

Sudden acquired retinal degeneration syndrome – SARDS

Le syndrome de la rétine silencieuse

Journée AFOV – 13 Septembre 2025

Laurence M. Occelli

Dr. Vét, PhD, CESOV, CertVA, DACVO, MRCVS

Plan

01

Rappels préliminaires sur la rétine et l'ERG

02

Présentation clinique du SARDS/diagnostic et différentiel

03

Epidémiologie

04

Etiologies proposées

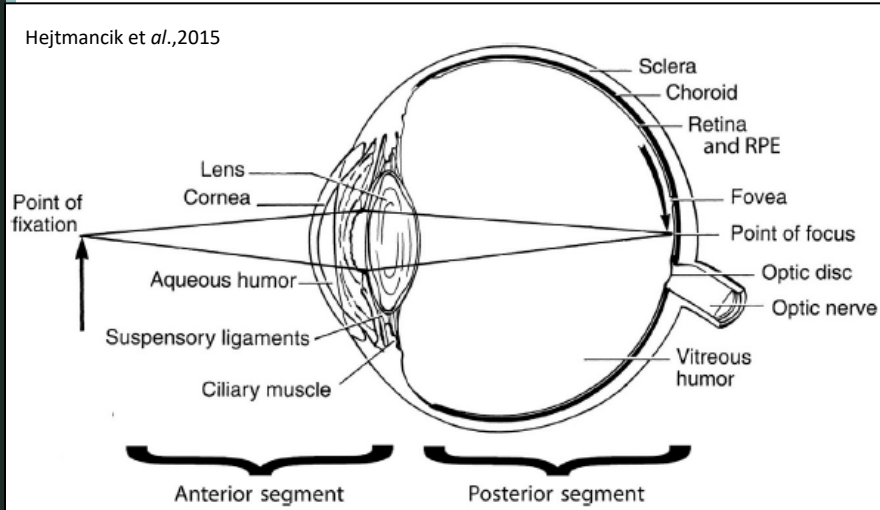
05

Traitements testés

06

Récentes avancées/publications

1a. Rappels préliminaires sur la rétine

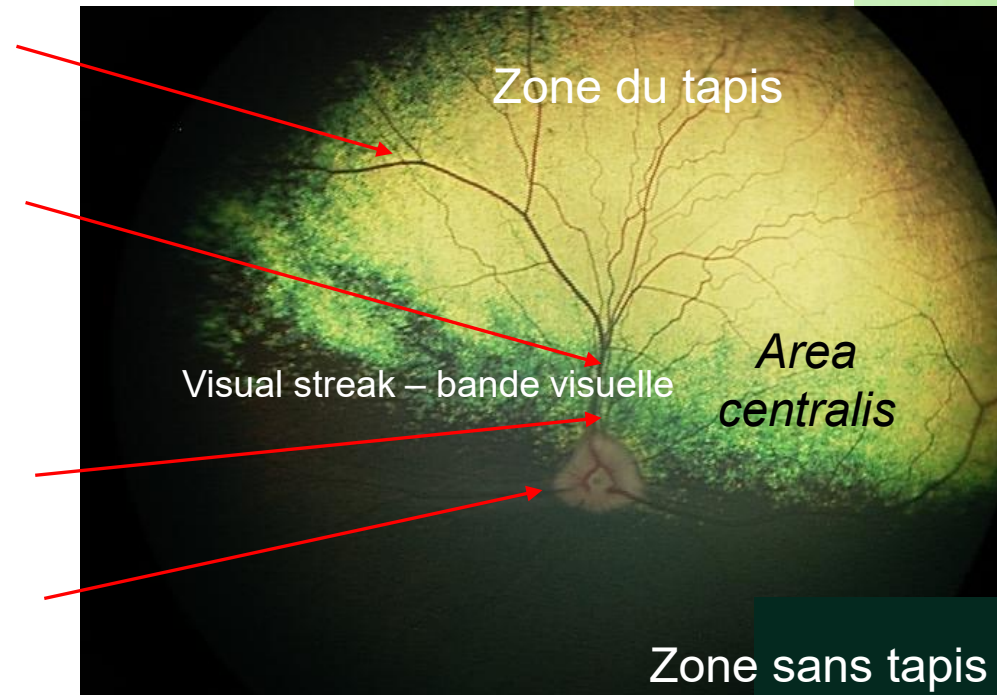
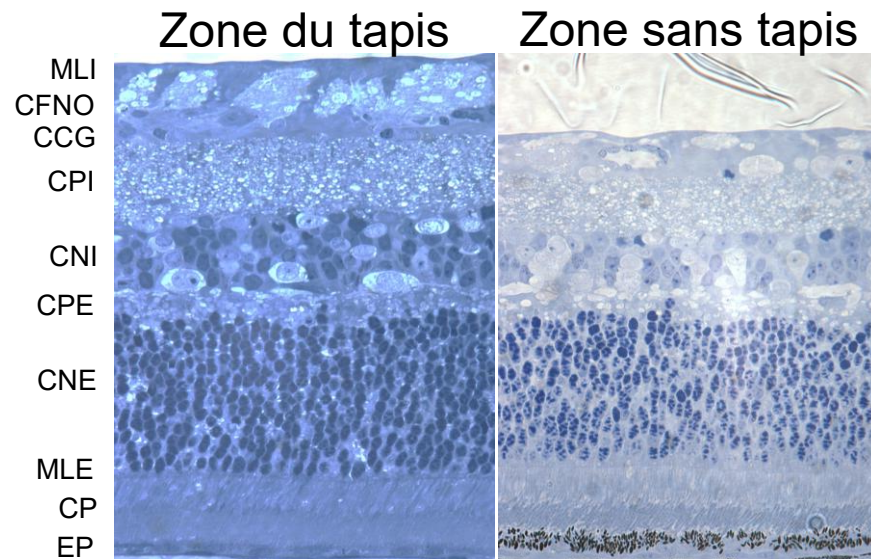


Veinule marginale

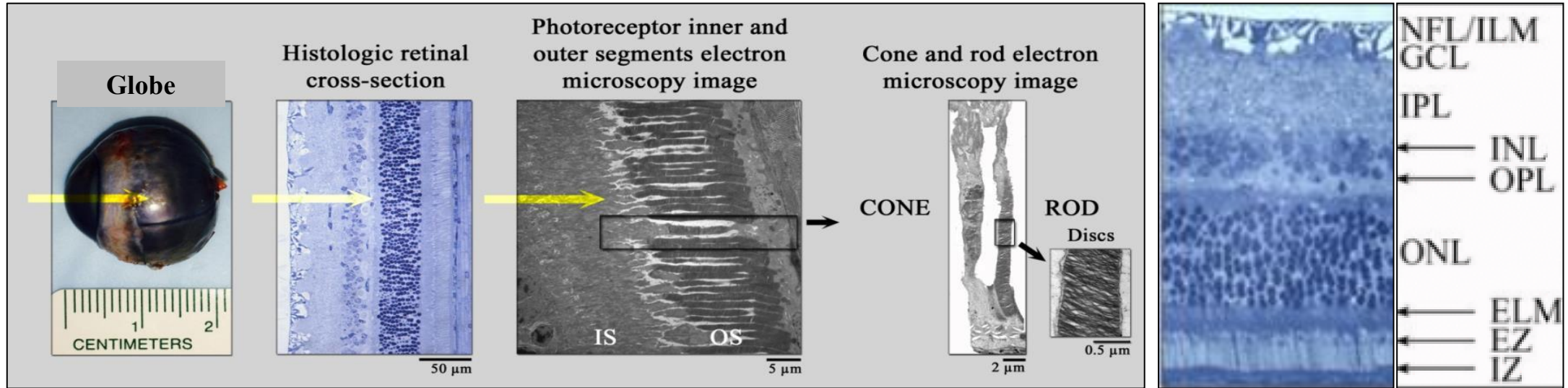
Veinule principale supérieure

Artériole rétinienne

Papille du nerve optique



1a. Rappels préliminaires sur la rétine



Bâtonnets

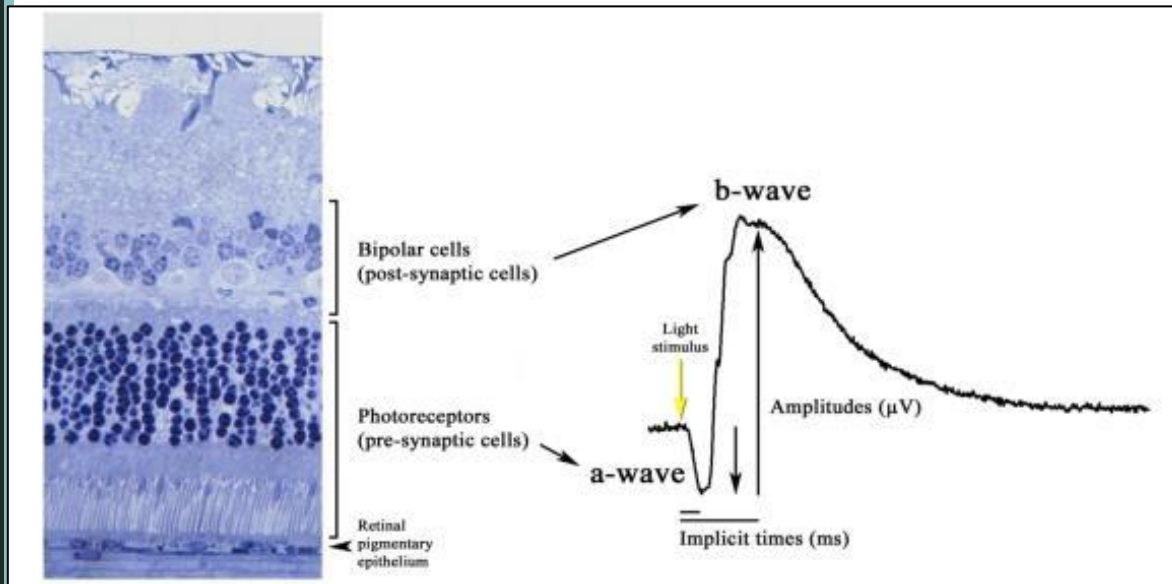
- Réponse lente (peut prendre quelques minutes pour l'adaptation scotopique)
- Vision de nuit (scotopique)
- Vision noir et blanc
- Non fonctionnel sous lumière forte
- Photorecepteur le plus commun chez les animaux diurnes et nocturnes
 - 95-97% du nombre total

