère.

Lipofuscinose céroïde: Maladie héréditaire de l'homme et des animaux caractérisée par l'accumulation de lipo-pigments dans différents tissus du corps dont l'œil. Elle évolue en maladie neurologique progressive incluant la cécité.

Luxation du cristallin: Déplacement partiel (subluxation) ou complet du cristallin depuis le site normal anatomique derrière la pupille. La luxation de cristallin non associée à un trauma ou une inflammation semble être d'origine héréditaire. La luxation du cristallin peut entraîner une élévation de la PIO provoquant l'apparition d'un glaucome avec un amoindrissement de la vision ou une cécité.

Macroblépharon: fissure palpébrale exceptionnellement large. En association avec une laxité des structures du canthus latéral, il peut conduire à un ectropion de la paupière inférieure et un

entropion de la paupière supérieure. Toutes ces conditions peuvent mener à une exposition de la cornée.

Maladie immune: état dans lequel les réponses immunitaires, qui sont essentielles à la protection du corps, agissent d'une manière non régulée et non dirigée entraînant des dommages ou une destruction des tissus appartenant au soi.

Membrane de Descemet: Membrane basale de l'endothélium cornéen.

Membrane nictitante: voir troisième paupière.

Membranes pupillaires: tissu couvrant la pupille qui se forme durant la gestation et régresse avant l'ouverture des paupières. Un manque de régression totale entraîne une persistance de la membrane pupillaire.

Merle: réfère à un phénotype dominant à pénétrance incomplète présent chez quelques races. Les individus hétérozygotes (M/m) ont un phénotype de couleur de robe caractérisé par des patches dilués (bleu, gris, crème ou blanc) qui varient de taille de manière irrégulière, d'extension et d'intensité de coloration. Des défauts oculaires sont parfois vus chez les hétérozygotes. Les homozygotes (M/M) sont sub-léthaux. Les individus homozygotes survivants ont une hypo-pigmentation marquée, des défauts oculaires dont la microptalmie, les colobomes et la cécité.

Micropapille: disque optique de petite taille non associé à une perte de vision. Peut être impossible à différencier de l'hypoplasie du nerf optique lors d'un examen de routine.

Microphakie: anomalie de développement présente à la naissance avec un cristallin anormalement petit.

Microptalmie: anomalie de développement dans laquelle le globe oculaire est anormalement petit. Est souvent associée à d'autres malformations oculaires, incluant les défauts de cornée, de la chambre antérieure, de la rétine et/ou du cristallin.

Nyctalopie: voir cécité nocturne.

Œdème cornéen: Accumulation de liquides dans la cornée résultant en une opacification.

Oeil sec: voir kérato-conjonctivite sèche.

Pannus: voir kératite chronique superficielle.

Paupières: Parties de peau et de muscle mobiles sur les portions supérieure et inférieure de l'œil. Les paupières servent à protéger l'œil des objets externes, et sont la source d'une portion du film lacrymal, elles distribuent ce film lacrymal sur la cornée, l'enlèvent et permettent de protéger l'œil de la lumière.

Pénétrance: réfère à la proportion d'hétérozygotes exprimant le phénotype (relativement dominant) caractéristique des homozygotes. Une pénétrance incomplète signifie que moins de 100% des hétérozygotes expriment le phénotype (relativement) dominant.

Persistante de l'artère hyaloïde: défaut congénital venant d'anomalies du développement et de la régression de l'artère hyaloïde. Le vaisseau sanguin restant peut être présent dans le vitré sous forme d'une petite bride vasculaire ou non-vasculaire apparaissant gris-blanc.

Persistante de la membrane pupillaire: membrane fœtale irienne persistant anormalement dans la chambre antérieure de l'œil qui ne régresse pas totalement durant les trois premiers mois de vie. Ces brides peuvent se ponter d'iris à iris, de l'iris à la cornée, de l'iris au cristallin, ou former des feuillets dans la chambre antérieure. Les trois dernières formes peuvent gêner la vision.

Persistante du vitré primaire hyperplasique (PHPV): défaut congénital venant d'anomalies dans la régression de l'artère hyaloïde et de l'interaction de ce vaisseau avec la capsule postérieur ou le cortex du cristallin durant l'embryogénèse. Elle est souvent associée avec la persistante de la tunique vasculaire du cristallin hyperplasique (PHTVL) venant d'un défaut de régression du réseau vasculaire embryologique qui entoure le cristallin en développement.

Phénotype: apparence physique.

Point lacrymal: une des deux petites ouvertures en marge de la paupière nasale qui draine les larmes de l'œil dans le système lacrymo-nasal. Les anomalies des points peuvent entraîner un épiphora.

Pression intra-oculaire: pression formée résultant de la balance entre la production de fluides intra-oculaires et leur écoulement.

Prévalence: pourcentage de la population affecté par une maladie à un temps donné.

Prolapsus de la glande nictitante: protrusion de la glande lacrymale associée à la troisième paupière. Le mode d'hérabilité est inconnu. La glande exposée peut s'irriter. Aussi appelé œil en cerise.

Prolapsus du vitré: déplacement du vitré en avant du cristallin.

Récessif: mode d'hérabilité dans lequel les deux gènes doivent être semblables pour être exprimés chez l'individu. Pour une maladie héréditaire récessive, les deux gènes doivent être anormaux pour que la maladie soit présente.

Rétinopathie: toute maladie non inflammatoire de la rétine.

Sclère: tunique la plus externe du globe oculaire, blanc opaque.

Scléro-uvéite: maladie inflammatoire de la sclère et de l'uvée ; peut entraîner la cécité.

Semi-dominance: utilisé pour parler de co-dominance, de pénétrance incomplète ou d'expressivité variable.

Staphylome: aire d'amincissement de cornée ou de sclère barrée par du tissu uvéal.

Stroma cornéen: couche de la cornée entre l'épithélium et la membrane de Descemet ; représente 90% de l'épaisseur de la cornée.

Sutures en Y: jonctions des fibres cristalliniennes en forme de Y aux pôles. La suture antérieure du cristallin est un Y ; la postérieure est un Y inversé.

Syndrome de la kératite d'exposition: maladie cornéenne affectant une partie ou toute la cornée. Elle vient d'une combinaison de particularités anatomiques incluant des orbites planes, une exophthalmie, un macroblépharon, et une lagophthalmie de façon isolée ou associée.

Syndrome uvéo-dermatologique : syndrome à médiation immune d'uvéite sévère combinée à une dépigmentation du derme (vitiligo) et une dépigmentation des poils (poliosis). Un

glaucome secondaire et/ou un décollement de rétine sont des complications fréquentes. Vu plus souvent chez l'Akita, le Samoyède et les races de Siberian Huskys. Un syndrome similaire existe chez les humains et est appelé syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH).

Synéchie: Bride acquise antre l'iris et la cornée (antérieure, périphérique) et/ou le cristallin (postérieure). Elle se distingue de la persistance de membrane pupillaire congénitale.

Tapis: couche cellulaire réfléctrice dans la moitié supérieure de la choroïde responsable de la brillance des yeux des animaux dans le noir ; cette couche peut être absente de manière normale chez certains animaux. Sa fonction est d'augmenter la stimulation lumineuse de la rétine, permettant à l'animal de voir dans des conditions d'éclairage atténué.

Test de Schirmer: pour mesurer la production de larmes.

Tonométrie: mesure de la PIO.

Troisième paupière: structure triangulaire avec un cartilage en « T » (pour permettre la forme et le support) et une glande lacrymale, couverte sur chaque partie par de la conjonctive. Elle est située au canthus nasal. Elle a une fonction de protection de l'œil et se lève parfois. Elle est également appelée la membrane nictitante.

Tunica vasculosa lentis: réseau vasculaire embryonnaire qui entoure le cristallin ; la partie antérieure est contenue dans la membrane pupillaire. Durant le développement, elle se continue postérieurement avec la vascularisation hyaloïde. Cette structure régresse normalement complètement avant la naissance.

- Type 1 (rcd1) : présente chez les Setters Irlandais
- Type 2 (rcd2) : présente chez les Colleys. Distincte génétiquement de la rcd1.

Uvée: couche pigmentée, vasculaire et musculaire de l'œil avec l'iris, le corps ciliaire et la choroïde.

Uvéite pigmentaire: forme d'inflammation intra-oculaire chez le Golden Retriever, pouvant ou non être associée à d'autres maladies intra-oculaires ou générales.

