

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME

*ETUDE CLINIQUE DES LESIONS
OPHTALMIQUES CHEZ L'ESPECE
CANINE ET FELINE*

PRESENTE PAR:

Mlle YOUSFI Wafaa

ENCADRE PAR:

Dr SLIMANI Khaled

ANNEE
UNIVERSITAIRE
2014-2015

Remerciements

Notre remerciement s'adresse en premier lieu à Allah le tout puissant pour la volante, la santé et la patience qu'il nous a donnée durant toutes ces longues années.

On tien avant tout remercier nos chers parents, pour leur aide prodiguée tout au long de notre chemin, leur patience, leur soutien moral et financier.

Toute notre gratitude pour mon encadreur Dr SLIMANI Khaled d'avoir accepte de diriger ce travail et pour son attention et son aide qu'il nous a prodiguées durant toute l'année.

Nous tenons aussi à remercier Dr HARIÇHE Zahira et Dr DANESSE Fatiha qui nous a conseillé et aidé tout la langue de ce travail.

Nos remerciements s'adressent aussi à tout nos professeurs qui nous ont supportés durant tout ces longues années d'études et qui nous ont assurés une meilleure formation.

De vifs remerciements sont présentés pour tout les vétérinaires praticiens qui ont participé à la réalisation de ce travail et pour toute aide et conseil qu'ils nous ont donnés.

Sans oublier tous ceux qui nous ont aidés de pré ou de loin dans l'élaboration de ce travail.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail:

A ma mère

Les mots me manquent pour vous qualifier, tout ce que j'aurais à dire ne saurait, exprimer à fond tout le sacrifice et l'endurance que vous avez du subir pour nous élever.

À mon père

Vous avais fait d'énormes sacrifices pour vos enfants et vous n'avez jamais cessé de nous prodiguer des conseils pour le droit chemin. Que votre simplicité, votre disponibilité, et votre respect pour les autres me servent d'exemples.

A mes sœurs : IMANE, SOUADIA, MEBARKA, DJAMILA

Et LARADI, ABDE ELMALEK, AHMED, HANZA, Taha, HOUSSEINE,

SMAIL, NOUR ELDINE, ABDELWARETHE

FATMA, KHARJA, IKHLASSE, KANTAR, ISRAA, YAKOUTA, HISSANE,

HIBA,

ABDELHAQ, WAFIA,

Pour votre soutien moral et financier et pour l'amour fraternel qui nous unit.

A mes tantes: MARIEM, NAJISSA, et mes oncles

MA GRAND MERE

A tout ma famille YOUSFI, ABD ELLALI, SAHOUNE, SALEH, REBH et

MEBARKI, SADEK

A MEBARKI FADILA et SADEK BOUCHRA et REBH FATIMA ZAHRA

A tous mes amis qu'ils veuillent trouver ici l'expression de mon amitié indéfectible

SOUAILLA, CHAHRA, ANOMA, KHARA, IMANE, NASMINE, HONDA,

WAME, AMEL, ONKALTOUME, KHADIJA, KHADIJA, ZAHIA, BATOULE,

SARAH, NAIMA, MARWA, SOMIA, FATIMA, SALMA, MALIKA, REKAJA,

NADIA, ZHAIRO, LILIA, SAIDA, SALIMA

A tout la promotion de 5 eme année docteur vétérinaire surtout les étudiants de groupe 9.

A tout mes enseignants à partir de primaire jusqu'à l'université.

" Wafaa YOUSFI "