Cônes

- Réponse rapide
- Vision sous lumière forte (photopique)
- Vision des couleurs (chromatique)
 - Chat, chien, cheval, animaux de ferme – 2 types (Dichromates – M/L and S wavelength cones)
 - Homme – 3 types (Trichromates – L, M and S wavelength cones)

1b. Rappels préliminaires sur l'électrorétinogramme

- Réponse électrique de la rétine à des flash lumineux
 - Evaluation de la fonction des cellules rétinienne
- Enregistrement: 2 ondes principales
 - Onde a: provenant de la réponse des photorécepteurs
 - Onde b: qui provient de la réponse des cellules bipolaires et autres cellules de la couche interne



- Réponses scotopiques et photopiques:
 - Scotopique: réponse provenant des bâtonnets à un stimulus lumineux d'intensité faible et réponse provenant des bâtonnets et cônes à un stimulus lumineux d'intensité plus élevé
 - Photopique: réponse provenant des cônes

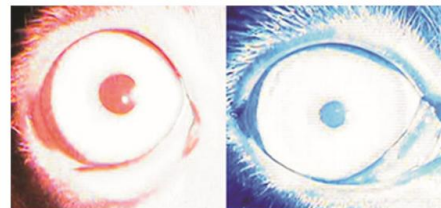
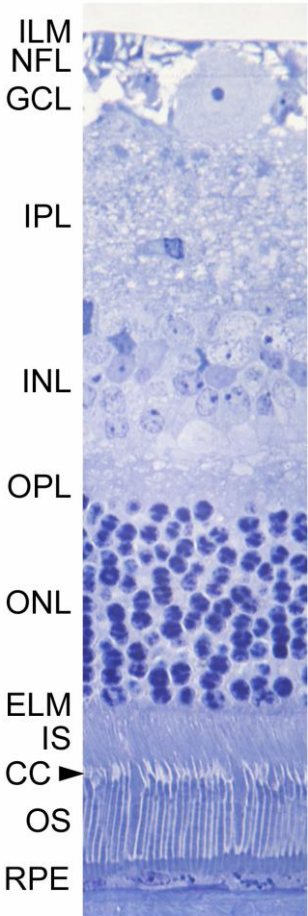
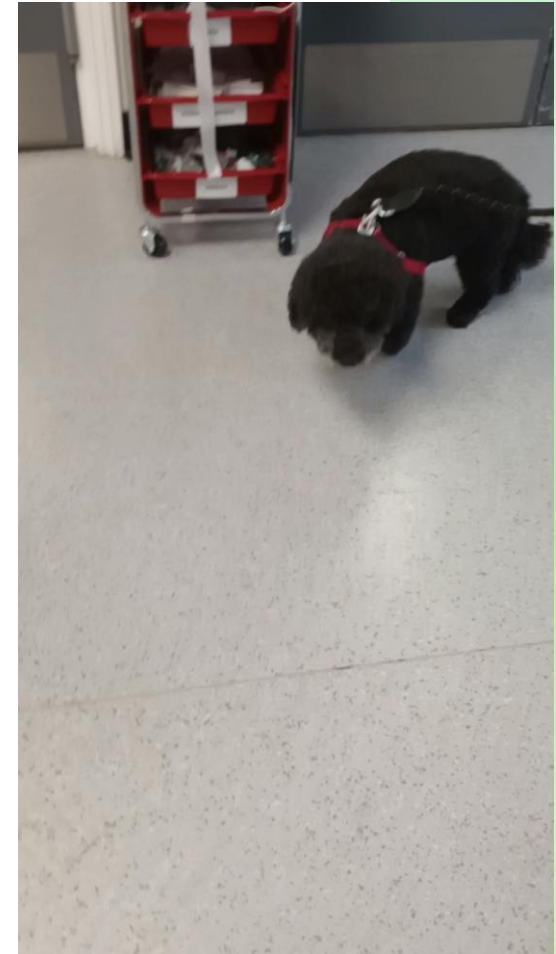
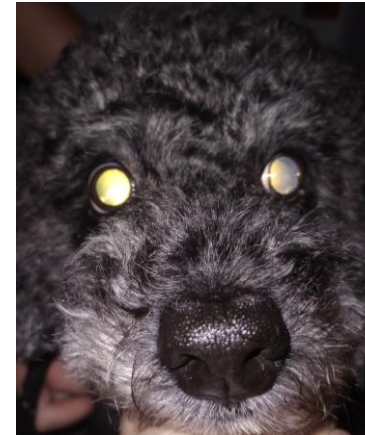
2a. Présentation clinique du SARDS

- Syndrôme de la rétine silencieuse ou SARDS (sudden acquired retinal degeneration syndrome (SARDS))
 - Décrit aux Etats-unis initialement début années 1980
 - Initialement appelé: 'toxic metabolic retinopathy' ou 'silent retina syndrome'
 - Une des causes majeures de cécité irréversible chez le chien (APR, glaucome, cataracte) (Prévalence 1.3% dans une population dans un centre de référés)
 - Actuellement reconnue uniquement chez le chien
 - Cécité soudaine avec dégénérescence acquise subite de la rétine
 - Non douloureuse
 - Brutale donc plus de difficultés à l'acceptation par les propriétaires et stressante pour le chien (surtout en début de maladie) – euthanasie 2.8-10% selon les études
 - Définition actuelle du SARDS : cécité brutale avec fond d'oeil normal et ERG plat
- Anamnèse
 - Cécité totale soudaine rapportée par les propriétaires – quelques heures à un mois, mais la majorité des chiens atteints perdent la vue en moins deux semaines (varie selon les études exemple étude récente 2.34 ± 0.25 sem - 0 to 8 sem)
 - Quelques cas – cécité nocturne affectée en premier lieu (rarement constaté par les propriétaires)

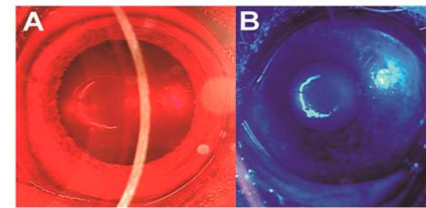
2a. Présentation clinique du SARDS

Signes cliniques

- Cécité bilatérale brutale (quelques cas unilatéraux rapportés)
- Test de vision: animal désorienté qui se cogne et/ou est hésitant
- Réflexe à la menace absent
- Mydriase fréquente au repos
- Réflexes pupillomoteurs chromatiques:
 - Lumière blanche: Variable – diminuée à absent
 - Lumière rouge 630 nm: Absent (parfois diminué) (atteinte des photorecepteurs)
 - Lumière bleue 480 nm: Présent (cellules ganglionnaires à mélanopsine)

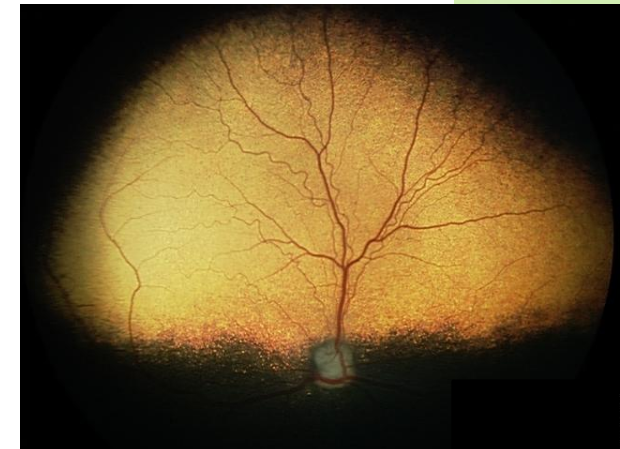


Normal chromatic pupil light reflex response:
GOOD RED - GOOD BLUE



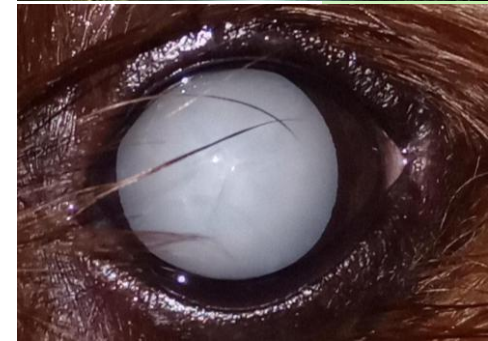
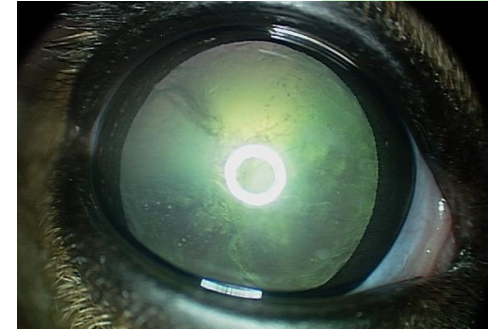
Retinal disease chromatic pupil light reflex response:
NO (or poor) RED - GOOD BLUE

- Fond d'œil – NORMAL initialement



2b. SARDS différentiel et diagnostic

- Différentiel
- Exclure les autres causes de cécité soudaine
 - Obstruction de l'axe visuel
 - Cataracte primaire ou cataracte secondaire diabète/ APR (cataracte nucleo-corticale/corticale vacuolaire évolutive) et dégénérescence du vitré
 - Ulcère (perforé), luxation antérieure cristallin, hémorragie intraoculaire/hyphéma, uvéitis sévère, glaucome, détachement rétinien, sévère kératite/kératite pigmentaire
 - Affections centrales/neurologiques (tumorale, inflammatoire, vasculaire) ou secondaires à une maladie métabolique



2b. SARDS différentiel et diagnostic

- Différentiel

- Atrophie rétinienne progressive (héréditaires) APR/PRA

- Atteinte bilatérale et généralement symétrique

- Lésions du fond d'œil variables en fonction du gène affecté et du stade de progression