Uvéite: inflammation de l'uvée. Peut être due à une infection ou peut être à médiation immune. Il existe des syndromes d'uvéite immuno associée à une dépigmentation de la peau de la face. Lors d'uvéite, des adhérences peuvent se former entre l'iris et le cristallin (synéchie postérieure) et l'iris périphérique et la cornée (synéchie antérieure périphérique). Les autres complications sont la cataracte et le glaucome.

Vitré: fluide ressemblant à du gel, transparent, situé entre le cristallin et la rétine.

Vogt-Koyanagi-Harada: (VKH) : voir syndrome uvéo-dermatologique.

Zonules: fibres de support qui attachent l'équateur du cristallin aux corps ciliaires.

Annexe 2) Synthèse des tares des annexes oculaires par race et par anomalie

RACES	Annexes oculaires										
	Entropion	Ectropion	Distichiasis	Trichiasis	Anomalies diverses de la glande nictitante	Atrésie des pointes lacrymaux	Anomalies diverses de la 3 ^{ème} paupière	Fissure micro palpébrale	Anomalies diverses du canthus	Cils ectopiques	Autres
<u>Afghan (Afghan Hound) :</u>					X						
<u>Airedale Terrier :</u>	X	X									
<u>Akita Inu:</u>	X				X						
<u>Alaskan Malamute (Alaskan Malamute) :</u>	X										
<u>Barzoi :</u>											
<u>Basenji :</u>											
<u>Basset Artésien :</u>											
<u>Basset fauve de Bretagne :</u>											
<u>Beagle :</u>		X			X						
<u>Bearded Collie :</u>											
<u>Beauceron :</u>	X										
<u>Bedlington Terrier:</u>	X		X					X			
<u>Berger Allemand (German Shepherd):</u>		X	X		X						
<u>Berger Australien (Australian cattle dog):</u>			X								
<u>Berger Belge (Belgian Sheepdog, Belgian Malinois, Belgian Tervuren):</u>								X			

	Entropion	Ectropion	Distichiasis	Trichiasis	Anomalies diverses de la glande nictitante	Atresie des pointes lacrymaux	Anomalies diverses de la 3^{ème} paupière	Fissure micro papébrale	Anomalies diverses du canthus	Cils ectopiques	Autres
<u>Berger Picard:</u>											
<u>Bichon frisé:</u>	X										
<u>Bobtail:</u>	X		X								
<u>Border Collie:</u>											
<u>Boston Terrier:</u>	X		X		X						
<u>Bouledogue français:</u>					X						
<u>Bouvier Bernois:</u>	X	X									
<u>Bouvier des Flandres:</u>	X										
<u>Boxer:</u>	X	X	X	X	X					X	X
<u>Braque Allemand:</u>	X										
<u>Braque de Weimar (Weimaraner):</u>	X		X			X		X			
<u>Braque Français:</u>											
<u>Briard:</u>	X	X			X						
<u>Bulldog:</u>	X	X	X	X	X		X		X		
<u>Cairn Terrier:</u>				X						X	
<u>Caniche (Poodle):</u>	X		X	X		X					
<u>Carlin:</u>	X		X	X							
<u>Cavalier King Charles:</u>				X							
<u>Chesapeake Bay Retriever:</u>	X	X	X		X						
<u>Chihuahua:</u>	X			X							X

	Entropion		Ectropion		Distichiasis		Trichiasis		Anomalies diverses de la glande nictitante		Atrésie des pointes lacrymaux		Anomalies diverses de la 3^{ème} paupière		Fissure micro palpébrale		Anomalies diverses du canthus		Cils ectopiques		Autres	
<u>Chow-Chow :</u>	X			X					X		X			X							X	
<u>Cocker Américain:</u>	X	X	X	X	X	X	X			X			X			X					X	
<u>Cocker Anglais (English Cocker Spaniel):</u>	X	X	X	X	X	X	X							X			X				X	
<u>Colley (Collie):</u>	X			X																		
<u>Coton de Tuléar:</u>												X										
<u>Curly-coated Retriever:</u>	X	X	X							X												
<u>Dalmatien (Dalmatian):</u>	X			X																		
<u>Dandie Dinmont Terrier:</u>	X																					
<u>Dobermann:</u>	X			X						X												
<u>Dogue Allemand (Great Dane):</u>	X	X	X							X												
<u>Dogue de Bordeaux:</u>	X	X																				
<u>Drahthaar:</u>																						
<u>Elkhound Norvegian:</u>	X			X																		
<u>English Springer Spaniel:</u>	X	X	X	X																		
<u>Epagneul Breton:</u>																						
<u>Epagneul papillon:</u>	X																					
<u>Epagneul du Tibet:</u>	X			X																	X	
<u>Flat-coated Retriever:</u>	X	X	X															X				
<u>Fox Terrier (à poils durs et/ou à poils lisses):</u>	X			X	X																	
<u>Golden Retriever:</u>	X	X	X									X										

	Entropion		Ectropion		Distichiasis		Trichiasis		Anomalies diverses de la glande nictitante		Attrésie des pointes lacrymaux		Anomalies diverses de la 3^{ème} paupière		Fissure micro papébrale		Anomalies diverses du canthus		Cils ectoniques		Autres	
Greyhound:					X																	
Irish Wolfhound:	X								X													
Jack Russel Terrier (Reverend Jack Russel Terrier):																						
Kerry Blue Terrier:	X			X	X											X						
Komondor:																						
Labrador Retriever:	X	X	X			X																
Lakeland Terrier:					X																	
Leonberg (Leonberger):	X	X																				
Lhassa Apso:	X			X					X							X			X			
Mastiff	X	X																				
Mâtin de Naples:	X	X							X													
Montagne des Pyrénées (Great Pyrenees):	X	X							X							X						
Norfolk Terrier:																						
Norwich Terrier:																						
Pekinois (Pekingese):	X			X																		
Pinscher nain:	X																					
Pointer:	X	X	X						X													
Puli:																						
Rottweiler:	X																X					
Saint-Bernard:	X	X	X						X													

	Entropion	Ectropion	Distichiasis	Trichiasis	Anomalies diverses de la glande nictitante	Atrésie des pointes lacrymaux	Anomalies diverses de la 3^{ème} paupière	Fissure micro palpébrale	Anomalies diverses du canthus	Cils ectopiques	Autres
<u>Saint-Hubert (BloodHound):</u>	X	X			X						
<u>Saluki:</u>	X										
<u>Samoyede (Samoyed):</u>	X		X								
<u>Schipperke:</u>	X						X				
<u>Schnauzer Géant:</u>											
<u>Schnauzer Moyen:</u>					X						
<u>Schnauzer Nain:</u>	X		X			X					
<u>Scottish terrier:</u>						X					
<u>Sealyham Terrier:</u>											
<u>Setter Anglais (English Setter):</u>	X	X	X		X			X			
<u>Setter Gordon (Gordon Setter):</u>	X	X			X			X			
<u>Setter Irlandais (Irish Setter):</u>	X	X	X		X			X			
<u>Sharpei (Chinese Shar Pei):</u>	X	X			X						X
<u>Shetland (Shetland Sheepdog):</u>				X						X	
<u>Shih tzu:</u>	X		X	X				X		X	X
<u>Siberian Husky:</u>	X										
<u>Silky terrier:</u>											
<u>Skye terrier:</u>				X							
<u>Soافت coated weathen terrier:</u>											
<u>Staffordshire bull terrier:</u>	X										

	Entropion		Ectropion		Distichiasis		Trichiasis		Anomalies diverses de la glande nictitante		Atrésie des pointes lacrymaux		Anomalies diverses de la 3^{ème} paupière		Fissure micro palpébrale		Anomalies diverses du canthus		Cils ectopiques		Autres		
<u>Teckel:</u>	X			X		X														X			
<u>Terre-Neuve (Newfoundland):</u>	X	X						X												X			
<u>Terrier tibétain (Tibetan terrier):</u>																							
<u>Welsh Corgi Cardigan et Welsh Corgi Pembroke:</u>	X			X																			
<u>Welsh springer spaniel:</u>	X	X	X																				
<u>Welsh terrier:</u>					X																		
<u>Westie (West Highland White Terrier):</u>																							
<u>Whippet</u>																							
<u>Yorkshire Terrier:</u>	X			X																			X

Annexe 3) Synthèse des tares oculaires du segment antérieur de l'oeil par race et par anomalie.

