Quel sont les maladies chez les quarter horse et pourquoi c'est important de les faire testés ??

Le quarter horse (paint horse et appaloosa) sont touchées par plusieurs maladies génétiques importantes qui, peuvent affecter la santé mais aussi la bonne fonctionnalité de votre cheval au travail, c'est pourquoi il est important de faire testé chaque producteurs, ainsi nous pouvons vous garantir un poulain de qualité sans maladies génétiques.

Hypp (hyperkalemic periodic paralysis) l'hyperkaliémie périodique paralysant :
C'est une pathologie héréditaire musculaire qui a été décrite dans certaines lignées de chevaux Quarter Horse, Appaloosas et Paints américains (lignée "IMPRESSIVE").
Cette pathologie ressemble fortement à une maladie héréditaire connue chez l'homme: la maladie de Gamstorp. L'HYPP se manifeste sous forme d'épisodes de faiblesse musculaire d'une durée de 15 à 60 minutes (jusqu'à 7 heures). Ceux ci sont observés pour la première fois, en général, avant l'age de 4 ans. Pour certains auteurs les crises seraient plus fréquentes chez les mâles que chez les femelles. Ces crises sont totalement imprévisibles, et peuvent être fréquentes ou rares, graves ou subcliniques. Elles s'observent souvent au cours d'un repos faisant suite à une effort, ou lors de périodes de stress (transport, chirurgie, poulinage…). Un changement alimentaire, en particulier une ration riche en potassium (ensilage de luzerne, mélasse), peut également déclencher une crise HYPP. Les crises débutent par de brèves myoclonies, de la raideur musculaire et parfois par une procidence de la 3ième paupière. Des tremblements musculaires apparaissent tout d'abord au niveau des flancs, des épaules, de l'encolure et parfois de la face, puis se généralisent à l'ensemble des muscles. Des bruits respiratoires intermittents peuvent apparaître suite à un œdème pharyngé et une paralysie laryngée. Dans les cas les plus graves, la mort peut survenir par asphyxie et arrêt cardiaque suite au collapsus laryngé. Pendant les crises, les chevaux ne semblent pas souffrir, ils restent conscients et attentifs à leur entourage. Ces crises d'HYPP peuvent prendre des formes très variables d'un animal à l'autre et être confondues avec d'autres pathologies comme la rhabdomyolyse d'effort, les coliques, le tétanos, un désordre neurologique…

Trois possibilités : votre cheval n'est pas porteur : nn, il est porteur potentiellement affecté: nH ou il est porteur atteint : HH.
Les chevaux homozygotes (à 100%) comme hétérozygotes (à 50%) HYPP peuvent déclencher la maladie…

MH (Malignant hyperthermia) ***Attention GENE DOMINANT !***
Cette maladie est présente chez tous les mammifères notamment le chien où elle très répendue. Elle se manifeste par un métabolisme augmenté et par une température augmentée qui sont provoqués par des anesthésiques volatiles et des myorelaxants. L'application de ces médicaments endommagent le tissu nerveux, hépatique et rénale. Ces médicaments peuvent également entraîner la mort. La maladie se transmet sur le mode autosomique dominant. La hyperthermie maligne est un défaut du muscle strié congénitale. Il est caractérisé d'une rhabdomyolyse, des attaques des muscles striés, d'une tachycardie et d'une dysfonction des reins. Quand les animaux sont exposés aux médicaments tels que les myorelaxants ou des anesthésiques volatiles, par ex. isoflurane, ils vont souffrir d'une tachycardie, d'une hyperthermie et d'une production de CO_2 augmentée. Si ces médicaments ne sont pas interrompus, les animaux meurent. L'application de dantrolène est recommandé pour améliorer les symptômes.

Avec le test ADN pour prouver le défaut de MH, les éleveurs et les vétérinaires ont un moyen efficace est certain pour l'identification des animaux atteints de la sensibilité de narcose.Le test peut être fait chez les animaux, qui sont atteints de la maladie dès la naissance, même sans avoir des complications dans les traitements.Etant donné que le défaut se transmet par voie héréditaire autosomique dominant, il faut éviter de prendre un animal atteint de la maladie pour faire de l'élevage.