- Modifications de la zone du tapis

- Hétérogénéité/plages hypo/hyper-réflexive puis/ou hyper-réflexivité diffuse du tapis, supra-papillaire, aspect strié à progression centripète et migrations pigmentaires
 - Décollements rétiens bulleux multiples

- Modifications de la zone sans tapis

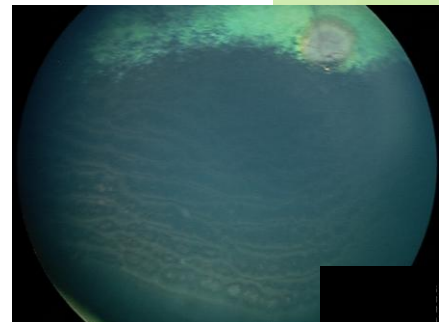
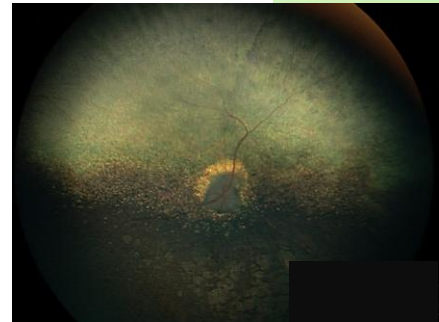
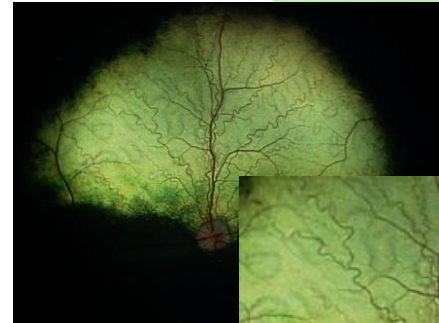
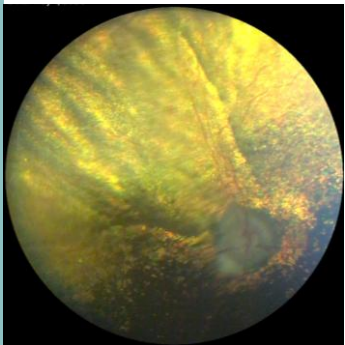
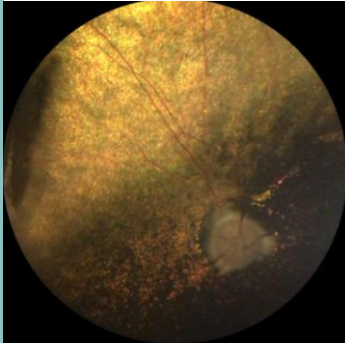
- Plages de dépigmentation initialement
 - Coalescence des zones de dépigmentations et atrophies: vaisseaux choroïdiens visibles

- Modifications de la vasculature

- Diminution du calibre des vaisseaux périphériques initialement
 - Diminution généralisée: forte diminution des artérioles puis veinules
 - Disparition de la vascularisation (fantômes de vaisseaux)

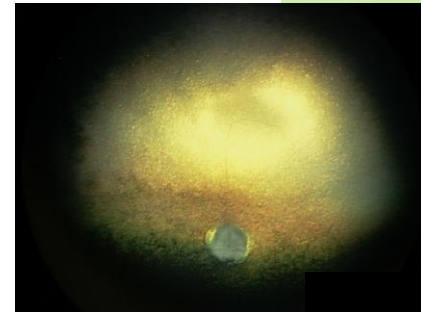
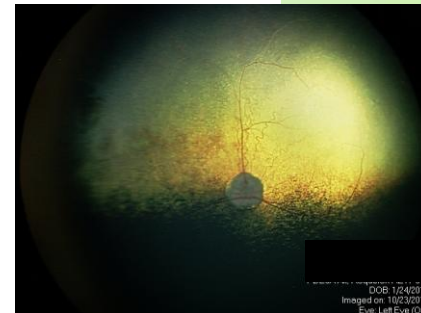
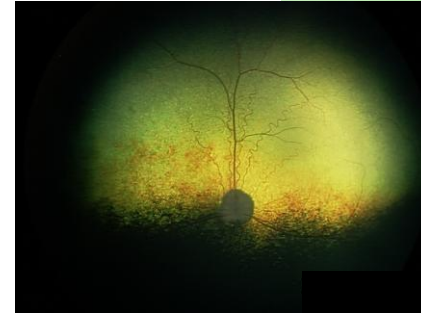
- Modifications de la papille optique

- Dégénérescence papillaire



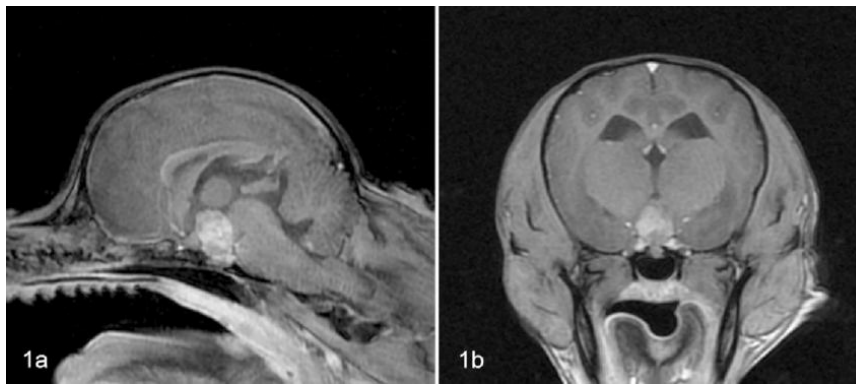
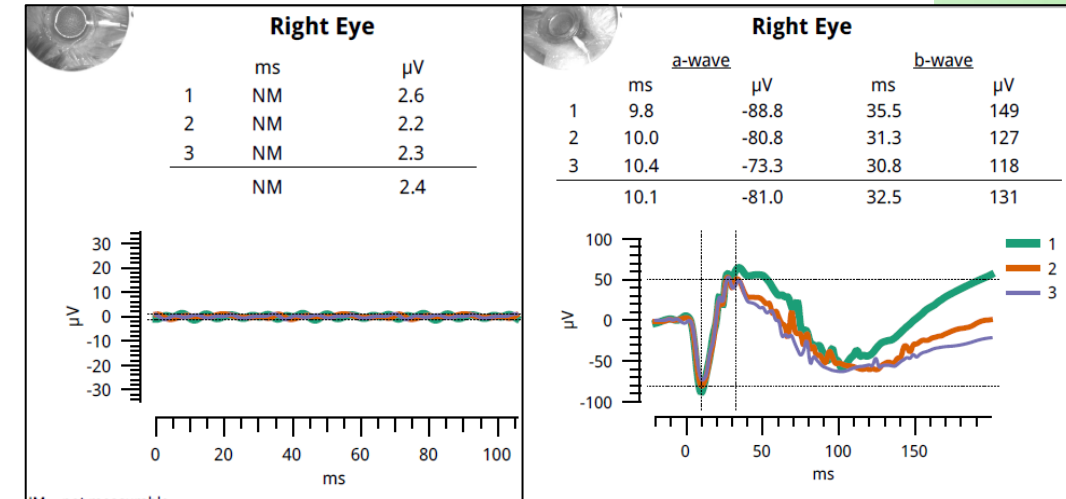
2b. SARDS différentiel et diagnostic

- Dégénérescence réiniennes acquises
 - Souvent asymétriques et région(s) (multi)focal(es) de cicatrisation avec aspect caractéristique: plage hyper-réfléchissante avec centre souvent pigmenté
- Autres rétinopathies
 - Nutritionnelles, métaboliques ou toxiques
 - Phénotype peut être similaire aux rétinopathies héréditaires
 - Signes généraux associés
 - Exemples: CNL céroïde-lipofuscinose neuronale du Golden Retriever), Carence en Vit E chez le chien, toxicité à l'ivermectine
 - Autres: rétinopathie hypertensive, détachement rétinien
- Névrite optique
- SARDS
 - Initialement pas de lésion du fond d'œil (semaines à mois, parfois plus rapidement)
 - Progressivement lésions apparentes de dégénérescence rétinienne
- Importance de l'anamnèse et examen clinique complet

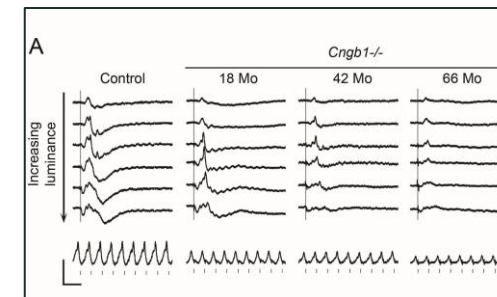


2. SARDS différentiel et diagnostic

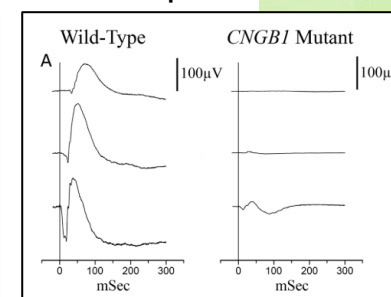
- Diagnostic du SARDS: cécité brutale, fond d'oeil normal initialement, ERG plat
- Electroretinogramme:
 - Utilisé pour confirmer le diagnostique de SARDS
 - SARDS: ERG plat**
 - Atrophie rétinienne progressive (APR/PRA)
 - Amplitudes diminuées et temps implicites allongés
 - Tracés plats dans les cas avancés
 - Maladies neurologiques centrales:
 - Exemple tumeur pituitaire/hypophysaire (ERG normal)