Segment Antérieur									
RACES	Cataracte	PPM	Luxation du cristallin	Glaucome I	KC (sèche, proliférative...)	Dystrophie cornéenne	Ulcère de la cornée	Anomalie de l'iris	Autres
Afghan (Afghan Hound) :	X	X				X			
Airedale Terrier :					X	X			
Akita Inu:	X	X				X			
Alaskan Malamute (Alaskan Malamute) :	X	X			X	X	X	X	
Barzoï :	X	X							X
Basenji :	X	X				X			
Basset Artésien :									
Basset fauve de Bretagne :									
Beagle :	X	X	X	X		X			X
Bearded Collie :	X	X				X			
Beauceron :	X		X						
Bedlington Terrier:	X								
Berger Allemand (German Shepherd):	X	X	X		X	X			
Berger Australien (Australian cattle dog):	X	X							
Berger Belge (Belgian Sheepdog, Belgian Malinois, Belgian Tervuren):	X	X			X				
Berger Picard:									

	Cataracte	PPM	Luxation du cristallin	Glaucome I	KC (sèche, proliférative...)	Dystrophie cornéene	Ulcère de la cornée	Anomalie de l'iris	Autres
<u>Bichon frisé:</u>	X	X				X			
<u>Bobtail:</u>	X	X							
<u>Border Collie:</u>	X		X						
<u>Boston Terrier:</u>	X		X			X			
<u>Bouledogue français:</u>	X								
<u>Bouvier Bernois:</u>	X								
<u>Bouvier des Flandres:</u>	X	X						X	
<u>Boxer:</u>						X	X		
<u>Braque Allemand:</u>									
<u>Braque de Weimar (Weimaraner):</u>	X					X			
<u>Braque Français:</u>	X	X							
<u>Briard:</u>	X	X				X			
<u>Bulldog:</u>	X	X			X			X	X
<u>Cairn Terrier:</u>	X		X		X				
<u>Caniche (Poodle):</u>	X	X	X		X			X	
<u>Carlin:</u>					X	X			
<u>Cavalier King Charles:</u>	X					X			
<u>Chesapeake Bay Retriever:</u>	X	X							X
<u>Chihuahua:</u>			X		X	X		X	
<u>Chow-Chow :</u>	X	X				X			
<u>Cocker Américain:</u>	X	X	X		X	X			X
<u>Cocker Anglais (English Cocker Spaniel):</u>	X	X	X						
<u>Colley (Collie):</u>	X	X			X	X			
<u>Coton de Tulear:</u>									
<u>Curly-coated Retriever:</u>	X	X				X			

	Cataracte	PPM	Luxation du cristallin	Glaucome I	KC (sèche, proliférative...)	Dystrophie cornéene	Ulcère de la cornée	Anomalie de l'iris	Autres
Dalmatien (Dalmatian):	X				X			X	X
Dandie Dinmont Terrier:		X					X		
Dobermann:	X	X							X
Dogue Allemand (Great Dane):	X	X							
Dogue de Bordeaux:									
Drahtaar:									
Elkhound Norwegian:	X	X	X						
English Springer Spaniel:	X	X				X			
Epagneul Breton:				X					
Epagneul papillon:	X	X							
Epagneul du Tibet:	X	X	X			X			
Flat-coated Retriever:	X	X				X			X
Fox Terrier (à poils durs et/ou à poils lisses):	X	X	X			X			
Golden Retriever:	X	X							X
Greyhound:	X	X	X		X	X			
Irish Wolfhound:	X					X			
Jack Russel Terrier (Reverend Jack Russel Terrier):	X		X						
Kerry Blue Terrier:	X					X			
Komondor:	X								
Labrador Retriever:	X	X	X			X			X
Lakeland Terrier:	X	X	X						
Leonberg (Leonberger):									
Lhassa Apso:	X				X	X			X
Mastiff:	X	X							

	Cataracte	PPM	Luxation du cristallin	Glaucome I	KC (sèche, proliférative...)	Dystrophie cornéene	Ulcère de la cornée	Anomalie de l'iris	Autres
Mâtin de Naples:									
Montagne des Pyrénées (Great Pyrenees):	X	X							
Norfolk Terrier:	X		X						
Norwich Terrier:	X		X			X			
Pekinois (Pekingese):	X				X				
Pinscher nain:	X				X	X			
Pointer:	X		X		X	XW			
Puli:	X	X							
Rottweiler:	X	X			X		X		X
Saint-Bernard:	X	X							X
Saint-Hubert (BloodHound):		X							
Saluki:		X					X		
Samoyede (Samoyed):	X	X		X		X		X	
Schipperke:	X	X							
Schnauzer Géant:	X								
Schnauzer Moyen:	X				X				
Schnauzer Nain:	X	X			X				X
Scottish terrier:	X	X	X						
Sealyham Terrier:			X						
Setter Anglais (English Setter):	X				X				X
Setter Gordon (Gordon Setter):	X	X							
Setter Irlandais (Irish Setter):	X	X	X			X			
Sharpei (Chinese Shar Pei):	X		X						
Shetland (Shetland Sheepdog):	X	X				X			

	Cataracte	PPM	Luxation du cristallin	Glaucome I	KC (sèche, proliférative...)	Dystrophie cornéenne	Ulcère de la cornée	Anomalie de l'iris	Autres
Shih tzu:	X				X			X	
Siberian Husky:	X		X			X			X
Silky terrier:	X	X							
Skye terrier:			X						
Soft coated weathen terrier:	X	X							
Staffordshire bull terrier:	X								
Teckel:	X		X		X	X			X
Terre-Neuve (Newfoundland):	X								
Terrier tibétain (Tibetan terrier):	X	X	X						X
Welsh Corgi Cardigan et Welsh Corgi Pembroke:	X	X	X			X			X
Welsh springer spaniel:	X	X			X				
Welsh terrier:	X	X	X						
Westie (West Highland White Terrier):	X	X	X		X				
Whippet	X		X			X			
Yorkshire Terrier:	X	X	X		X	X			

Annexe 4) Synthèse des tares oculaires du segment postérieur de l'oeil par race et anomalie.

	Segment Postérieur											
RACES	ARP	ARC	Dysplasie de la rétine (plis)	Dysplasie des photorécepteurs	Glaucome	PHTVL	PHPV	Colobome rétine	Hypoplasie du nerf optique	Décollement de rétine	AOC	Autres
<u>Afghan (Afghan Hound) :</u>	X		X		X		X		X			
<u>Airedale Terrier :</u>	X		X			X	X					
<u>Akita Inu:</u>	X		X		X							
<u>Alaskan Malamute (Alaskan Malamute) :</u>	X			X	X							
<u>Barzoï :</u>	X		X						X			X
<u>Basenji :</u>	X							X		X		
<u>Basset Artésien :</u>					X							
<u>Basset fauve de Bretagne :</u>	X											
<u>Beagle :</u>	X		X						X			X
<u>Bearded Collie :</u>	X		X									
<u>Beauceron :</u>	X		X									
<u>Bedlington Terrier:</u>	X		X					X	X	X		X
<u>Berger Allemand (German Shepherd):</u>	X		X			X	X	X		X		

	ARP	ARC	Dysplasie de la rétine (plis)	Dysplasie des photorécepteurs	Glaucome	PHTVL	PHPV	Colobome rétine	Hypoplasie du nerf optique	Décollement de rétine	AOC	Autres
Berger Australien (Australian cattle dog):	X		X								X	X
Berger Belge (Belgian Sheepdog, Belgian Malinois, Belgian Tervuren):	X		X								X	
Berger Picard:	X		X	X								
Bichon frisé:	X											
Bobtail:	X		X									
Border Collie:	X	X										X
Boston Terrier:	X				X							
Bouledogue français:												
Bouvier Bernois:	X		X						X			
Bouvier des Flandres:					X		X					
Boxer:	X	X										
Braque Allemand:												
Braque de Weimar (Weimaraner):	X		X									
Braque Français:												
Briard:	X	X		X		X		X				
Bulldog:	X		X									
Cairn Terrier:	X		X			X						
Caniche (Poodle):	X					X	X		X			
Carlin:	X											
Cavalier King Charles:	X											
Chesapeake Bay Retriever:	X		X	X								
Chihuahua:	X				X		X					
Chow-Chow :	X				X							
Cocker Américain:	X		X		X			X				X



