**Parlons MCOA**

**MCOA = Anomalies Oculaires Congénitales Multiples**  
**ASD = Dysgénésie du Segment Antérieur**

**Introduction :**

La première chose à savoir est que le nom de cette condition a été changé. La raison de ce changement est que le terme ASD a été développé pour décrire l’apparence de cette condition chez les chevaux (spécifiquement). Depuis, des conditions similaires avec une génétique similaire ont été identifiées chez plusieurs autres espèces animales. Les modifications oculaires varient quelque peu d’une espèce à l’autre. Par conséquent, un terme plus général a été développé : *Anomalies Oculaires Congénitales Multiples* (MCOA). Mis à part le changement de nom, rien d’autre n’a changé.

La MCOA est une modification de la structure de l’œil du cheval, causée par une altération d’un des gènes qui contrôle le développement de l’œil. Cette altération est appelée une mutation. Tous les corps animaux utilisent un seul matériau de base : les protéines. Notre ADN est regroupé en plusieurs chromosomes, et chaque espèce animale possède un nombre différent de chromosomes. Nos chromosomes contiennent nos gènes, et ce sont ces gènes qui servent de plans pour fabriquer les protéines. Les protéines sont de longues chaînes composées de plus petites unités appelées acides aminés, assemblées de façon très spécifique. Une fois cette chaîne terminée, elle se replie sur elle-même selon une forme bien précise. C’est cette forme qui permet à la protéine d’assurer sa fonction spécifique. En raison de la manière dont les protéines sont construites, un nombre infini de protéines différentes est possible. Chaque protéine fabriquée dans le corps est conçue pour accomplir une tâche particulière ; si elle n’est pas correctement produite, elle ne peut pas remplir sa fonction, et des problèmes apparaissent.

Bien que les chercheurs n’aient pas encore identifié le gène responsable de la MCOA, ils s’en approchent beaucoup. Ils savent qu’il se trouve sur le chromosome équin numéro six, et qu’il est très proche du gène *PAMEL17*, qui est le gène du silver dapple (robe argentée). Le gène du silver dapple est responsable des magnifiques teintes chocolat que l’on trouve chez les Mountain Horses, ainsi que dans plusieurs autres races équines. Très probablement, ces deux gènes sont très proches, comme s’ils vivaient dans la même rue, bien qu’il soit également possible, quoique peu probable, que le gène du silver dapple et celui de la MCOA ne fassent qu’un. Que ces gènes soient différents ou identiques n’a que peu d’importance, car ils sont si étroitement liés qu’il est très improbable qu’ils soient séparés un jour.

En gardant cela à l’esprit, il devient extrêmement important que tous les propriétaires et éleveurs de Mountain Horses comprennent précisément ce qu’est la MCOA et quels changements elle peut entraîner chez le cheval. Pour bien comprendre cela, il est important d’apprendre d’abord quelques notions de base en génétique. Tous les gènes existent par paires ; par exemple, les humains ont 23 paires de chromosomes, et les chevaux en ont 32. Chaque nouvelle génération reçoit une copie de la paire provenant du père, et l’autre de la mère. Lorsque les parents produisent l’ovule ou le spermatozoïde qui formeront la génération suivante, ils ne placent qu’une seule de leurs deux copies dans l’ovule ou le spermatozoïde. Le choix de la copie transmise est aléatoire, de sorte qu’il est impossible de savoir à l’avance laquelle l’animal recevra de chaque parent. Toutefois, si l’on connaît la caractéristique régie par ce gène, on peut observer plusieurs générations d’animaux et voir comment cet héritage se manifeste. Ce procédé a été mis au point à l’origine par un moine autrichien nommé Gregor Mendel, au milieu des années 1800, à l’aide de… petits pois.