Photopic



Scotopic 10 sem

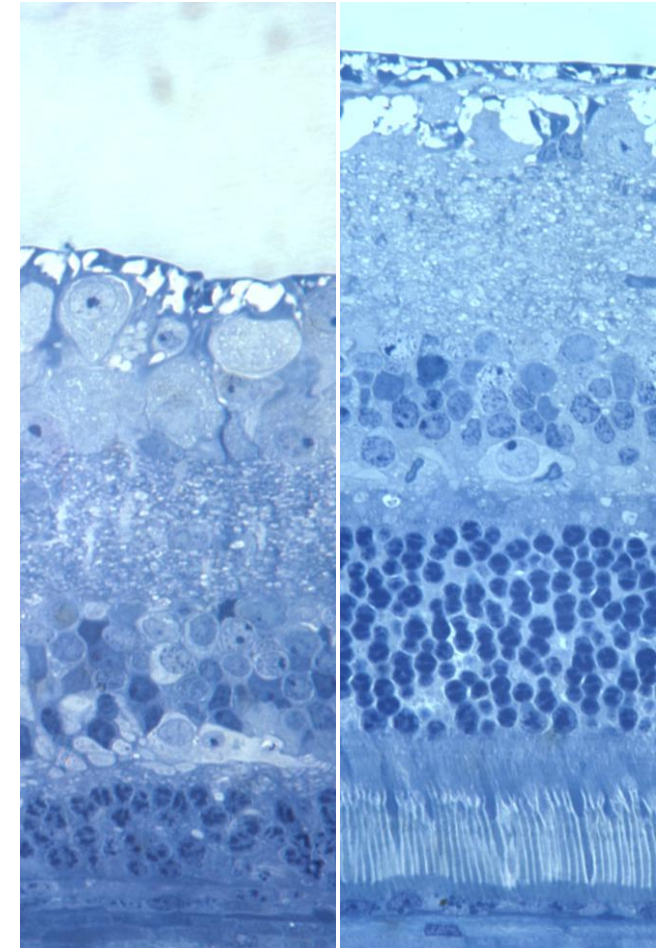


2c. SARDS – autres signes cliniques

- Animal en général en bonne santé
- Certaines tendances
 - Symptômes systémiques rapportés: 67-85% des cas développent au moins un symptôme systémique
 - Pathologies endocriniennes concomitantes, hyperadrenocorticisme (Cushing's), hypothyroïdisme, autres déséquilibres hormonaux
 - Léthargie
 - Prise de poids (35.2%), surcharge pondérale
 - Polyphagie (31%)
 - Polydipsie-polyurie (~39-50%) des cas
 - ~75% of SARDS présentent des signes de maladies endocriniennes: augmentation des marqueurs hépatiques (PAL, ASAT, ALAT)
 - Hypercholestérolémie, cortisol plasmatique et enzymes hépatiques souvent élevés (traitement ou alimentation spécifique souvent peu nécessaire car signes peu compris)

2c. SARDS – investigation structurale et moléculaire

- Histologique (ancienne étude)
 - Dégénérescence des segments externes des bâtonnets diffuse (pycnose des noyaux des bâtonnets dans la couche nucléaire externe)
 - Puis suivie dégénérescence des cônes
 - Espace sous-rétinien envahi par des macrophages
- Immunohistochimie - chien atteint d'un SARD depuis 1 mois
 - Synthèse des ARN nucléaires des bâtonnets diminuée,
 - Absence d'activité de l'hydroxy-indoleO-méthyltransférase au sein des bâtonnets en comparaison avec les cônes
 - Similairement autres dégénérescences rétiniennes - cônes affectés secondairement aux bâtonnets



3. Epidémiologie

- Différences entre les études (épidémiologie un peu vague surtout des tendances)
 - Chiens d'âge moyen à âgé de 6 à 11-14 ans
 - Moyenne d'âge de 8,5-10 (9) ans
 - Toutes les études ne confirment pas un âge spécifique mais une tendance
 - Femelles plus fréquemment affectées (jusqu'à 70%)
 - Femelles stérilisées les plus représentées 59%
 - Toutes les études ne confirment pas une prédisposition de genre
 - Chiens de moins de 25 lbs (~12 kg) plus fréquemment affectés
 - Chiens de plus de 50 lbs (~23 kg) moins affectés
 - Prédisposition raciale
 - Race mixte, Schnauzer miniatures, Teckels (à poil long), Carlin, (Epagneul Breton, possible biais de localisation)
- **Tendance: Chiens d'âge moyen-agé, petite taille, de race mixte**

4. Etiologies proposées

- Maladie dont la cause/pathogénie est totalement incomprise
- De multiples étiologies proposées
 - Endocriennes, Immunitaires, auto-immunes (auto-antibodies), génétique, environnementale, toxique
- Hypothèse environnementale
 - Suggestion influence de la saison – peu probable
 - Plus de cas en hiver (pic en décembre et janvier in the nord-ouest USA 1984 – 50% des cas pour une étude, Février pour une autre, août pour une autre)
 - Autres études (2013) pas de différence statistiquement significative entre les mois ou saisons, répartition toute l'année.
 - Pas de difference sur la localisation
- Hypothèse génétique
 - Une étude – locus identifiés surprésentés chez les chiens SARDS cependant genes liés à d'autres formes de maladies auto-immunes chez l'homme et le chien

4. Etiologies proposées

- Hypothèses toxiques

- Stress - excitotoxicité au glutamate

- Facteurs de stress environmental (vaccination; séjour en chenil, toilettage, changement d'habitation etc) peuvent causer de l'excitotoxicité au glutamate (résultant à une de la couche des photorecepteurs (neurotransmetteurs excitateurs causant une neurotoxicité et perte de la fonction neurale si longue période d'exposition) (étude 1993 montrant une augmentation de la concentration en glutamate dans le vitré, analyse des amino acides questionnée dans cette étude)

- Note : atteinte visuelle et retinopathies lors de surdosage avec lactone macrocycliques, imidaclopride, ivermectine

- Anti-parasitaires

- Pas de différence de réponses ERG entre les chiens traités régulièrement avec des lactones macrocycliques et les chiens non traités
 - McCarthy et al 2024 - investigation sur l'utilisation d'anti-parasitaires (14)
 - Association entre l'utilisation d' imidaclopride et SARDS mais auteurs suggèrent que cela n'est pas significatif cliniquement du fait du petit nombre de patients (9/71 SARDS et 3/136 controles recevant de l' imidaclopride).

4. Etiologies proposées

- Hypothèses endocriniennes suggérées du fait de la haute fréquence de symptômes systémiques associés
 - Symptômes systémiques et valeurs biochimiques similaire à hyperadrenocorticisme hypophysaire dépendant PDH (ACTH dependent), pathologie de la fonction adrénocorticale
 - Dans la plupart des cas, concentrations avant/after ACTH stimulation identique chez sujets normaux ou SARDS: seulement ~20% des chiens SARDS présentant des signes de Cushing sont confirmés avoir de l'hyperadrenocorticisme (stimulation ACTH et test de suppression à la dexaméthasone anormaux)
 - Prévalence des cas concomitant de PDH 20-25% (peut-être plus car pas tous les cas investigués)
 - Une étude décrit que bien que les signes soient similaires, PDH et SARDS sont indépendants
 - Hypercoagulabilité plus fréquente chez les chiens SARDS test thromboélastographie (TEG). Rôle de l'hypercoagulabilité dans la physiopathologie du SARDS inconnu
 - Une étude décrit que 90% des cas de SARDS présente une augmentation de 17-hydroxyprogesterone et progesterone et suggère que cela peut être la cause de SARDS mais pas d'explication quand au lien avec la dégénérescence rétinienne.
 - Récente étude – Association entre le surpoids/obésité et le diagnostic de SARDS (indépendamment de la polyphagie et prise de poids) – possible facteur de risque de développer SARDS.

4. Etiologies proposées

- Hypothèse immunitaire

- Chiens SARDS développent des immunoglobulines antirétiniennes fixées au complément, possiblement causant la dégénérescence rétinienne – non confirmé (possibilité cause contraire: secondaire à un dommage de barrière hémato-rétinienne)
- Similarités SARDS à la presentation de maladie auto-immune comme les rétinopathies auto-immunes chez l'homme et rétinopathie associée au cancer (autoimmune retinopathy (AIR) et cancer associated retinopathy (CAR)).
 - Antigènes anti-rétiens cause des dommages de la rétine dans l'AIR et certains suggèrent un phénomène similaire chez les chiens SARDS
 - Résultats contradictoires entre études quant à la presence d'antigens éolase neurospécifique ou Neuron Specific Enolase (NSE) enzyme de la glycolyse anaérobie dans les photorécepteurs
 - Certains auteurs ont émis l'hypothèse
 - SARDS chez le chien est l'équivalent du CAR dans une série de 17 chiens avec cécité et néoplasies concomittantes. (seulement 56% ERG plat et 23.5% fond d'oeil normal donc ne remplit pas la definition de SARDS
 - D'autres reportent une incidence des néoplasies de 0.8% dans la population de chiens (moins que la moyenne générale de 2.61%)
 - Pas d'évidence de lien SARDS et néoplasie.

5a. Traitements testés

- A l'heure actuelle mécanisme/étiologie inconnue
 - Pas de thérapie ciblée possible
 - Traitement actuel inefficace
- Traitements testés
 - Corticothérapie – efficacité limitée ou absente sur le retour de vision
 - Effets secondaires systémiques chez 55% des patients
 - Une étude rapporte 22% d'amélioration après corticothérapie orale mais chiens avec des formes variées de néoplasies et seulement 56% remplissent les critères du SARDS
 - Alternative Leflunomide
 - Traitements immunosuppresseifs (sur la suspicion que le SARDS est une maladie auto-immune comme les rétinopathies auto-immunes chez l'homme (AIR) and (CAR))
 - Uniquement études retrospectives et évaluation de la vision par les propriétaires

5a. Traitements testés

- Immunoglobuline intraveineuse (IVIg) – efficacité limitée sur le retour de vision
 - Retour de vision partielle chez certains chiens mais pas de récupération complète
 - Un article rapporte 87,5% des cas s'améliorent
 - Basé sur l'amélioration des RPM mais menace absente, résultats not répétable par un autre auteur
 - Risque de morte soudaine par réaction allergique/anaphylactique
 - Effets secondaires systémiques chez 62% des patients
- Mycophenolate mofetil (MMF) – succès non prouvé, pas d'amélioration de la vision
- Combinaison de thérapies
 - Oral/injection steroids, Ivg, oral tetracycline, oral cyclosporine, oral niacinamide (étude questionnaire basée sur évaluation par les propriétaires) – amélioration dans 33.3% des cas
- Antioxydants oraux
 - Succès non prouvé scientifiquement (suggéré ralentir la progression de la dégénérescence rétinienne et effets secondaires tels que la progression de cataracte, Ocu-Glo)