Trois possibilités :
votre cheval n'est pas porteur : nn, il est porteur et donc potentiellement affecté : nMH ou il est porteur atteint : MHMH.

Les chevaux homozygotes (100%) comme hétérozygotes (50%) MH peuvent déclencher la maladie...

Hereditary Equine Regional Dermal Asthenia (HERDA)

GENE RECESSIF !
Asthenia Dermique Régionale équine Héréditaire (HERDA) aussi connu comme l'Hyperélastose Cutis (HC) est une maladie de peau génétique principalement trouvée chez le quarter et assimilé. Les chercheurs à l'Université d'État du Mississippi et Cornell University pensent que l'origine de ce désordre génétique peut être la lignée du père de Poco Bueno. Les symptômes de ce désordre sont un manque d'adhérence des couches de peau en raison d'un défaut dans le collagène qui tient normalement la peau en place. Ce défaut d'adhérence de la couche supérieure aux couches inférieures entraine des plissures énormes qui vont jusqu'à déchirer la peau voir arracher parfois complètement la peau. Les parties sous la selle semblent être les plus propices à ces lésions (à cause du frottement) et sont souvent des alarmes. Le désordre est récessif, qui signifie qu'un cheval doit être homozygote pour souffrir de la maladie. Par conséquent les deux parents peuvent être porteur sain mais transmettre chacun leur copie du gène et le poulain est affecté.

Trois possibilités : votre cheval n'est pas porteur : nn, il est porteur sain : nHrd ou il est porteur atteint : HrdHrd.

Polysaccharide Storage Myopathy (PSSM1) ***Attention GENE DOMINANT !***
Il s'agit d'un désordre musculaire liés cette fois-ci à une accumulation de sucre dans les tissus musculaires qui a une incidence sur la motricité. Ceci étant lié à un enzyme : l'amylase, qui détruit l'amidon contenu dans le sucre.Cependant, l'accumulation de polysaccharide résistant à l'amylase peut prendre un temps pour que le taux augmente suffisamment pour être détecté par les analyses. Dans une étude, un quart des chevaux qui ont montré les symptômes chroniques de cette maladie n'avaient pas fait apparaître l'amylase polysaccharide dans les analyses avant leurs deux ans! Les bonnes nouvelles de PSSM1 sont que ses symptômes peuvent être contrôlés, par un régime très très sévère, ce qui n'empêche pas pour les mariages déjà réalisé de prévenir les éventuels acquéreurs des soucis potentiel et de faire tester les juments et ne pas

faire ce genre de mariage. Un cheval hétérozygote sur le PSSM1, peut ou pas développer les symptômes, un homozygote les développera forcément....

Symptômes : Pendant une crise, le cheval semble paresseux, a une boiterie "changeante", crispe son abdomen et développe des tremblements des flancs. Quand il arrête de se déplacer il "se détend" souvent comme s'il allait uriner. Il est douloureux, raide, suant abondamment et a les muscles durs, particulièrement sur l'arrière-main. Quelques chevaux se roulent immédiatement après l'exercice. La plupart des chevaux ont de nombreux épisodes de rigidité de muscle; cependant, des chevaux légèrement affectés peuvent avoir seulement un ou deux épisodes par année.

Trois possibilités : votre cheval n'est pas porteur : nn, il est porteur potentiellement atteint : nP1 ou il est porteur atteint : P1P1. Seul un cheval nn ne déclarera jamais la maladie, pour le nP1 rien ne peut garantir qu'il aura une vie normale...