De nombreuses études ont montré qu’un gène régissant une fonction chez un animal peut exister sous différentes formes, qui donnent à ce gène un comportement dominant ou récessif. Cela signifie que les deux copies d’un même gène peuvent être légèrement différentes, et donc produire une protéine légèrement différente. Le gène dominant, et la protéine qu’il code, est plus efficace dans sa fonction que la forme récessive. Ainsi, lorsque vous observez l’animal, vous ne voyez que l’effet de la protéine dominante. Si l’animal possède deux copies du gène qui sont toutes deux récessives, alors c’est la seule protéine produite, et c’est donc celle-ci que vous voyez. Dans certains cas, les gènes sont codominants. Cela signifie que vous avez deux gènes différents, mais dont la capacité à produire une protéine fonctionnelle est à peu près équivalente. En conséquence, si vous avez deux copies normales, vous ne verrez aucun effet. Si vous avez une copie anormale et une copie normale, vous verrez un effet léger. Si vous avez deux copies anormales, vous verrez un effet complet. Dans le système génétique de la MCOA, le gène anormal est un gène codominant. C’est ce qui nous donne :  
– le cheval avec des yeux normaux,  
– le cheval avec uniquement des kystes,  
– et le cheval présentant l’ensemble complet des modifications oculaires associées à la MCOA.

La terminologie abrégée que les chercheurs utilisent pour exprimer tout cela est assez simple. La forme normale du gène a été assignée à la lettre "a", et la forme anormale du gène a été assignée à la lettre "A" (a ne pas confondre ici avec le A de Agouti, ça n’a rien à voir !). Donc, lorsqu'on parle des yeux d'un cheval, puisqu'il a deux copies du gène, il peut avoir soit aa, Aa ou AA. En observant de nombreux chevaux et en connaissant les règles générales de l'hérédité, les chercheurs savent qu'un cheval avec le gène aa aura des yeux normaux. Le cheval avec le gène Aa aura des kystes, et le cheval avec le gène AA aura le syndrome complet de MCOA. Grâce à la relation entre le gène des yeux MCOA et le gène Silver Dapple, nous avons pu démontrer que si un cheval porte le gène Silver Dapple, il aura au moins une copie anormale du gène des yeux MCOA (A). Comme il n'est pas toujours facile de savoir, simplement en regardant le cheval, s'il possède une ou deux copies du gène Silver Dapple, il n'est également pas possible de dire si le cheval a une ou deux copies du gène des yeux anormaux sans examiner soigneusement les yeux. Certes, si un test ADN a montré que le cheval possède deux copies du gène Silver Dapple, il est supposé qu'il possède également deux copies du gène des yeux anormaux.

Comme il est relativement facile de distinguer un cheval avec des yeux normaux ou un cheval avec des kystes, d'un cheval avec un ensemble complet de gènes anormaux, il est aussi relativement simple de repérer le cheval avec deux copies anormales du gène des yeux MCOA. La première étape pour déterminer si un cheval a deux copies du gène anormal est d'examiner attentivement les yeux. L'œil normal a une pupille ovale entourée de l'iris (partie colorée de l'œil). De plus, si vous prenez le cheval et examinez l'œil sous une lumière vive, vous verrez que la pupille est assez petite. Si vous marchez ensuite avec le cheval dans un box sombre, et que vous le laissez là pendant quelques minutes, puis que vous prenez une petite lampe de poche et regardez l'œil avec la lumière légèrement sur le côté (afin qu'elle ne brille pas directement dans l'œil), vous remarquerez que la pupille devient beaucoup plus grande. Votre vétérinaire peut aussi utiliser un médicament de dilatation pour montrer la même chose, à savoir que la pupille passera d'une taille très petite à très grande assez rapidement. Si vous êtes déjà allé chez un ophtalmologiste, vous savez peut-être comment cela fonctionne. Les chevaux ayant le syndrome complet de MCOA ont des yeux qui ne se dilatent (agrandissent) ni ne se contractent (rétrécissent) rapidement.

De plus, lorsque vous regardez l'iris du cheval, la partie colorée de l'œil, vous pouvez voir de petits trous dans celui-ci. Vous pouvez également voir des crêtes allant du bord extérieur jusqu'à la pupille, plutôt que des plis qui entourent l'œil, comme vous le voyez dans un œil normal. Cette évaluation doit être faite pour CHAQUE cheval ayant le gène Silver Dapple, ce qui signifie : chocolat, chocolat rouge, roan chocolat, buckskin argenté, champagne argenté, dun argenté, etc. Même les chevaux alezans, et autres couleurs à base de rouge comme le palomino, le crémeux, le roan fraise, le champagne or, le dun rouge, etc. devraient être examinés pour MCOA, car ces couleurs peuvent cacher la présence du gène Silver Dapple. Si un cheval va être reproduit, ce test est particulièrement nécessaire. La seule manière de distinguer un cheval normal d'un cheval ayant uniquement des kystes est l'examen par un ophtalmologiste équin. Les chevaux qui sont aa ou Aa ont des yeux normaux sous tous les autres aspects.