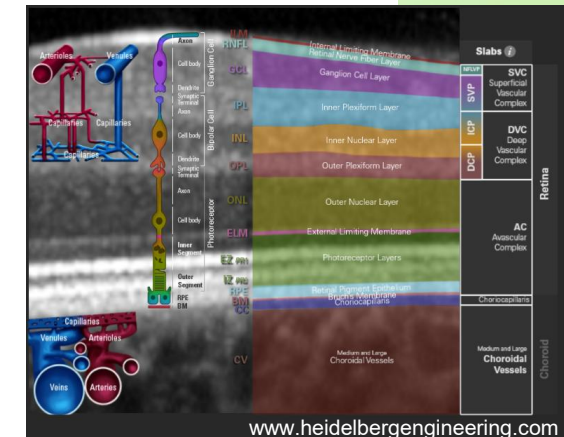
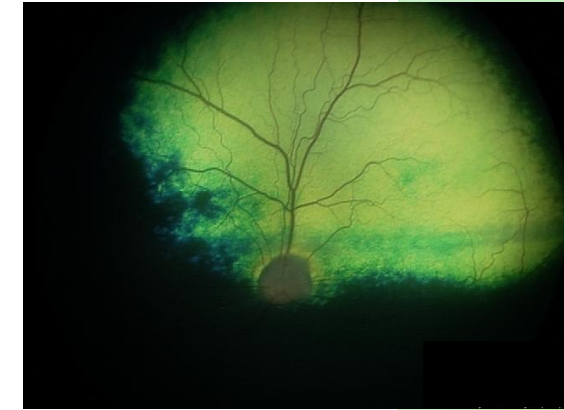
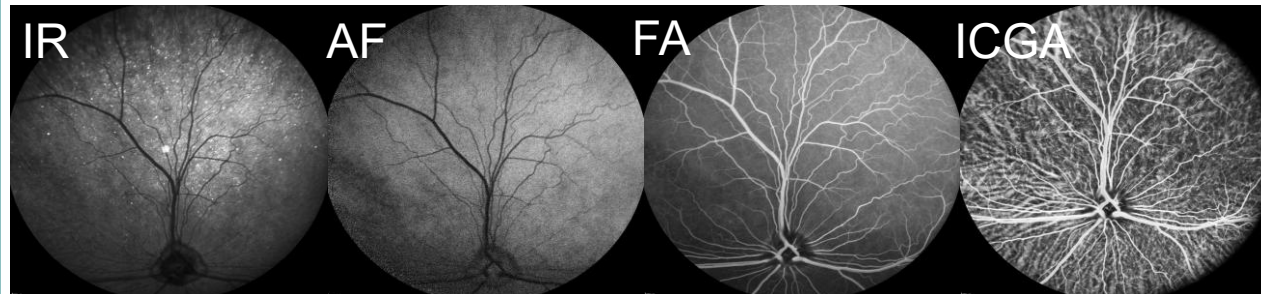
5b. Traitements – aide à l'adaptation

- Aide à la transition à la cécité - Conseil aux propriétaires
 - Enlever les objets dangereux ou instables dans la maison/le jardin, ne pas changer les meubles de place
 - Surfaces anti-dérapantes, textures et odeurs différentes dans la maison
 - Parler à l'animal, le prévenir des obstacles, jouets avec sons, Harnais, indication de la cécité
- Note: Si signes généraux associés, évoquant un syndrome de Cushing ou autres
 - Recommandé de réaliser les tests sanguins nécessaires pour confirmer le diagnostic et traiter.
 - Traitement d'une endocrinopathie concomitante n'améliorera pas la vue mais améliorera sa qualité de vie
- Contrôle annuel pour un examen général et oculaire (vérifier si pas de développement d'uvéïtis, cataract, glaucome etc)
- Etude long-terme (euthanasie 2.8-10% selon les études)
 - 80% propriétaires: chien avec une qualité de vie moyenne à excellente
 - Changements les plus frustrant pour les propriétaires: cécité 69%, polyurie 8%, polyphagie 7%, gain de poids 6%.
 - Polyphagie seul signe clinique que les propriétaires rapportent s'aggraver.
 - Déplacements de qualité modérée à excellents dans la maison 87%, dans le Jardin 81%, nouvel environnement 41%
 - Presque 40% rapporte une relation améliorée avec leur chien

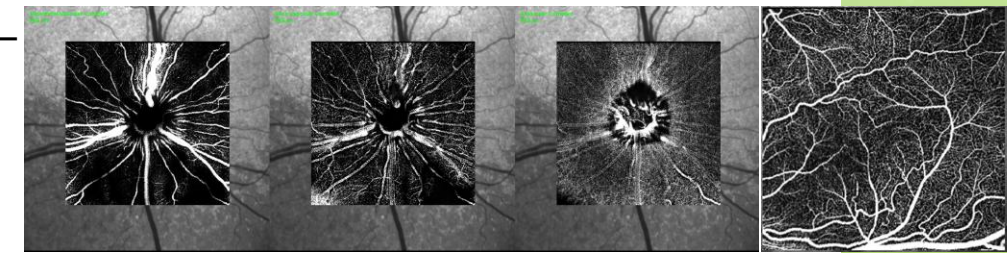
6. Récentes avancées

- Avancées de l'imagerie de la rétine

- Photographie digitale
 - Evaluation des changements de réflectivité du tapis et du système vasculaire
- **cSLO**: confocal scanning laser ophthalmoscopie: Evaluation des changements d'autofluorescence du fond d'œil et du système vasculaire
 - Laser diode 820 nm, réflectance infra-rouge (IR) laser 488 nm, autoreflectance infra-rouge (AF)
 - Angiographie fluorescéinique (FA) 488 nm blue solid state laser
 - Angiographie vert d'indocyanine (ICGA) 790 nm diode laser

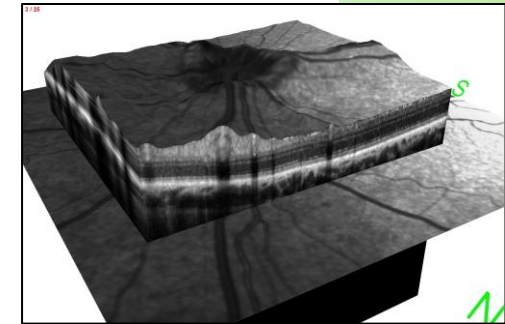
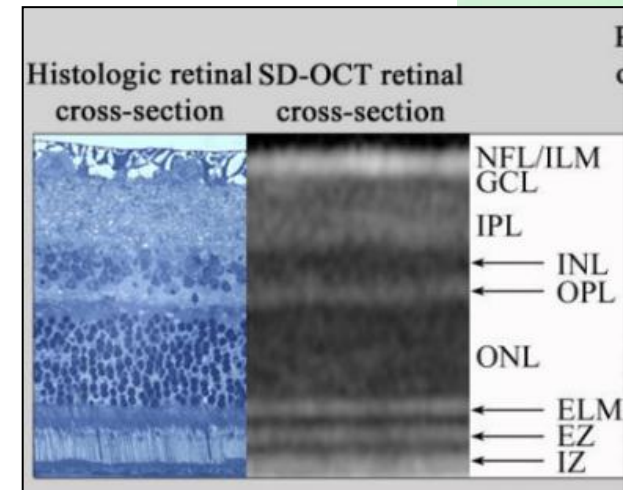


- **SD-OCT**: Spectral Domain – Optical Cohérence Tomography – Tomographie à Cohérence Optique
- **OCT-A**: OCT- Angiographie



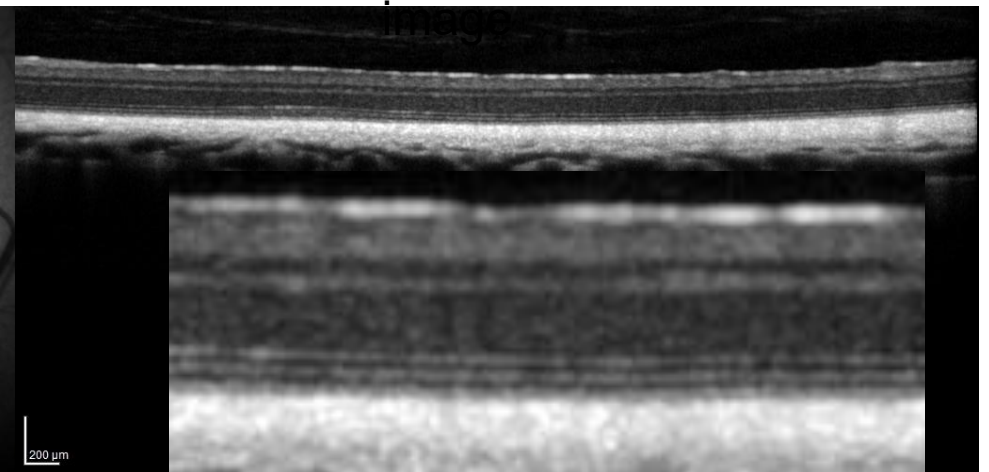
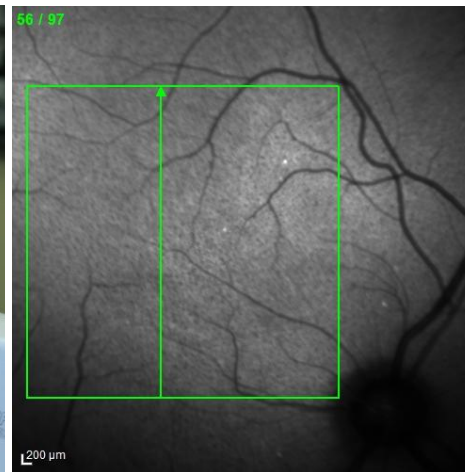
6. Récentes avancées

- **SD-OCT:** Spectral Domain – Optical Coherence Tomography – Tomographie à Cohérence Optique
 - Technique d'imagerie qui génère grâce à une laser diode supraluminescent une image coupe transversal à haute resolution de la rétine
 - Technique **non-invasive** permettant une étude **in vivo** de l'anatomie des couches de la rétine et de la papille (du nerf optique)
 - Permet un suivi sur le temps
 - Permet de générer des images en 2 ou 3D Imaging technique



