



Collapsus Induit par L'Exercice (EIC)

Myopathie héréditaire du Labrador Retriever

Myélopathie dégénérative du chien âgé (MD)

Myopathie héréditaire du Labrador Retriever - CNM ou HMLR ?

Depuis 2005, LABOKLIN propose un test de dépistage de la myopathie héréditaire du Labrador retriever. En l'occurrence, les termes de HMLR (Hereditary Myopathy of the Labrador Retriever), et de CNM (Myopathie centronucléaire) furent longtemps employés comme synonymes dans les publications scientifiques. De récentes données non encore publiées issues de l'étude de biopsies musculaires indiquent qu'il s'agirait peut-être de 2 formes génétiques différentes de myopathies. En l'état actuel des connaissances, la CNM, la "Typ -II deficiency myopathy" et la HMLR ont pour base une mutation unique identifiée dans le monde entier affectant un gène codant pour une protéine appelée PTPLA, et qui proviendrait d'un effet fondateur (Tiret et col, de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort, 2008).

Nous y reviendrons dans une prochaine Newsletter.

Collapsus Induit par L'Exercice (EIC)

Le collapsus induit par l'exercice (EIC) est une maladie neuromusculaire rencontrée chez le Labrador retriever et races apparentées. L'expression de la maladie chez les chiens atteints est plutôt modérée; lors d'entraînement intensif ou tout stress important peuvent se manifester faiblesse et in fine un collapsus. Ces crises commençant avec des troubles de la démarche et une faiblesse du train postérieur conduisent parfois à une incapacité de mouvement. La conscience est conservée, seuls environ 25 % des chiens apparaissent désorientés. L'intensité des symptômes, très variable d'un individu à l'autre, dépend donc à la fois de facteurs intrinsèques (résistance au "stress") et extrinsèques (facteurs déclenchants: travail, "stress",...).

A ce jour, le test de dépistage met en évidence la mutation responsable d'EIC. Le collapsus lui-même est déclenché par les facteurs extérieurs évoqués ci-dessus, comme le nom de l'affection l'indique. Cela différencie cette affection d'autres maladies génétiques où l'expressivité de la maladie ne dépend pas ou peu de facteurs extérieurs.

L'équipe de James Mickelson, de l'Université du Minnesota, a récolté sur une série de 244 Labrador Retrievers présentant des symptômes les données suivantes : 76,3 % des chiens étaient homozygotes mutés (EIC) et les crises commençaient chez eux presque toujours par le train postérieur ; chez les sujets hétérozygotes (N/EIC) ou sains, intensité, fréquence et localisation des troubles s'avéraient très variables.

En résumé, les chiens de génotype EIC / EIC ne souffrent pas tous de collapsus alors, qu'inversement, tous les chiens cliniquement atteints sont de génotype EIC / EIC. L'EIC est une maladie autosomique récessive à pénétrance variable.

LABOKLIN réalise le test EIC depuis décembre 2008. Sur les 2400 Labrador retrievers testés à ce jour, la répartition est la suivante : 53% sont homozygotes normaux, 36 % porteurs hétérozygotes et 11 % homozygotes mutés. La mutation et son expression clinique ont déjà pu être mises en évidence chez les Cheasapeake Bay, Curly Coated Retrievers, Welsh Corgi Pembroke, Boykin Spaniel et drahthaar.





Collapsus Induit par L'Exercice (EIC)

Myopathie héréditaire du Labrador Retriever

Myélopathie dégénérative du chien âgé (MD)

Myélopathie dégénérative du chien âgé (MD)

La myélopathie dégénérative (MD ou DM) fait partie des affections neuro-dégénératives du chien de 8 ans et plus en moyenne. La dégénérescence progressive des neurones en région thoracolombaire est responsable d'une ataxie et d'une parésie, associées à divers symptômes nerveux comme une diminution des réflexes et du tonus musculaire, le tout évoluant lentement vers une paralysie flasque du train postérieur.

La myélopathie dégénérative a été en premier décrite comme une affection de la moëlle épinière touchant en particulier les bergers allemands. Une prédisposition raciale a d'abord été identifiée chez le Pembroke Welsh Corgi, le Rhodesian Ridgeback, le Berger allemand, le Boxer et le Chesapeake Bay Retriever. L'entité clinique "MD" est rencontrée dans de nombreuses autres races; pouvoir qualifier la maladie de génétique suppose prouver l'association d'une mutation dans un gène à la maladie décrite dans une race donnée. De telles recherches associant l'histopathologie et la génétique sont notamment menées par une équipe de l'université du Missouri / Orthopedic foundation for Animals qui a pu montrer la relation entre une mutation sur le gène SOD-1 et un risque élevé de développer la maladie chez les races de chiens suivantes :

American Eskimo Dog, Bouvier bernois, Cardigan Welsh Corgi, Golden Retriever, Montagne des Pyrénées, Kerry Blue Terrier, Caniche, Carlin, Shetland Sheepdog (Sheltie), Soft Coaten Wheaten Terrier, Foxterrier à poil dur.

Pour d'autres races comme le Saarloos, le chien Loup tchécoslovaque, le Barzoï, le Hovawart, les Colleys et divers chiens de Bouvier et Berger, la mutation en question a aussi été identifiée ; cependant, il est nécessaire de croiser davantage de données génétiques et cliniques pour préciser la corrélation entre la mutation et l'expression de la maladie.

En l'état actuel des connaissances, cette mutation est associée à un risque élevé de développer une DM, avec une pénétrance incomplète. Les chiens homozygotes normaux (N/N) ne font pas de DM, les sujets malades sont tous de génotype DM/DM mais inversement, tous les homozygotes mutés (DM/DM) ne présentent pas pour autant des troubles.

Deux critères essentiels sont en jeu : l'âge et le fond génétique. Alors que la plupart des chiens présentent les premiers symptômes à partir de 8 ans, quelques-uns âgés de 15 ans sont cliniquement sains quoique porteurs de la mutation. Pénétrance et expressivité de la maladie sont régulées par de nombreux facteurs dont le fond génétique et les conditions de vie. Autrement dit, prévoir les circonstances d'apparition de la maladie chez ces chiens est impossible et les recherches s'attachent à identifier d'autres facteurs de risque au sein de chaque race concernée.

Depuis février 2009, LABOKLIN a testé 780 chiens pour la mutation SOD-1 avec les résultats suivants : 51,5 % d'homozygotes normaux, 34 % d'hétérozygotes (N/DM) et 14,5 % d'homozygotes mutés, cette répartition variant d'une race à l'autre.

Au sommaire de notre prochaine Newsletter:

Faut-il écarter les hétérozygotes de la reproduction ? Réponse du point de vue de la génétique.

www. **LABOKLIN** .com