La prochaine chose importante à considérer est ce que les changements oculaires causés par MCOA font au cheval. Il y a eu beaucoup de désinformation sur Internet et dans les magazines équestres à propos de cette condition. Le Dr David T. Ramsey, DVM, est un leader mondial dans la recherche et la compréhension de la MCOA. Il a effectué de nombreux tests sur plus de 3000 chevaux, principalement des Rocky Mountain Horses, et a développé une base de données très solide sur la façon dont les yeux du cheval sont affectés.

**Chevaux Silver Dapple avec uniquement des kystes (Aa) :**

Commençons par considérer le cheval ayant une copie du gène anormal des yeux, ces chevaux ont uniquement des kystes. La première chose à retenir est que, comme pour la plupart des animaux, voire des humains, à mesure qu'ils vieillissent, ils ont tendance à développer des kystes dans leurs yeux. Ces kystes ne sont pas ceux de la MCOA, ils se trouvent dans une autre partie de l'œil et peuvent, ou non, affecter la vision. Les kystes de la MCOA ne se produisent que dans une zone de l'œil, à l'avant de l'œil, juste au-delà de la base de la pupille, sur la partie externe de l'œil. Parce que ces kystes sont si éloignés de la lumière qui pénètre dans l'œil, permettant ainsi au cheval de voir, ils n'ont absolument aucun effet sur la vision du cheval. Ces chevaux ont des muscles adéquats dans la partie colorée de l'œil pour l'ouvrir et la fermer, de sorte que le cheval reçoit toute la lumière dont il a besoin. Le résultat est que ces kystes n'affectent pas la vision fonctionnelle du cheval. Il est important de noter que cela a été démontré à maintes reprises : ces kystes ne causent aucune douleur au cheval. En résumé, les kystes de la MCOA n'affectent pas la vision du cheval ; ils indiquent simplement qu'il y a au moins une copie du gène anormal des yeux présente chez ce cheval.

**Chevaux Silver Dapple avec MCOA complet (AA) :**

Chez le cheval ayant deux copies du gène anormal des yeux, plusieurs changements se produisent. Le changement le plus évident est que la pupille ne se dilate ni ne se contracte correctement, car l'iris lui-même est en réalité amincit et manque de beaucoup de muscles qui lui permettent de fonctionner correctement. L'iris peut également avoir de petits trous. L'iris peut aussi présenter des crêtes allant du bord extérieur jusqu'à la pupille, plutôt que des plis qui entourent l'œil, comme vous les voyez dans un œil normal. De plus, ces chevaux peuvent développer, dans la zone où se trouveraient les kystes, des zones où la rétine (la partie sensible à la lumière de l'œil) se détache de ses couches de soutien. Comme, dans le cas du cheval avec des kystes, les zones affectées sont hors du champ de vision, elles n'ont aucun impact sur la vision du cheval. Si une zone de la rétine se détache, l'œil du cheval la recolle automatiquement. Le Dr Ramsey a montré que, chez certains chevaux, cela peut se produire à plusieurs reprises dans la partie extérieure de l'œil. Tant que la zone où la rétine s'est détachée est recollée, il n'y a pas d'impact sur la vision du cheval. Cependant, lorsqu'il y a une déchirure dans la rétine, du fluide provenant du centre de l'œil pourrait s'y introduire et provoquer un décollement de la rétine. Si cela se produit, le cheval perdra la vision dans cet œil. Heureusement, cette possibilité est extrêmement rare ! Parmi les plus de 3000 chevaux examinés par le Dr Ramsey, il n'a vu cela se produire que dans trois ou quatre cas.