	ARP	ARC	Dysplasie de la rétine (plis)	Dysplasie des photorécepteurs	Glaucome	PHTVL	PHPV	Colobome rétine	Hypoplasie du nerf optique	Décollement de rétine	AOC	Autres
Cocker Anglais (English Cocker Spaniel):	X	X	X		X			X				X
Colley (Collie):	X	X	X	X		X	X	X			X	
Coton de Tuléar:												
Curly-coated Retriever:	X											X
Dalmatien (Dalmatian):	X				X							
Dandie Dinmont Terrier:					X							
Dobermann:	X		X			X	X					
Dogue Allemand (Great Dane):	X				X							
Dogue de Bordeaux:												
Drahthaar:					X							
Elkhound Norvegian:	X		X									
English Springer Spaniel:	X		X		X						X	
Epagneul Breton:	X		X		X							
Epagneul papillon:	X						X					
Epagneul du Tibet:	X							X	X			
Flat-coated Retriever:			X		X				X			X
Fox Terrier (à poils durs et/ou à poils lisses):	X				X							
Golden Retriever:	X	X	X	X					X			X
Greyhound:	X						X					
Irish Wolfhound:				X			X					X
Jack Russel Terrier (Reverend Jack Russel Terrier):	X									X		
Kerry Blue Terrier:	X								X			
Komondor:	X	X	X			X	X		X			X
Labrador Retriever:	X	X	X			X	X		X			X

	ARP	ARC	Dysplasie de la rétine (plis)	Dysplasie des photorécepteurs	Glaucome	PHTVL	PHPV	Colobome rétine	Hypoplasie du nerf optique	Décollement de rétine	AOC	Autres
Lakeland Terrier:												
Leonberg (Leonberger):							X					
Lhassa Apso:	X					X						
Mastiff:	X		X									
Mâtin de Naples:												
Montagne des Pyrénées (Great Pyrenees):											X	
Norfolk Terrier:									X			X
Norwich Terrier:												
Pekinois (Pekingese):	X											
Pinscher nain:	X					X						
Pointer:	X											
Puli:	X										X	
Rottweiler:	X		X									
Saint-Bernard:												
Saint-Hubert (BloodHound):												
Saluki:	X		X		X						X	
Samoyede (Samoyed):	X					X	X		X	X		
Schipperke:	X											
Schnauzer Géant:	X		X		X							
Schnauzer Moyen:							X					
Schnauzer Nain:	X		X			X						X
Scottish terrier:	X											
Sealyham Terrier:			X		X							
Setter Anglais (English Setter):	X		X									

	ARP	ARC	Dysplasie de la rétine (plis)	Dysplasie des photorécepteurs	Glaucome	PHTVL	PHPV	Colobome rétine	Hypoplasie du nerf optique	Décollement de rétine	AOC	Autres
<u>Setter Gordon (Gordon Setter):</u>	X		X									X
<u>Setter Irlandais (Irish Setter):</u>	X	X	X		X	X			X			X
<u>Sharpei (Chinese Shar Pei):</u>			X		X							X
<u>Shetland (Shetland Sheepdog):</u>	X		X						X		X	
<u>Shih tzu:</u>	X						X		X	X		X
<u>Siberian Husky:</u>	X				X							X
<u>Silky terrier:</u>	X											
<u>Skye terrier:</u>									X			
<u>Soaf coated weathen terrier:</u>	X		X									
<u>Staffordshire bull terrier:</u>	X							X				
<u>Teckel:</u>	X				X	X	X	X		X	X	
<u>Terre-Neuve (Newfoundland):</u>												
<u>Terrier tibétain (Tibetan terrier):</u>	X	X	X	X			X					
<u>Welsh Corgi Cardigan et Welsh Corgi Pembroke:</u>	X	X	X		X							
<u>Welsh springer spaniel:</u>	X		X		X				X			
<u>Welsh terrier:</u>					X		X					
<u>Westie (West Highland White Terrier):</u>												
<u>Whippet</u>	X							X				X
<u>Yorkshire Terrier:</u>	X		X									

Annexe 5) Synthèse des tares oculaires diverses par race et anomalie.

	Autres anomalies oculaires diverses						
RACES	Microptalmie	Strabisme	Amaurose	Syndrome uveo-dermatologique	Anomalies multiples	Nystagmus	Lipofuscinose neuronale
Afghan (Afghan Hound) :							
Airedale Terrier :							
Akita Inu:	X			X	X		
Alaskan Malamute (Alaskan Malamute) :							
Barzoï :	X						
Basenji :							
Basset Artésien :							
Basset fauve de Bretagne :							
Beagle :	X				X		
Bearded Collie :							
Beauceron :	X						
Bedlington Terrier:	X						
Berger Allemand (German Shepherd):							
Berger Australien (Australian cattle dog):	X						
Berger Belge (Belgian Sheepdog, Belgian Malinois, Belgian Tervuren):							
Berger Picard:							
Bichon frisé:							
Bobtail:	X				X		

	Microphthalmie	Strabisme	Anaurose	Syndrome uvéo-dermatologique	Anomalies multiples	Nystagmus	Lipofuscinose neuronale
Border Collie:							
Boston Terrier:							
Bouledogue français:							
Bouvier Bernois:							
Bouvier des Flandres:	X						
Boxer:							
Braque Allemand:							
Braque de Weimar (Weimaraner):							
Braque Français:							
Briard:							
Bulldog:							
Cairn Terrier:							
Caniche (Poodle):	X						
Carlin:							
Cavalier King Charles:	X						
Chesapeake Bay Retriever:							
Chihuahua:							
Chow-Chow :	X						
Cocker Américain:	X						
Cocker Anglais (English Cocker Spaniel):	X					X	
Colley (Collie):	X						
Coton de Tulear:							
Curly-coated Retriever:							
Dalmatien (Dalmatian):	X						
Dandie Dinmont Terrier:							
Dobermann:	X		X				

	Microphtalmie	Strabisme	Amaurose	Syndrome uvéo-dermatologique	Anomalies multiples	Nystagmus	Lipofuscinose neuronale
Dogue Allemand (Great Dane):	X						
Dogue de Bordeaux:							
Drahthaar:							
Elkhound Norwegian:							
English Springer Spaniel:							
Epagneul Breton:							
Epagneul papillon:							
Epagneul du Tibet:	X						
Flat-coated Retriever:		X					
Fox Terrier (à poils durs et/ou à poils lisses):	X						
Golden Retriever:	X			X			
Greyhound:							
Irish Wolfhound:			X				
Jack Russel Terrier (Reverend Jack Russel Terrier):							
Kerry Blue Terrier:							
Komondor:							
Labrador Retriever:	X				X		
Lakeland Terrier:							
Leonberg (Leonberger):							
Lhassa Apso:							
Mastiff:							
Mâtin de Naples:	X						
Montagne des Pyrénées (Great Pyrenees):							
Norfolk Terrier:							

	Microphthalmie	Strabisme	Amaurose	Syndrome uvéo-dermatologique	Anomalies multiples	Nystagmus	Lipofuscinose neuronale
Norwich Terrier:							
Pekinois (Pekingese):							
Pinscher nain:							
Pointer:		X					
Puli:							
Rottweiler:	X		X				
Saint-Bernard:	X						
Saint-Hubert (BloodHound):							
Saluki:	X						
Samoyede (Samoyed):	X			X			
Schipperke:							
Schnauzer Géant:							
Schnauzer Moyen:							
Schnauzer Nain:	X				X		
Scottish terrier:							
Sealyham Terrier:							
Setter Anglais (English Setter):	X						
Setter Gordon (Gordon Setter):	X						
Setter Irlandais (Irish Setter):	X	X		X			
Sharpei (Chinese Shar Pei):		X					
Shetland (Shetland Sheepdog):			X				
Shih tzu:							
Siberian Husky:				X			
Silky terrier:							
Skye terrier:							

	Microphtalmie	Strabisme	Amaurose	Syndrome uvéo-dermatologique	Anomalies multiples	Nystagmus	Lipofuscinose neuronale
Soaft coated weathen terrier:	X						
Staffordshire bull terrier:							
Teckel:					X		X
Terre-Neuve (Newfoundland):							
Terrier tibétain (Tibetan terrier):							X
Welsh Corgi Cardigan et Welsh Corgi Pembroke:							
Welsh springer spaniel:							
Welsh terrier:							
Westie (West Highland White Terrier):	X						
Whippet							
Yorkshire Terrier:							

Annexe 6): Liste des races de chiens présumées exemptes de tares oculaires héréditaires par manque d'informations bibliographiques