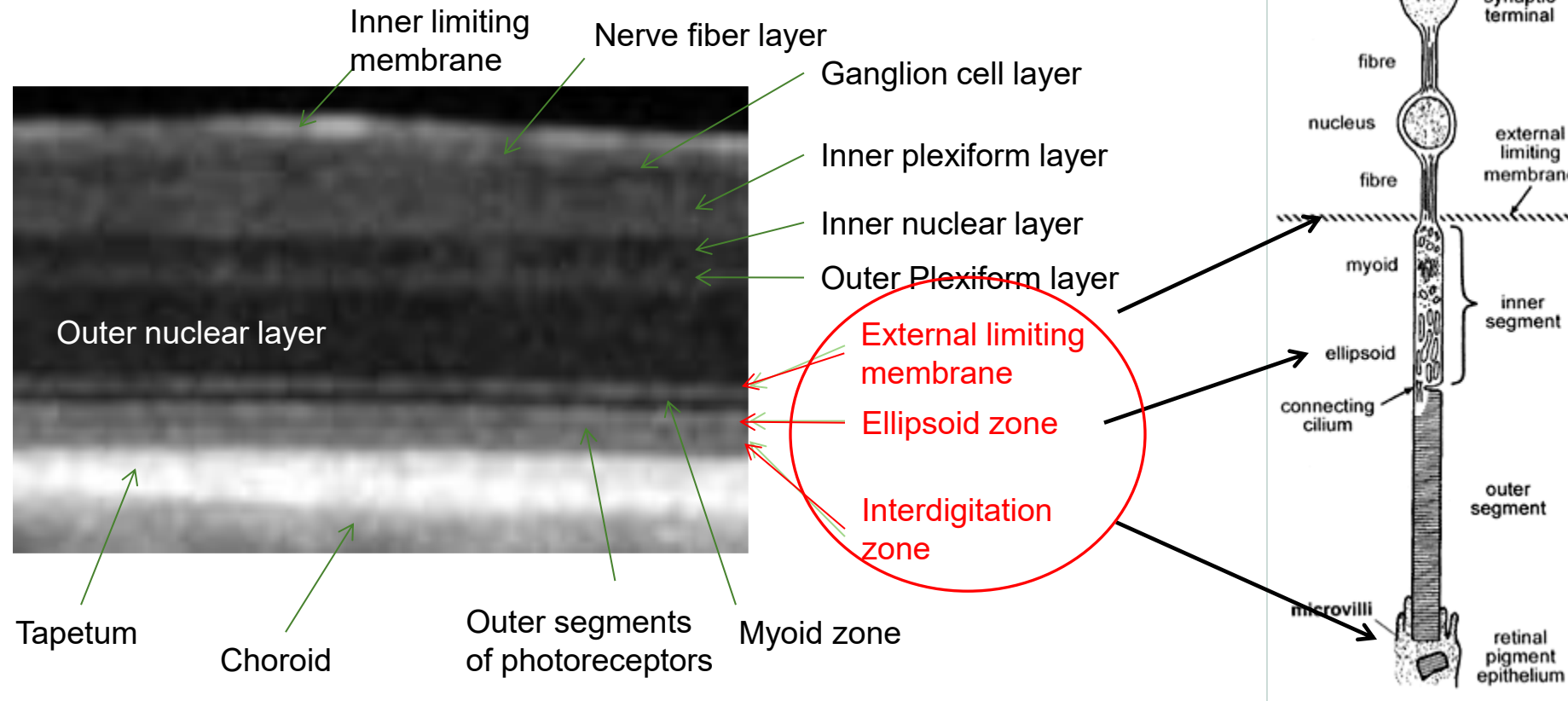
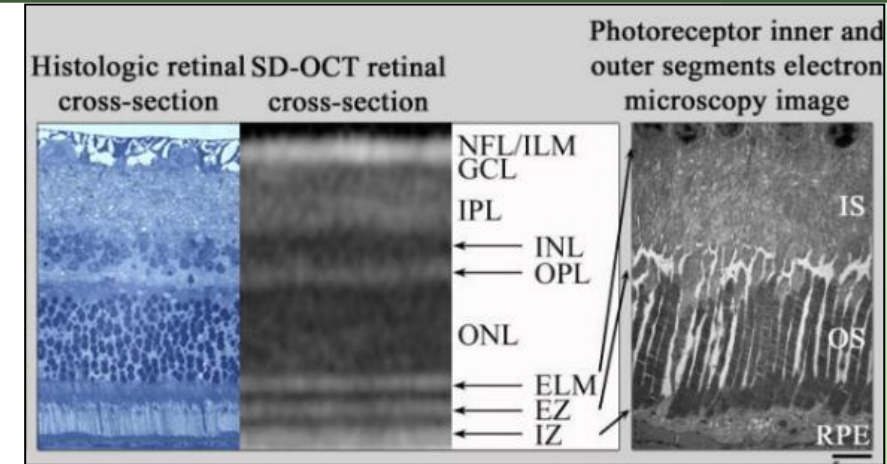
cSLO image

SD-OCT



6. Récentes avancées

- Importante informations sur la progression initiale des rétinopathies des couches externes
- OCT permet de diagnostiquer l'intégrité des photorécepteurs: Perte de distinction entre: ellipsoid zone (EZ); interdigitation zone (IZ) external limiting membrane (ELM)



6. Récentes avancées

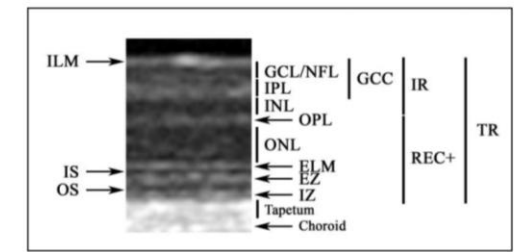
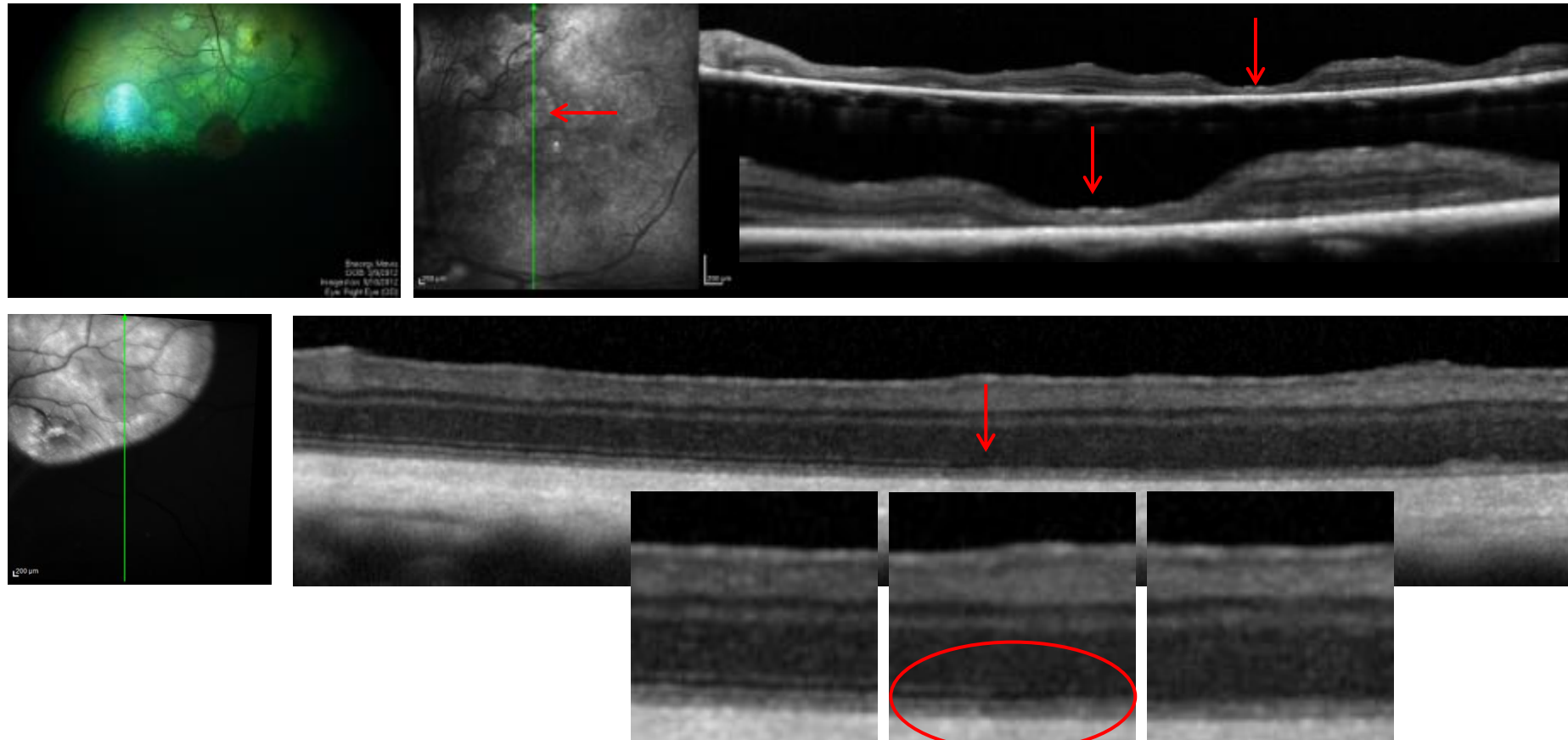


Figure 3.1. Representative SD-OCT high resolution cross-section image of a normal cat showing the different layers that can be viewed. In the present study, measurements of TR, REC+, IR, ONL, INL and GCC were performed.