Un autre changement qui se produit en raison du gène anormal des yeux est que la cornée, la partie claire et extérieure de l'œil, peut devenir extrêmement proéminente et trop ronde. Cette condition est appelée "cornée globuleuse", ou plus communément "pop eyes" (yeux qui sortent). Les cornées sont parfaitement claires et la lumière peut les traverser très facilement, mais en raison de la plus grande distance jusqu'à l'arrière de l'œil et de la courbure plus importante, les "pop eyes" dévient la lumière entrante plus qu'ils ne le devraient. La manière dont tous les yeux voient est en concentrant le faisceau lumineux qui pénètre dans l'œil sur un tout petit point à l'arrière de l'œil, sur la rétine. Ce point est appelé fovéa centrale. Si la forme de l'œil du cheval fait en sorte que la lumière entrant soit concentrée avant d'atteindre la fovéa centrale, le cheval sera myope. Si la lumière se concentre plus loin, au-delà de la rétine, le cheval sera hypermétrope. Un poulain né avec des "pop eyes" très grands sera très myope et pourra parfois heurter des objets. Cela amène souvent les gens à penser que ces poulains sont aveugles, mais ils ne sont pas aveugles, ils sont simplement terriblement myopes. En 2001, le Dr Ramsey et un groupe de l'école d'optométrie de l'Université de l'Ohio ont soigneusement examiné 15 de ces chevaux à "pop eyes" ainsi que 15 chevaux normaux. Tous les chevaux à "pop eyes" avaient déjà été examinés lorsqu'ils étaient de jeunes poulains, et ont été examinés à nouveau à 10 mois ou plus. Ce qui était étonnant, c'est que lorsque le Dr Ramsey et son équipe ont examiné ces poulains à "pop eyes" plus tard, lorsqu'ils étaient jeunes adultes, ils n'étaient plus myopes ! Les "pop eyes" étaient toujours présents, mais le cristallin était devenu beaucoup plus mince, permettant à la lumière de se plier de manière beaucoup plus normale. De plus, la croissance de l'œil, qui se produit normalement, était bien moins importante dans la direction avant-arrière. Ainsi, au moment où l'œil atteignait sa taille adulte, la distance entre le cristallin et la rétine était beaucoup plus courte que celle d'un œil normal. Essentiellement, tout cela a modifié la structure de l'œil pour que la lumière entrante se concentre là où elle devait. En conséquence, ces chevaux, qui étaient tellement myopes lorsqu'ils étaient poulains, ont eu une vision normale à partir de 10 mois ou plus. En fait, en comparant les 15 chevaux avec des yeux normaux aux 15 chevaux avec des "pop eyes", les chevaux à "pop eyes" adultes avaient une vision légèrement meilleure que celle des chevaux à yeux normaux !

Il existe également d'autres problèmes qui peuvent se développer chez les chevaux ayant deux copies du gène anormal des yeux. Le plus grave d'entre eux est que les fibres qui maintiennent le cristallin en place peuvent devenir très faibles et laisser le cristallin tomber littéralement à plat dans l'œil. Cela peut sembler terrible, mais en réalité, les chevaux n'utilisent presque pas du tout leurs cristallins. Les chevaux ont très peu de muscles reliés à leur cristallin pour changer sa forme. Les humains, en revanche, lorsqu'ils sont jeunes, modifient beaucoup leur cristallin pour focaliser la lumière plus précisément. C'est pourquoi, en vieillissant, nous finissons par avoir besoin de lunettes bifocales. Chez les chevaux sans cristallin, ce qui se passe lorsqu'il tombe complètement, le cristallin est tout simplement hors du chemin et ils ont une vision plus que suffisante. Ils peuvent être légèrement hypermétropes, mais cela ne pose aucun problème à cet égard. Les cristallins qui sont tombés sont plus susceptibles de développer des cataractes, mais si le cristallin est hors du chemin de la lumière entrant, cela ne change vraiment rien, car la cataracte qui pourrait se former serait également hors du chemin de la lumière.