<u>Affenpinscher</u>	<u>Berger hollandais à poil dur</u>	<u>Braque Hongrois à poil court</u>
<u>Ancien chien d'arrêt Danois</u>	<u>Berger Hollandais à poil long</u>	<u>Braque Hongrois à poil dur</u>
Anglo Français de petite venerie	<u>Berger Polonais de Plaine</u>	<u>Braque Italien</u>
<u>Ariégeois</u>	<u>Berger Portugais</u>	<u>Braque Portugais</u>
<u>Azawakh</u>	<u>Berger Slovaque</u>	<u>Braque Saint Germain</u>
<u>Barbet</u>	<u>Berger Yougoslave</u>	<u>Braque Slovaque à poil dur</u>
<u>Basset Bleu de Gascogne</u>	<u>Bichon Bolonais</u>	<u>Briquet Griffon Vendéen</u>
<u>Basset de Westphalie</u>	<u>Bouvier d'Appenzell</u>	<u>Broholmer</u>
<u>Basset des Alpes</u>	<u>Bouvier de L'Entlebuch</u>	<u>Bruno du Jura type Bruno</u>
<u>Berger d'Anatolie</u>	<u>Bouvier des Ardennes</u>	<u>Buhund Norvégien</u>
<u>Berger d'Asie Centrale</u>	<u>Brachet Allemand</u>	<u>Cane Corso</u>
<u>Berger de Bergame</u>	<u>Brachet Autrichien à poil lisse</u>	<u>Cao de Castro Laboreiro</u>
<u>Berger de Croatie</u>	<u>Brachet de Styrie à poil dur</u>	<u>Cao fila de Sao Miguel</u>
<u>Berger de Majorque</u>	<u>Brachet Feu Brachet Polonais</u>	<u>Chien Chinois à crête</u>
<u>Berger de Maremme et Abruzzes</u>	<u>Braque d'Aubergne</u>	<u>Chien courant Bernois</u>
<u>Berger de Russie méridionale</u>	<u>Braque de Burgos</u>	<u>Chien courant Bulgare</u>
<u>Berger du Bassin de Kras</u>	<u>Braque de l'Ariège</u>	<u>Chien courant de Bosnie à poil dur</u>
<u>Berger du Caucase</u>	<u>Braque du Bourbonnais</u>	<u>Chien courant de Halden</u>
<u>Berger Finnois de Laponie</u>	<u>Braque Dupuy</u>	<u>Chien courant de Hygen</u>
<u>Berger Hollandais à poil court</u>	<u>Braque Français</u>	<u>Chien courant de Montagne Slovène</u>

<u>Chien courant de Posavatz</u>	<u>Chien de l'Atlas</u>	<u>Chien Thailandais à crête dorsale</u>
<u>Chien courant de Schwyz</u>	<u>Chien de loutre</u>	<u>Chiens des Goths de l'Ouest</u>
<u>Chien courant de Transylvanie</u>	<u>Chien de rouge de Bavière</u>	<u>Cirneco de l'Etna</u>
<u>Chien courant des Balkans</u>	<u>Chien de rouge de Hanovre</u>	<u>Drever</u>
<u>Chien courant d'Istrie à poil dur</u>	<u>Chien d'eau Espagnol</u>	<u>Dunker</u>
<u>Chien courant d'Istrie à poil ras</u>	<u>Chien d'eau Frison</u>	<u>English Bull Terrier</u>
<u>Chien courant Espagnol</u>	<u>Chien d'eau Irlandais</u>	<u>Epagneul à Perdrix de Drente</u>
<u>Chien courant Finnois</u>	<u>Chien d'eau Portugais</u>	<u>Epagneul bleu de Picardie</u>
<u>Chien courant Hellenique</u>	<u>Chien d'eau Romanol</u>	<u>Epagneul de Pont Audemer</u>
<u>Chien courant Italien</u>	<u>Chien d'élan Norvégien</u>	<u>Epagneul Japonais</u>
<u>Chien courant Lucernois</u>	<u>Chien d'élan Suédois</u>	<u>Esquimau du Canada</u>
<u>Chien courant Slovaque</u>	<u>Chien d'ours de Carélie</u>	<u>Esquimau du Groenland</u>
<u>Chien courant Suisse</u>	<u>Chien d'Oysel</u>	<u>Eurasier</u>
<u>Chien courant Yougoslave tricolore</u>	<u>Chien du Pérou à peau nue</u>	<u>Fila Brasileiro</u>
<u>Chien d'eau Américain</u>	<u>Chien du Pharaon</u>	<u>Français blanc et noir</u>
<u>Chien darrêt Allemand à poil long</u>	<u>Chien Finnois de Laponie</u>	<u>Français blanc et orange</u>
<u>Chien d'Artois</u>	<u>Chien Français blanc et noir</u>	<u>Français tricolore</u>
<u>Chien de berger Catalan</u>	<u>Chien Français tricolore</u>	<u>Galgo Espagnol</u>
<u>Chien de berger de Podhale - Tatra</u>	<u>Chien loup de Saaloos</u>	<u>Grand Anglo Français blanc et noir</u>
<u>Chien de berger d'Islande</u>	<u>Chien loup Tchécoslovaque</u>	<u>Grand Anglo Français blanc et orange</u>
<u>Chien de Canaan</u>	<u>Chien Méxicain à peau nue</u>	<u>Grand Anglo Français tricolore</u>
	<u>Chien Norvégien de Macareux</u>	
	<u>Chien Suédois de Laponie</u>	



<u>Grand chien Japonais</u>	<u>Petit Brabancon</u>	<u>Spinone Italiano</u>
<u>Grand Gascon Saintongeois</u>	<u>Petit chien courant Bernois</u>	<u>Stabyhoun</u>
<u>Grand Munsterlander</u>	<u>Petit chien courant de Schwyz</u>	<u>Stichelhaar</u>
<u>Grand Spitz</u>	<u>Petit chien courant du Jura</u>	<u>Sussex Spaniel</u>
<u>Griffon Belge</u>	<u>Petit chien courant Lucernois</u>	<u>Terrier de chasse Allemand</u>
<u>Griffon d'arrêt Tchèque</u>		<u>Westfälische Dachsbracke</u>
<u>Griffon fauve de Bretagne</u>	<u>Petit chien courant Suisse</u>	
<u>Griffon Nivernais</u>	<u>Petit chien Hollandais de chasse au gibier d'eau</u>	
<u>Hamilton Stovare</u>		
<u>Hokkaido</u>	<u>Petit chien lion</u>	
<u>Kai</u>	<u>Petit Gascon Saintongeois</u>	
<u>Kishu</u>	<u>Petit Munsterlander</u>	
<u>Korea Jindo dog</u>	<u>Podenco Canario</u>	
<u>Kromfohrlander</u>	<u>Podenco Ibicenco</u>	
<u>Kuvasz</u>	<u>Podengo Portugais</u>	
<u>Laïka de Sibérie occidentale</u>	<u>Porcelaine</u>	
<u>Laïka de Sibérie orientale</u>	<u>Pudel Pointer</u>	
<u>Laïka Russo Européen</u>	<u>Rafeiro de Alentejo</u>	
<u>Lévrier Ecossais</u>	<u>Rhodesian Ridgeback</u>	
<u>Lévrier Hongrois</u>	<u>Schapendoes</u>	
<u>Lévrier Irlandais</u>	<u>Schiller Stovare</u>	
<u>Lévrier Polonais</u>	<u>Shikoku</u>	
<u>Matin des Pyrénées</u>	<u>Smalandsstovare</u>	
<u>Matin Espagnol</u>	<u>Smous des Pays Bas</u>	

Annexe 7) : Liste des tares oculaires recherchées par les vétérinaires experts et demandées par les clubs canins français

(d'après (103))

Races	Tares oculaires recherchées (France)
Airedale terrier	<ul style="list-style-type: none"> - Microptalmie - Luxation de la membrane nictitante
Barzoï	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire.
Basset Fauve de Bretagne	<ul style="list-style-type: none"> - Glaucome Primaire - Dégénérescence progressive de la rétine avec gonioscopie obligatoire
Berger de Beauce - Beauceron	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire
Berger de Brie	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire
Berger des Shetland	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire - AOC

Bichon à poils frisé	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire - Cataracte - Cataracte congénitale
Bichon Maltais	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire - Cataracte - Cataracte congénitale
Border Collie	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire - AOC
Bouvier des Flandres	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine avec gonioscopie obligatoire. - Goniodynamite - Glaucome primaire
Bullmastiff	<ul style="list-style-type: none"> - Persistance de la membrane pupillaire.
Caniche	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire
Cavalier King Charles	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire - Cataracte - Cataracte congénitale - Dysplasie rétinienne