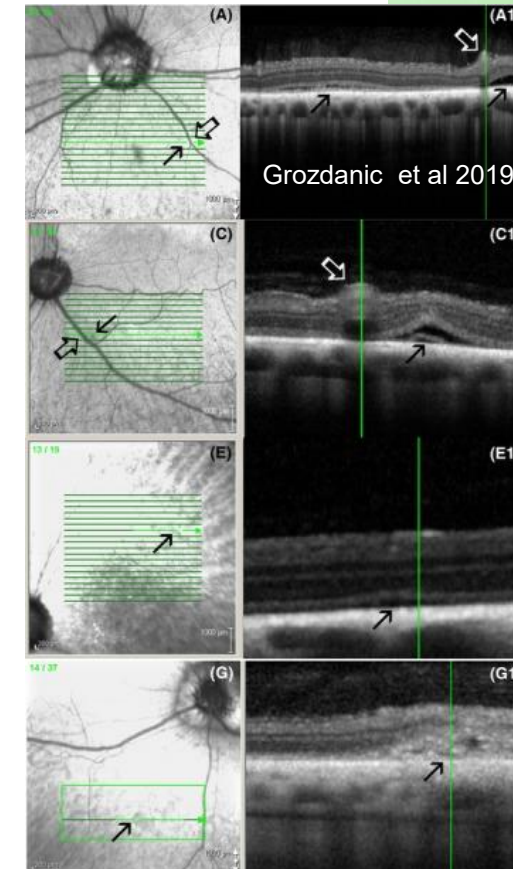
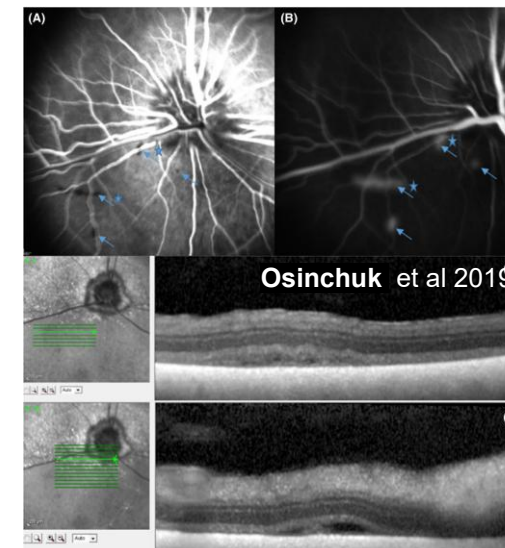
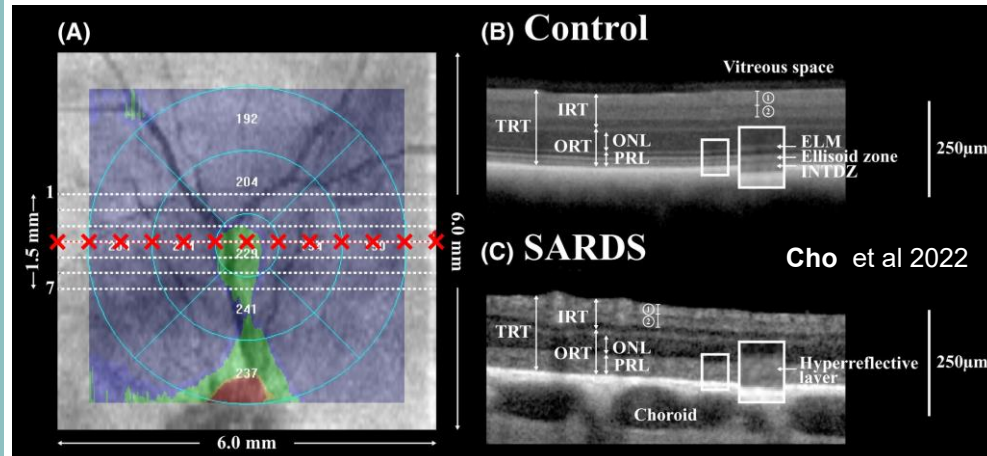
TR; Total retina, REC+; Receptor+, IR; Inner retina, ONL; Outer nuclear layer, INL; Inner nuclear layer, GCC; Ganglion cell complex, NFL; Nerve fiber layer, ILM; Inner limiting membrane, ELM; external limiting membrane, EZ; Ellipsoid zone, IZ; Interdigitation zone, IS/OS; photoreceptor inner and outer segments.

The REC+ includes layers from IZ to OPL. The GCC includes the IPL and GCL/NFL layers. IR includes the INL and GCC.



6. Récentes avancées/publications

- Etudes de caractérisation morphologique par OCT
 - 38% cases détachements rétiens <1-mm de large détectés à l'examen ophtalmoscopique ou photographie digitale
 - Non relié à de l'hypertension systémique
 - Diminution de l'épaisseur de la couche nucléaire externe et perte de la visualisation des bandes ELM/EZ/IZ des photorecepteurs, détachements rétiens petits semblent presenter de fuite de fluorescéine.



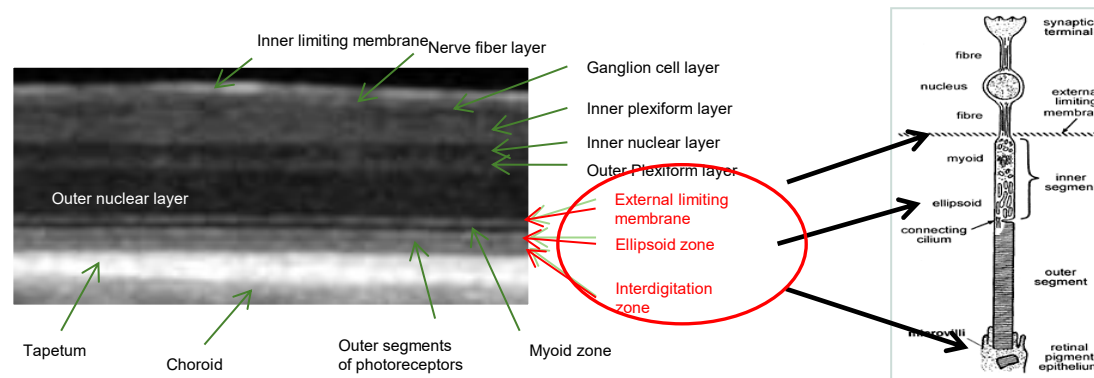
6. Récentes avancées/publications

▪ Abrams et al 2024 – Olfaction

- Etude démontrant que les chiens affectés par le SARDS présente des capacités olfactives sévèrement diminuées
- Comfortant l'hypothèse que le SARDS est lié à une maladie systémique causant de la cécité, des endocrinopathies et de l'hyposmie.
- Comparaison du mécanisme moléculaire entre les récepteurs olfactifs et les photorecepteurs (récepteurs couplés aux protéines g (RCPGs) dans les membranes cellulaires)

▪ Toler et al 2025 – Chez l'homme

- Syndrômes d'Alström syndrome (AS) et Bardet-Biedl (BBS) – maladies autosomales récessives génétiques
- Phénotype variable avec rétinopathie progressive, obésité, polyphagie, polydipsie-polyurie, et hyposmie
- Cécité causée par une dégénérescence des photorécepteurs associés de signes de Cushing pourrait être à l'origine d'un dysfonctionnement ou absence de cilium primaire (comme dans AS/BBS chez l'homme)
- Hypothèse: SARDS pourrait être une ciliopathie.



<http://neuronbank.org/>
Modified from Young R.W., The Bowman
Lecture: Biological renewal: Applications to
the eye, Trans. Ophthalmol. Soc. UK
102:60, 1982, by permission of Royal
College of Ophthalmologists, London

Conclusions

- Syndrôme de la rétine silencieuse/SARDS
 - Maladie soudaine – difficile pour le patient et propriétaire
 - Importance d'une explication détaillée aux propriétaires sur les informations conflictuelles sur le SARDS
 - Maladie dont l'étiologie est toujours incomprise, certaines races semblent prédisposées
 - Maladie dont aucun traitement efficace est connu (corticothérapie et IVIg – effets secondaires importants)
- Recherche nécessaire
 - Identification de biomarqueurs idéalement aux stades initiaux de la maladie
 - Si possible avant la perte de vision totale et de la dégénérescence rétinienne



Merci pour votre attention

- Remerciements
 - Collègues à Eye Vet et Vet Vision (Alison Mauchlen)
 - Collègues à MSU et Petersen-Jones lab

Bibliographie

- Abrams, K. L., & Dreyer, E. B. (1993, March). Excitotoxicity in canine sudden acquired retinal degeneration. In *INVESTIGATIVE OPHTHALMOLOGY & VISUAL SCIENCE* (Vol. 34, No. 4, pp. 1370-1370). 227 EAST WASHINGTON SQ, PHILADELPHIA, PA 19106: LIPPINCOTT-RAVEN PUBL.
- Acland GM, Irby NL, Aguirre GD. Sudden acquired retinal degeneration in the dog. *Trans Am Coll Vet Ophthalmol* 1984;66–82
- Acland, G. M., Irby, N. L., Aguirre, G. D., Gross, S. L., Nitroy, S. F. and Notarfrancesco, K. L. (1984) 'Sudden acquired retinal degeneration in the dog: clinical and morphologic characterization of the "silent retina" syndrome', *Transactions of the American College of Veterinary Ophthalmologists*, 15, pp. 86- 104.
- Auten, C.R., Thomasy, S.M., Kass, P.H., Good, K.L., Hollingsworth, S. R. and Maggs, D.J. (2018) 'Cofactors associated with Sudden Acquired Retinal Degeneration Syndrome: 151 dogs within a reference population', *Veterinary Ophthalmology*, 21(3), pp. 264–272. doi:10.1111/vop.12504
- Braus, B.K., Hauck, S.M., Amann, B., Heinrich, C., Fritsche, J., Köstlin, R. and Deeg, C.A. (2008) 'Neuron-specific enolase antibodies in patients with sudden acquired retinal degeneration syndrome', *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 124(1-2), pp. 177–183. doi:10.1016/j.vetimm.2008.02.020
- Carter, R.T., Oliver, J.W., Stepien, R.L. and Bentley, E. (2009) 'Elevations in sex hormones in dogs with sudden acquired retinal degeneration syndrome (SARDS)', *Journal of the American Animal Hospital Association*, 45(5), pp. 207–214. doi:10.5326/0450207
- Cho H, Jeong M, Lee S, Yoo S. Comparison of the qualitative and quantitative optical coherence tomographic features between sudden acquired retinal degeneration syndrome and normal eyes in dogs. *Vet Ophthalmol*. 2022 May;25 Suppl 1:144-163. doi: 10.1111/vop.12975. Epub 2022 Feb 10. PMID: 35144323.
- Cullen CL, Grahn BH. Diagnostic ophthalmology. Acute prechiasmal blindness due to sudden acquired retinal degeneration syndrome. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*. 2002 Sep;43(9):729-730. PMID: 12240536; PMCID: PMC339566.
- Dobson, J.M., Samuel, S., Milstein, H., Rogers, K. and Wood, J.L.N. (2002) 'Canine neoplasia in the UK: estimates of incidence rates from a population of insured dogs', *Journal of Small Animal Practice*, 43(6), pp.240-246. doi:10.1111/j.1748- 5827.2002.tb00066.x
- Gilmour, M.A., Cardenas, M.R., Blaik, M.A., Bahr, R.J. and McGinnis, J.F. (2006) 'Evaluation of a comparative pathogenesis between cancer-associated retinopathy in humans and sudden acquired retinal degeneration syndrome in dogs via diagnostic imaging and western blot analysis', *American Journal of Veterinary Research*, 67(5), pp. 877–881. doi:10.2460/ajvr.67.5.877
- Gilmour, M.A., Cardenas, M.R., Blaik, M.A., Bahr, R.J. and McGinnis, J.F. (2006) 'Evaluation of a comparative pathogenesis between cancer-associated retinopathy in humans and sudden acquired retinal degeneration syndrome in dogs via diagnostic imaging and western blot analysis', *American Journal of Veterinary Research*, 67(5), pp. 877–881. doi:10.2460/ajvr.67.5.877
- Gorodezky, C., Alaez, C., Murguía, A., Rodríguez, A., Balladares, S., Vazquez, M., Flores, H. and Robles, C. (2006) 'HLA and autoimmune diseases: Type 1 diabetes (T1D) as an example', *Autoimmunity Reviews*, 5(3), pp. 187–194. doi:10.1016/j.autrev.2005.06.002