Seuls les chevaux homozygotes HERDA, donc HrdHrd, déclencheront la maladie...un porteur sain N/Hrd ne sera jamais malade. *« Overo lethal white syndrome » ou OLWS est un syndrome héréditaire qui touche des poulains de robe blanche dont les deux parents sont généralement de robe Frame Overo. Tous les poulains atteints de ce syndrome meurent dans les premiers jours de vie suite aux complications causées par une malformation intestinale. Les poulains naissent blancs, semblent parfaitement normaux, mais dans la première journée de vie, montrent des signes d'inconfort et ne répondent ni aux analgésiques ni aux lavements administrés. Ils se révèlent incapables d'éliminer leur méconium et meurent inéluctablement. Un test génétique existe pour savoir si les reproducteurs sont porteurs, la meilleure chose à faire pour éviter un tel drame étant de faire tester les parents bien sûr et surtout de ne pas faire reproduire deux chevaux porteurs entre eux.*
Les chercheurs ont découvert une protéine spécifique dans les gènes des chevaux qui ont produit des poulains léthal et que ce problème découlerait d'un défaut génétique. Pour ne pas se confondre avec le cheval blanc nous utilisons la lettre (O) pour le gène lethal white overo et la lettre (N) pour le gène non lethal white.

En détail : Le gène (O) Lethal White Overo (gène du poulain blanc) est le gène responsable pour la naissance de poulains complètement dépourvus de pigmentation. Ce gène est typique de le couleur Frame Overo (taches blanches à contours dentelés). Il est causé par l'action dominante du gène Frame (Fr).
Le gène (O) concerne les chevaux de n'importe quelle couleur même les chevaux solid color qui ne sont pas enregistrés comme "overo".
Pour connaître mieux le gène lethal white, il faut savoir qu'un poulain reçois deux gènes; un de chaque parent. Donc en croisant 2 overos entre eux (Oo x Oo) nous obtenons 25% de OO, les poulains (OO) sont les poulains lethal white.

Attention : Un cheval uni (dit solid) issu d'Overo peut aussi être porteur de ce gène, comme un tovero ou un tobiano (plus rare mais possible si issu de frame overo).

Maintenant que le test ADN pour le gène du poulain blanc (LWO) existe, les chevaux peuvent être testés pour ne plus faire le croisement entre deux chevaux porteurs du gène (LWO), et ne plus sortir de poulains blancs. Le test est positif pour 98% de chevaux frame overo.

Glycogen Branching Enzyme Deficiency (GBED) ***GENE RECESSIF !***

*** Défaut de l'Enzyme de l'Assemblage de Glycogène / Glycogen Branching Enzyme Deficiency (GBED)**

La GBED se déclare chez les poulains nouveaux nés. Cette maladie mortelle se rencontre chez le QH, le Paint et les races apparentées (environ 10% de l'effectif). Les poulains atteints n'ont pas l'enzyme nécessaire pour stocker le glycogène (sucre) dans sa forme ramifiée et ne peuvent donc pas stocker les molécules de sucre. Cette maladie est mortelle car le muscle cardiaque, le cerveau et les muscles squelettiques sont incapables de fonctionner.

Les symptômes cliniques de cette maladie sont variables. On observe généralement un avortement tardif de la poulinière ou un poulain mort à la naissance. Des recherches récentes suggèrent qu'au moins 3% des avortement chez les chevaux QH et apparentés sont causés par la GBED. Les poulains nés vivants et atteints de GBED sont souvent faibles et moins actifs que les autres poulains. Ils peuvent avoir des convulsions, ne pas arriver à se maintenir debout. En dépit d'un traitement agressif, tous les cas connus de GBED ont été euthanasiés ou sont morts avant l'âge de 18 semaines.

Le GBED se transmet héréditaire sur le mode autosomique récessif.
Les chevaux hétérozygotes (qui portent un seul gène muté) ne tombent pas malade, mails ils transmettent la mutation aux descendants avec une possibilité de 50%.

Lors de l'accouplement de deux chevaux hétérozygotes on risque d'avoir des descendants malades. Pour cette raison on ne doit **jamais** laisser s'accoupler deux chevaux hétérozygotes.

Trois possibilités :
Votre cheval n'est pas porteur : nn, il est porteur sain : nGb ou il est porteur atteint : GbGb (meurt avant 5 mois)

Seuls les chevaux homozygotes GBED, donc GbGb, déclencheront la maladie...un cheval porteur nGb ne sera jamais malade.