	<ul style="list-style-type: none"> - KCS
Colley à poils courts	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire - AOC
Colley à poils longs	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire - AOC
Colley barbu	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire - AOC
Coton de Tuléar	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire - Caracte - Cataracte congénitale
Dogo Canario	<ul style="list-style-type: none"> - Persistance de la tunique vasculaire du cristallin - Persistance du vitré primitif
Fox-terrier à poil dur	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire - Cataracte - Cataracte congénitale
Fox-terrier à poil lisse	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire

	<ul style="list-style-type: none"> - Cataracte - Cataracte congénitale
Golden Retriever	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire - Cataracte - Cataracte congénitale - Dysplasie de la rétine - Cataracte corticale antérieure - Cataracte corticale périphérique - Cataracte sous-capsulaire postérieur
Grand Basset Griffon Vendéen	<ul style="list-style-type: none"> - Goniodynamite - Glaucome Primaire - Dégénérescence progressive de la rétine avec gonioscopie obligatoire.
Grand Griffon Vendéen	<ul style="list-style-type: none"> - Goniodynamite - Glaucome Primaire - Dégénérescence progressive de la rétine avec gonioscopie obligatoire
King Charles Spaniel	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire - Cataracte - Cataracte congénitale

	<ul style="list-style-type: none"> - Dysplasie de la rétine - KCS
Labrador Retriever	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire - Cataracte - Cataracte congénitale - Dysplasie de la rétine - Cataracte corticale antérieure - Cataracte corticale périphérique - Cataracte sous-capsulaire postérieur
Mastiff	<ul style="list-style-type: none"> - Persistance de la membrane pupillaire.
Petit Basset Griffon Vendéen	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine avec gonioscopie obligatoire - Glaucome primaire - Goniodysplasie
Teckel à poil dur	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire sous AG
Teckel à poil long	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire sous AG.
Teckel à poil ras	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire sous AG.
Terrier Tibétain	<ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence progressive de la rétine sans ERG obligatoire

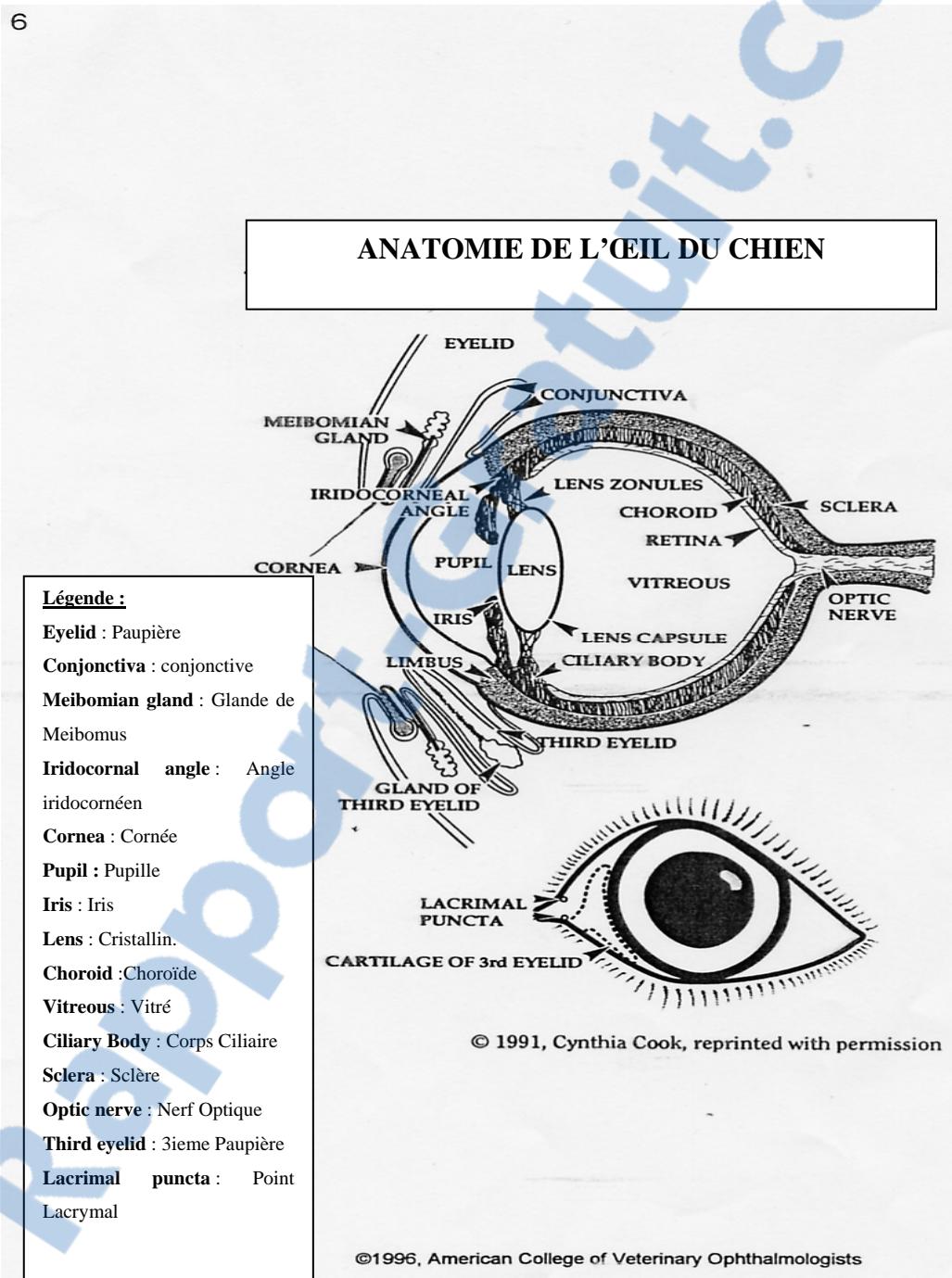
	<ul style="list-style-type: none">- Cataracte.- Cataracte congénitale
Welsh Terrier	<ul style="list-style-type: none">- Microphthalmie

Annexe 8) Anatomie de l'œil

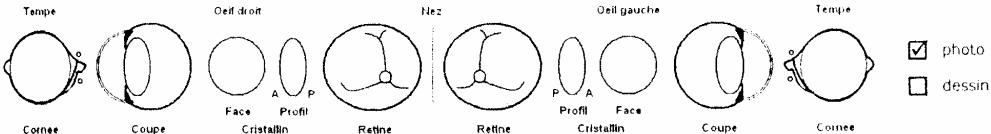
(d'après (5))

e

6



Annexe 9) : Certificat de dépistage des tares oculaires.

		CERTIFICAT DE DEPISTAGE DES TARES OCULAIRES		Protocole en accord avec la Société Centrale Canine et les clubs de races		N GF000057	
Animal							
Nom: LASSIE	Race: Colley à poil long	Sexe: I	Né(e) le: 29/02/2000				
N° LOF:	N° transpondeur:	N° tatouage: AAA111					
Existence d'un certificat antérieur:	<input checked="" type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non	Conclusion antérieur: Indemne					
Tare(s) recherchée(s)							
Anomalie de l'œil de Colley							
Dégénérescences rétinienques progressives							
Propriétaire							
Monsieur DUC	demeurant à: LA	Signature:					
Code postal: 33000	Ville: OUI						
"Je soussigné certifie avoir eu connaissance des conditions de l'examen pratiqué sur mon chien et m'engage à faire parvenir copie de ce certificat à la Société Centrale Canine et au Club de race."							
Examen							
effectué le: 24/02/2004 à LA BAS							
Techniques imposées:							
Mydriase, Ophtalmoscopie indirecte et biomicroscopie binoculaire	N° tatouage			N° transpondeur			
<input checked="" type="checkbox"/> Ophtalmoscopic indirecte	<input type="checkbox"/> correct	<input type="checkbox"/> correct	<input type="checkbox"/> partiellement visible	<input type="checkbox"/> incorrect	<input type="checkbox"/> absent	<input type="checkbox"/> absent	
<input type="checkbox"/> Tonométrie	<input type="checkbox"/> incorrect	<input type="checkbox"/> absent	<input type="checkbox"/> Echo-ophtalmographie	<input type="checkbox"/> absent	<input type="checkbox"/> absent	<input type="checkbox"/> absent	
<input checked="" type="checkbox"/> Angiographie fluoresscence	<input type="checkbox"/> photo	<input type="checkbox"/> dessin					
							