Enfin, même les cristallins en position normale peuvent souvent développer des cataractes. Cependant, il ne s'agit pas du genre de cataracte qui rend un cheval aveugle. Le cristallin de l'œil est composé de deux couches : une couche extérieure plus dure et une couche intérieure plus souple. Les cataractes liées à la MCOA se forment autour de la périphérie de l'œil, là où ces deux couches se rejoignent. Rappelez-vous que la seule partie du cristallin qui fonctionne réellement est le centre. Les cataractes de la MCOA se trouvent à l'extérieur de cette ligne de lumière et n'affectent pas la vision. Elles n'ont un impact sur la vision que si un ophtalmologiste mal informé tente de retirer le cristallin en raison de la cataracte. Cela s'est produit trois ou quatre fois, et tous ces chevaux ont fini aveugles. Avec la cataracte en place et le cristallin en place, ces chevaux avaient une vision parfaitement normale et cette cataracte n'aurait jamais dû être retirée. Maintenant, il faut se rappeler que les chevaux atteints de MCOA peuvent développer des cataractes ordinaires comme n'importe quel autre cheval. Ces cataractes peuvent affecter la vision, mais elles n'ont rien à voir avec la présence de la MCOA.

**Chevaux Silver Dapple Porteurs Silencieux (Aa) :**

Rappelez-vous, en raison de la relation entre le gène des yeux MCOA et le gène silver dapple, tout cheval portant le gène silver dapple aura également au moins une copie anormale du gène des yeux MCOA (A). Cependant, il existe une autre situation qui peut se produire, à savoir que parfois l'effet du gène des yeux anormaux ne se manifeste pas. Les généticiens appellent cela une pénétration incomplète. C'est ce qui se produit lorsqu'un cheval silver dapple ne montre aucun symptôme de MCOA. Cela signifie simplement que le gène des yeux anormaux est présent, mais pour une autre raison, que les chercheurs ne comprennent pas encore, le cheval ne manifeste pas la présence du gène anormal. Si un cheval est examiné et qu'il est trouvé avec des yeux clairs, mais porte au moins une copie du gène silver dapple, il est alors appelé porteur silencieux ou « yeux clairs ».

**Reproduction des Chevaux Silver Dapple :**

Si un cheval avec uniquement des kystes est croisé avec un autre cheval ayant uniquement des kystes, les chances qu’un poulain développe le syndrome complet de la MCOA sont d'une sur quatre. Si un cheval avec le syndrome complet de la MCOA est croisé avec un cheval ayant uniquement des kystes, la moitié des poulains développeront le syndrome complet de la MCOA. Si un cheval avec le syndrome complet de la MCOA est croisé avec un autre cheval ayant le syndrome complet de la MCOA, tous les poulains issus de ce croisement auront le syndrome complet de la MCOA. Le syndrome complet de la MCOA est une condition à éviter autant que possible dans les races de chevaux de montagne. Ainsi, seuls les porteurs de silver avec des yeux clairs doivent être croisés avec d'autres porteurs de silver ayant des yeux clairs, et les porteurs homozygotes de silver ne doivent jamais être croisés avec d'autres porteurs de silver. Cela réduira au minimum l'incidence du syndrome complet de la MCOA.

Liens d’origine : <http://www.bonnieviewfarms.ca/mcoa.html>

Liens pour se renseigner encore plus (en anglais) :   
études de 2011 : [A study about equine Multiple Congenital Ocular Anomolies (.pdf)](https://www.rmhorse.com/wp-content/uploads/2019/07/MCOA_2011.pdf)

[An Overview of Equine Multiple Congenital Ocular Anomalies (MCOA)](https://www.rmhorse.com/wp-content/uploads/2019/07/MCOA-web-article-July-15-2011-final.pdf)

2015 : [Diversity Study (.doc)](https://www.rmhorse.com/wp-content/uploads/2019/07/NewRM-Analysis-of-genetic-variation-in-the-Rocky-Mountain-Horse-final.doc)

2017 : [PSSM1 Study Results (.pdf)](https://www.rmhorse.com/wp-content/uploads/2019/07/Report-of-retrospective-and-prospective-analysis-of-the-incidence-of-PSSM1-in-the-Rocky-Mountain-Herd-Jan-2017.pdf)

2021 : [Genetic Survey of the PMEL17/ Silver Mutation Which Causes Multiple Congenital Ocular Anomalies (MCOA)](https://www.rmhorse.com/wp-content/uploads/2020/10/MCOA-REPORT-FINAL-oct.pdf)