Bibliographie

- Grange, L., Dalal, M., Nussenblatt, R.B. and Sen, H.N. (2014) 'Autoimmune retinopathy' *American Journal of Ophthalmology*, 157(2), pp. 266–272.e1. doi:10.1016/j.ajo.2013.09.019
- Grozdanic, S. D., Matic, M., Sakaguchi, D. S., & Kardon, R. H. (2007). Evaluation of retinal status using chromatic pupil light reflex activity in healthy and diseased canine eyes. *Investigative ophthalmology & visual science*, 48(11), 5178–5183. <https://doi.org/10.1167/iov.07-0249>
- Grozdanic, S.D., Harper, M.M. and Kecova, H. (2008) 'Antibody-mediated retinopathies in canine patients: mechanism, diagnosis, and treatment modalities' *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 38(2), pp. 361–vii. doi:10.1016/j.cvsm.2007.12.003
- Grozdanic SD, Lazic T, Kecova H, Mohan K, Kuehn MH. Optical coherence tomography and molecular analysis of sudden acquired retinal degeneration syndrome (SARDS) eyes suggests the immune-mediated nature of retinal damage. *Vet Ophthalmol*. 2019 May;22(3):305-327. doi: 10.1111/vop.12597. Epub 2018 Aug 15. PMID: 30109754; PMCID: PMC6563498.
- Grozdanic, S. D., Lazic, T., Kecova, H., Mohan, K., Adamus, G. and Kuehn, M. H. (2021) 'Presumed cancer-associated retinopathy (CAR) mimicking Sudden Acquired Retinal Degeneration Syndrome (SARDS) in canines', *Veterinary Ophthalmology*, 24(2), pp. 125–155. doi.org/10.1111/vop.12853
- Heckenlively, J.R. and Ferreyra, H.A. (2008) 'Autoimmune retinopathy: a review and summary' *Seminars in Immunopathology*, 30(2), pp. 127–134. doi:10.1007/s00281-008-0114-7
- Heller, A.R., van der Woerd, A., Gaarder, J.E., Sapienza, J.S., Hernandez-Merino, E., Abrams, K., Church, M.L. and La Croix, N. (2017) 'Sudden acquired retinal degeneration in dogs: breed distribution of 495 canines', *Veterinary Ophthalmology*, 20(2), pp. 103–106. doi:10.1111/vop.12370
- Holt, E., Feldman, E. C., and Buyukmihci, N. C. (1999) 'The prevalence of hyperadrenocorticism (Cushing's syndrome) in dogs with sudden acquired retinal degeneration (SARD)', 30th Annual Meeting of the American College of Veterinary Ophthalmologists 30, pp. 39.
- Jawaheer, D., Li, W., Graham, R.R., Chen, W., Damle, A., Xiao, X., Monteiro, J., Khalili, H., Lee, A., Lundsten, R., Begovich, A., Bugawan, T., Erlich, H., Elder, J.T., Criswell, L.A., Seldin, M.F., Amos, C.I., Behrens, T.W. and Gregersen, P.K (2002) 'Dissecting the genetic complexity of the association between human leukocyte antigens and rheumatoid arthritis', *American Journal of Human Genetics*, 71(3), pp. 585–594. doi:10.1086/342407
- Komaromy, A.M., Abrams, K.L., Heckenlively, J.R., Lundy, S.K., Maggs, D.J., Leeth, C.M., MohanKumar, P.S., Petersen-Jones, S.M., Serreze, D.V. and van der Woerd, A. (2016) 'Sudden acquired retinal degeneration syndrome (SARDS) - a review and proposed strategies toward a better understanding of pathogenesis, early diagnosis, and therapy', *Veterinary Ophthalmology*, 19(4), pp. 319–331. doi:10.1111/vop.12291
- Leis, M.L., Lucyshyn, D., Bauer, B.S., Grahn, B.H. and Sandmeyer, L.S. (2017) 'Sudden acquired retinal degeneration syndrome in western Canada: 93 cases', *The Canadian Veterinary Journal*, 58(11), pp. 1195–1199.
- Lynch AM, Ruterbories LK, Robertson JB, Lunn KF, Mowat FM. Hemostatic profiles in dogs with sudden acquired retinal degeneration syndrome. *J Vet Intern Med*. 2023 May-Jun;37(3):948-959. doi: 10.1111/jvim.16710. Epub 2023 Apr 19. PMID: 37073895; PMCID: PMC10229342.

Bibliographie

- McCarthy PMG, Whittaker CJ, Annear MJ, Hall E, Hamzianpour N, Irving W, Reynolds BD, Smith JS, Thomasy SM, Caruso KA. Parasiticide use and obesity in dogs with sudden acquired retinal degeneration syndrome. *J Am Vet Med Assoc.* 2024 Sep 13;262(12):1-6. doi: 10.2460/javma.24.02.0140. PMID: 39270710.
- Millichamp NJ. Retinal degeneration in the dog and cat. *Vet Clin North Am Small Anim* 1990;20:799–835.
- Nicholas J. (1990) Retinal degeneration in the dog and the cat. *Vet. Clin. North Am.: Small Animal Practice.*, 20, (3), 799-807.
- Osinchuk SC, Leis ML, Salpeter EM, Sandmeyer LS, Grahn BH. Evaluation of retinal morphology of canine sudden acquired retinal degeneration syndrome using optical coherence tomography and fluorescein angiography. *Vet Ophthalmol.* 2019 Jul;22(4):398-406. doi: 10.1111/vop.12602. Epub 2018 Aug 22. PMID: 30136357.
- Oh, A., Foster, M.L., Lunn, K.F. and Mowat, F.M. (2019) 'Circulating neurohormone imbalances in canine sudden acquired retinal degeneration syndrome and canine pituitary-dependent hypercortisolism', *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(6), pp. 2587–2594. doi:10.1111/jvim.15646
- Spurlock, N. and Prittie, J. (2020) 'Use of Human Intravenous Immunoglobulin in Veterinary Clinical Practice', *The Veterinary Clinics of North America. Small animal Practice*, 50(6), pp. 1371–1383. doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.07.015
- Stromberg, S.J., Thomasy, S.M., Marangakis, A.D., Kim, S., Cooper, A.E., Brown, E.A., Maggs, D.J. and Bannasch, D.L. (2019) 'Evaluation of the major histocompatibility complex (MHC) class II as a candidate for sudden acquired retinal degeneration syndrome (SARDS) in Dachshunds', *Veterinary Ophthalmology*, 22(6), pp. 751–759. doi:10.1111/vop.12646
- Stuckey, J.A., Pearce, J.W., Giuliano, E.A., Cohn, L.A., Bentley, E., Rankin, A. J., Gilmour, M.A., Lim, C.C., Allbaugh, R.A., Moore, C.P. and Madsen, R.W. (2013) 'Long-term outcome of sudden acquired retinal degeneration syndrome in dogs', *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 243(10), pp. 1425-1431. doi:10.2460/javma.243.10.1426
- Susanti, L., Kwon, D., Ahn, J., Seo, K. and Kang, S. (2023) 'Unilateral blindness presumed as sudden acquired retinal degeneration syndrome (SARDS) in one Dachshund and four Maltese dogs', *Veterinary Ophthalmology*, 26(2), pp. 169- 175. doi:10.1111/vop.13058
- Vainisi, S.J., Schmidt, G.M. and West, C.S. (1983) 'Metabolic toxic retinopathy preliminary report', *Trans Am Coll Vet Ophthalmology*, 14, pp. 76–81.
- Washington, D.R., Li, Z., Fox, L.C. and Mowat, F.M. (2021) 'Canine sudden acquired retinal degeneration syndrome: Owner perceptions on the time to vision loss, treatment outcomes, and prognosis for life', *Veterinary Ophthalmology*, 24(2), pp. 156–168. doi:10.1111/vop.12855
- Young, W. M., Oh, A., Williams, J.G., Foster, M.L., Miller, W.W., Lunn, K.F. and Mowat, F.M. (2018) 'Clinical therapeutic efficacy of mycophenolate mofetil in the treatment of SARDS in dogs-a prospective open-label pilot study', *Veterinary Ophthalmology*, 21(6), pp. 565–576. doi:10.1111/vop.12545