Des schémas similaires ont été rédigés manuellement en annexe et conservés par le vétérinaire certificateur au même titre que des photographies							
Conclusion							
Cet animal a été trouvé Indemne de tare oculaire							
Le tableau ci-dessous précise le constat :							
	Indemne	Douteux	Atteint		Indemne	Suspect	Atteint
Microptalmie chien d'un an mini.	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Entropion	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Persistance Membrane Pupillaire	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ectropion	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Goniodysplasie	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Trichiasis	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
PHPV & PHTVL	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Distichiasis	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cataracte congénitale	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Dystrophies cornéennes	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dysplasie de rétine	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	focal Cristallin : cataracte	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hypoplasie de la papille	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	géo. Cristallin : luxation	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
total	<input type="checkbox"/>			Dégénérescences rétinienques progressives	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Antécédent d'œil sec	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
Interprétation							
** L'animal a des signes qui peuvent correspondre à l'affection, mais ils sont trop peu significatifs							
*** L'animal a des signes mineurs spécifiques de l'affection. A revoir dans 12 mois							
Caractéristique	Vétérinaire						
Dr FAURE Gérard n° national 2577 certifie avoir examiné l'animal ci-dessous pour la recherche de tares oculaires							

Annexe 10) Certificat d'examen oculaire (SCC).



SOCIETE CENTRALE CANINE

CERTIFICAT D'EXAMEN OCULAIRE

42354

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

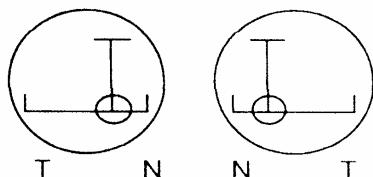
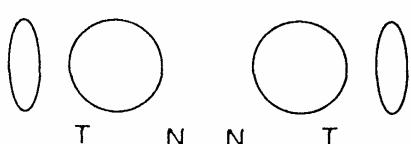
EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

A. MODALITES D'EXAMEN (3)

Lampe à fente Ophtalmoscope 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 indemne

L'animal présente est (1) atteint

suspect pour les tares héréditaires (2)

actuellement indemne Date/Cachet/Signature

(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

24

Annexe 11) Certificate of eye examination (ECVO)

RAPPORT-OOG-ONDERZOEK
Certificate of eye examination
European College of Veterinary Ophthalmologists

ECVO reg nr onderzoek reg no examination
O-NL no.
ECVO reg nr onderzoeker reg no examiner

Dier/ animal

Naam _____
Ras _____
Stamboek no. _____
Microchip no. _____
Geb. datum dag maand jaar
Eigenaar/houder owner/agent

Geslacht Vrouwelijk female Mannelijk male

Eerder onderzoek Nee no Ja yes Vrij unaffected Onbeslist undecided Voorlopig niet vrij temporarily not free Niet vrij free

Tatoeage
Rasvereniging _____ **Kleur** _____

Indien abnormaal: datum, cert. no. + reg no. onderz.
date, cert no + reg no. examiner

Naam _____
Adres _____
Land, PC _____ land _____ postcode _____
Woonpl. _____

Ondergetekende gaat akkoord met de regels van het nationale programma ter beschrijving van erfelijke oogafwijkingen en verlaat dat het dier keuring aangeboden door het hierboven beschreven dier is. Hij/zij gaat akkoord met het onderzoeksvoorschrift zoals deze zijn beschikbaarstelling voor door de ECVO goedgekeurd gebruik. Een aantekening op dit formulier bepaalt de voorwaarden waaronder de uitslagen worden doorgegeven aan derden en/of de achterzijde van dit formulier.

The undersigned agrees to the rules of the national scheme and confirms that the animal submitted for examination is the one described above. Signature also means that the results are available for official publication or other ECVO approved use

Handtekening eigenaar/houder _____ **Signature owner/agent** _____

Onderzoek examination **Identificatie identification**

Datum dag maand jaar
Methode minimaal: **Mydratuum, ophthalmoscopie indirect en spleetlamp biomicroscopie >10x**
Extra optional: Ophthalmoscopy, direct Fotografie
 Gonioscopie (zonder mydratuum) Anders:
 Tonometrie (apparatuur, zonder mydratuum)

Controle tatoeage Correct Deels / Niet leesbaar partially illegible Afwijkend abnormal Afwezig absent
Controle microchip Correct Afwijkend abnormal Afwezig absent

Indien een andere methode is toegepast, heeft deze verklaring alleen waarde indien vergezeld van een specificerend certificaat
If an other method is used, this form only has value with a specifying certificate

RECHTER OOG (OD) **FOTOS** **LINKER OOG (OS)** **FOTOS**

Commentaar: **Descriptive comments**

Oogziekte no. _____ **onbekend unknown** **gering mild** **middelgradig moderate** **ernstig severe**

N.B.: NIET VRIJ van **Naam van de ziekte / De erfelijkheid is bij dit ras nog onder studie**
name of disease Under investigation not yet proven to be inherited in this breed

Resultaat voor als erfelijk beschouwde oogziekten: **results for the presumed hereditary eye diseases**

	VRU	ONBESLIST	NIET VRIJ	VRU	VOORLOPIG NIET VRIJ
1. Membrana Pupillaris Persistens (MPP)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> ins <input type="checkbox"/> cornea <input type="checkbox"/> lens <input type="checkbox"/> lamina	11. Entropion/Trichiasis	<input type="checkbox"/>
2. Persisterende Hyperpl. Tunica Vasculosa Lentis/Primair Vilfrem (PHTVL/PHPV)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> graad 1 <input type="checkbox"/> graad 2-6	12. Ectropion/Macrolepharon	<input type="checkbox"/>
3. Cataract (congenitaal)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> (multi)focaal <input type="checkbox"/> geografisch <input type="checkbox"/> totaal	13. Distichiasis /Ectopische cilie	<input type="checkbox"/>
4. Retina Dysplasie (RD)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> choroid hypoplasie <input type="checkbox"/> coloboma <input type="checkbox"/> anders	14. Cornea dystrophie	<input type="checkbox"/>
5. Hypoplasie-/Micropapilla	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> fibrae fatae <input type="checkbox"/> laminae <input type="checkbox"/> occiduo	15. Cataract (niet-congenitaal)	<input type="checkbox"/>
6. Collie Eye Anomaly (CEA)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		16. Lensluxatie (primair)	<input type="checkbox"/>
7. Anders: other	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		17. Retina degeneratie (PRA)	<input type="checkbox"/>
8. L pectinatum abn.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		18. Anders	<input type="checkbox"/>

Resultaten geldig voor 12 maanden results valid for 12 months

	VRU	VOORLOPIG NIET VRIJ
11. Entropion/Trichiasis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Ectropion/Macrolepharon	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Distichiasis /Ectopische cilie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Cornea dystrophie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Cataract (niet-congenitaal)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> post por <input type="checkbox"/> ant sulc <input type="checkbox"/> punctata <input type="checkbox"/> nucleus
16. Lensluxatie (primair)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Retina degeneratie (PRA)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Anders	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Interpretatie interpretation

- * "Vrij" Het dier vertoont geen verschijnselen van deze, als erfelijk beschouwde oogziektes(s). "Niet vrij" Het dier vertoont de klinische symptomen van de erfelijke oogziekte.
- ** Zeer geringe afwijkingen, die mogelijk passen bij het klinische beeld van deze, als erfelijk beschouwde oogziektes(s), deze zijn echter onvoldoende specifiek.
- *** Geringe afwijkingen passend in het klinisch beeld van deze, als erfelijk beschouwde oogziekte. Voortschrijden van het proces moet dit bevestigen. Herkeuring over 12 maanden.

VOOR VERDERE INFORMATIE: Z.O.Z.

Onderzoeker examiner

Ondergetekende heeft bovenstaand dier onderzocht in het kader van het bestudingsprogramma van erfelijke oogziekten, met het boven genoemde resultaat

Naam _____
Plaats _____

12.03 © ECVO

Fucithalmic®
LEO PHARMACEUTICAL PRODUCTS BV

kleur / distributie:
 1 wit RVB
 2 roze onderzoeker
 3 geel rasvereniging
 4 wit eigenaar/houder

handtekening dierenarts, geautorisert door de ECVO

Annexe 12) Liste des tableaux :

Tableau I: Monographie des tares oculaires chez l'Afghan

Tableau II : Monographie des tares oculaires chez l'Airedale Terrier

Tableau III : Monographie des tares oculaires chez l'Akita:

Tableau IV : Monographie des tares oculaires chez le Alaskan Malamute:

Tableau V : Monographie des tares oculaires chez le Barzoï

Tableau VI : Monographie des tares oculaires chez le Basenji:

Tableau VII : Monographie des tares oculaires chez le Basset Artésien:

Tableau VIII : Monographie des tares oculaires chez le Basset fauve de Bretagne

Tableau IX : Monographie des tares oculaires chez le Basset Hound

Tableau X : Monographie des tares oculaires chez le Beagle:

Tableau XI: Monographie des tares oculaires chez le Bearded Collie

Tableau XII : Monographie des tares oculaires chez le Beauceron

Tableau XIII : Monographie des tares oculaires chez le Bedlington Terrier

Tableau XIV : Monographie des tares oculaires chez le Berger Allemand

Tableau XV : Monographie des tares oculaires chez le Berger Australien

Tableau XVI : Monographie des tares oculaires chez le Berger Belge:

Tableau XVII : Monographie des tares oculaires chez le Berger Picard

Tableau XVIII : Monographie des tares oculaires chez le Bichon frisé

Tableau XIX : Monographie des tares oculaires chez le Bobtail

Tableau XX : Monographie des tares oculaires chez le Border Collie

Tableau XXI : Monographie des tares oculaires chez le Boston Terrier

Tableau XXII : Monographie des tares oculaires chez le Bouledogue Anglais

Tableau XXIII : Monographie des tares oculaires chez le Bouledogue Français

Tableau XXIV : Monographie des tares oculaires chez le Bouvier Bernois

Tableau XXV : Monographie des tares oculaires chez le Bouvier des Flandres

Tableau XXVI : Monographie des tares oculaires chez le Boxer

Tableau XXVII : Monographie des tares oculaires chez le Braque Allemand

Tableau XXVIII : Monographie des tares oculaires chez le Braque de Weimar

Tableau XXIX : Monographie des tares oculaires chez le Braque Français :

Tableau XXX : Monographie des tares oculaires chez le Briard

Tableau XXXI : Monographie des tares oculaires chez le Bullmastiff

Tableau XXXII : Monographie des tares oculaires chez le Bull terrier

Tableau XXXIII : Monographie des tares oculaires chez le Cairn Terrier

Tableau XXXIV : Monographie des tares oculaires chez le Caniche

Tableau XXXV : Monographie des tares oculaires chez le Carlin

Tableau XXXVI : Monographie des tares oculaires chez le Cavalier King Charles

Tableau XXXVII : Monographie des tares oculaires chez le Chesapeake Bay Retriever:

Tableau XXXVIII : Monographie des tares oculaires chez le Chihuahua

Tableau XXXIX : Monographie des tares oculaires chez le Chow-Chow:

Tableau XL : Monographie des tares oculaires chez le Cocker Américain

Tableau XLI : Monographie des tares oculaires chez le Cocker Anglais

Tableau XLII : Monographie des tares oculaires chez le Colley:

Tableau XLIII : Monographie des tares oculaires chez le Coton de Tuléar

Tableau XLIV : Monographie des tares oculaires chez le Curly-Coated Retriever:

Tableau XLV : Monographie des tares oculaires chez le Dalmatien

Tableau XLVI : Monographie des tares oculaires chez le Dandie Dinmont Terrier

Tableau XLVII : Monographie des tares oculaires chez le Doberman

Tableau XLVIII : Monographie des tares oculaires chez le Dogue Allemand:

Tableau XLIX : Monographie des tares oculaires chez le Dogue de Bordeaux

Tableau L : Monographie des tares oculaires chez le Drahthaar

Tableau LI : Monographie des tares oculaires chez le Elkhound Norvegian:

Tableau LII : Monographie des tares oculaires chez le English Springer Spaniel:

Tableau LIII : Monographie des tares oculaires chez l'Epagneul Breton

Tableau LIV : Monographie des tares oculaires chez l'Epagneul papillon:

Tableau LV : Monographie des tares oculaires chez l'Epagneul du Tibet

Tableau LVI : Monographie des tares oculaires chez le Flat-coated retriever

Tableau LVII : Monographie des tares oculaires chez le Fox Terrier

Tableau LVIII : Monographie des tares oculaires chez le Golden Retriever

Tableau LIX : Monographie des tares oculaires chez le Greyhound

Tableau LX : Monographie des tares oculaires chez le Irish Wolfhound

Tableau LXI : Monographie des tares oculaires chez le Jack Russel Terrier

Tableau LXII : Monographie des tares oculaires chez le Kerry Blue Terrier

Tableau LXIII : Monographie des tares oculaires chez le Komondor

Tableau LIV : Monographie des tares oculaires chez le Labrador Retriever

Tableau LXV : Monographie des tares oculaires chez le Lakeland Terrier

Tableau LVI : Monographie des tares oculaires chez le Leonberg

Tableau LVII : Monographie des tares oculaires chez le Lhassa Apso

Tableau LVIII : Monographie des tares oculaires chez le Mastiff

Tableau LXIX : Monographie des tares oculaires chez le Mâtin de Naples

Tableau LXX : Monographie des tares oculaires chez le Montagne des Pyrénées:

Tableau LXXI : Monographie des tares oculaires chez le Norfolk Terrier

Tableau LXXII : Monographie des tares oculaires chez le Norwich Terrier

Tableau LXXIII : Monographie des tares oculaires chez le Pekinois

Tableau LXXIV : Monographie des tares oculaires chez le Pinscher nain

Tableau LXXV : Monographie des tares oculaires chez le Pointer

Tableau LXXVI : Monographie des tares oculaires chez le Puli

Tableau LXXVII : Monographie des tares oculaires chez le Rottweiler

Tableau LXXVIII : Monographie des tares oculaires chez le Saint-Bernard

Tableau LXXIX : Monographie des tares oculaires chez le Saint-Hubert

Tableau LXXX : Monographie des tares oculaires chez le Saluki

Tableau LXXXI : Monographie des tares oculaires chez le Samoyede

Tableau LXXXII : Monographie des tares oculaires chez le Schipperke:

Tableau LXXXIII : Monographie des tares oculaires chez le Schnauzer Géant

Tableau LXXXIV : Monographie des tares oculaires chez le Schnauzer moyen

Tableau LXXXV : Monographie des tares oculaires chez le Schnauzer Nain

Tableau LXXXVI : Monographie des tares oculaires chez le Scottish Terrier

Tableau LXXXVII : Monographie des tares oculaires chez le Sealyham terrier

Tableau LXXXVIII : Monographie des tares oculaires chez le Setter Anglais

Tableau LXXXIX : Monographie des tares oculaires chez le Setter Gordon

Tableau XC : Monographie des tares oculaires chez le Setter Irlandais

Tableau XCI : Monographie des tares oculaires chez le Shar Pei

Tableau XCII : Monographie des tares oculaires chez le Shetland

Tableau XCIII : Monographie des tares oculaires chez le Shih tzu

Tableau XCIV : Monographie des tares oculaires chez le Siberian Husky:

Tableau XCV : Monographie des tares oculaires chez le Silky terrier:

Tableau XCVI : Monographie des tares oculaires chez le Skye terrier

Tableau XCVII : Monographie des tares oculaires chez le Soaft coated weathen terrier:

Tableau XCVIII : Monographie des tares oculaires chez le Staffordshire bull terrier:

Tableau XCIX : Monographie des tares oculaires chez le Teckel:

Tableau C : Monographie des tares oculaires chez le Terre Neuve:

Tableau CI : Monographie des tares oculaires chez le Terrier tibétain

Tableau CII : Monographie des tares oculaires chez le Welsh Corgi Cardigan et le Welsh Corgi Pembroke

Tableau CIII : Monographie des tares oculaires chez le Welsh springer spaniel

Tableau CIV : Monographie des tares oculaires chez le Welsh terrier

Tableau CV : Monographie des tares oculaires chez le Westie

Tableau CVI : Monographie des tares oculaires chez le Whippet

Tableau CVII : Monographie des tares oculaires chez le Yorkshire terrier

Annexe 13) Liste des abréviations utilisées

PPM	Persistance de la Membrane Pupillaire
AOC	Anomalie de l'œil du Colley
ARP	Atrophie Rétinienne Progressive
ARC	Atrophie Rétinienne Centrale