Table des matières

Introduction :	- 1 -
La partie bibliographique:	
Chapitre I: Anatomie et physiologie de l'œil	
Structure du globe oculaire :	- 2 -
La tunique vasculaire	- 5 -
La choroïde	- 8 -
Paupières et appareil lacrymal :	- 10 -
L'appareil lacrymal	- 13 -
Les nerfs de l'œil	- 14 -
Les vois optique chez le chat :	- 18 -
Prédispositions raciales aux affections des yeux chez le chien :	- 18 -
Chapitre II: La sémiologie oculaire	
L'examen du chien en liberté :	- 21 -
Teste de SCHIRMER – teste de rouge phénol :	- 23 -
Examens de la vision et examen neurologique :	- 23 -
Ophtalmoscopie:	- 26 -
Autres techniques d'examen	- 28 -
Tonométrie	- 30 -
Gonioscopie:	- 31 -
Électro rétinographie	- 32 -
Examen biologique	- 33 -
Chapitre III: Les affections oculaires	
Maladies congénitales associées à un déficit visuel :	- 38 -
Anophtalmie, microptalmie et nanophtalmie	- 38 -
Glaucome congénital	- 40 -
Opacifications cornéennes congénitales	- 40 -
Opacification congénitale du cristallin	- 43 -
Opacification congenital du vitré:	- 49 -
Rétine et nerf optique	- 51 -
Déficit visuel acquise d'apparition brutale	- 60 -

Glaucome :.....	- 60 -
Cornée:.....	- 70 -
Segment antérieur :	- 72 -
Cataracte:	- 73 -
Vitré:	- 74 -
Inflammations du vitré.....	- 77 -
Rétine.....	- 78 -
PERTE VISUELLE ACQUISE D'ÉVOLUTION CHRONIQUE	- 87 -
Phtisie bulbaire	- 87 -
Cornée.....	- 88 -
KÉRATOCONJONCTIVITE SÈCHE (KCS).....	- 88 -
PANNUS	- 92 -
Œdème cornéen	- 94 -
Glaucome.....	- 97 -
Cataracte	- 100 -
Rétine et Choroïde	- 104 -
Les aspects anormaux	- 107 -
Exophtalmie.....	- 107 -
Proptose traumatique	- 109 -
Enophtalmie.....	- 110 -
Mégophtalmie.....	- 112 -
Microophtalmie et nanophtalmie.....	- 113 -
Syndromes neurologiques.....	- 113 -
Les affections des paupières	- 115 -
Les affections des conjonctivites.....	- 117 -
Les manifestations oculaires des maladies générales	- 118 -
Emplois des corticoïdes en ophtalmologie	- 120 -
La partie expérimentale:	
Lieu et durée d'étude	- 123 -
Démarches cliniques	- 123 -
les sujets concernés par l'étude	- 123 -
Matériels utilisés.....	- 124 -
Protocole expérimental	- 125 -

Résultats et discussion	- 126 -
Conclusion	- 130 -

Liste des figures

Titre	Page
Partie bibliographique	
Figure 1 : Coupe sagittale médiane de l'œil et des organes accessoires de l'œil chez le chien.	07
Figure2 : vue frontale des composants l'œil chez le chien.	07
Figure 3 : fond d'œil chez le chien.	09
Figure 4 : fond d'œil chez le chat.	09
Figure5 : Vue frontale de l'œil et des structures accessoires de l'œil chez le chien.	11
Figure6 : vue latérale des muscles de l'œil gauche et vue postérieure des muscles de l'œil droit chez le chien.	13
Figure7 : irrigation de l'œil	14
Figure 8 Schéma de l'aspect d'un angle iridocornéen normal et d'une goniodysgénésie observés par gonioscopie.	32
Figure 09 : Enucléation sous-conjonctivale.	66
Figure 10: Cyclocryochirurgie.	67
Figure 11 : éviscération avec implantation d'une prothèse intraoculaire.	68
Figure 12 : implantation d'une prothèse intraoculaire	69
Figure 13 : excision des plis nasaux chez les races brachycéphale atteintes de kératite pigmentaire médiane.	91
Figure 14 : Canthoplastie permanente	91
Figure 15 : syndrome de Horner « quel nuerons »	115
Partie expérimentale	
Figure n°1: Protocole expérimental	125
Figure n°2 : répartition des atteintes oculaires par rapport aux cas total	128
Figure n°3 : des cas de chirurgie oculaire en fonction de l'acte chirurgical et par rapport aux nombre total des cas de chirurgie	128
Figure n°4 : répartition des cas d'affection oculaire selon la nature de pathologie	128
Cas clinique	
<i>Figure 1 : photo d'un braque de 5mois qui présente une hypertrophie avec luxation de la glande nictitante (photo Dr Slimani . ISV / Tiaret)</i>	131
<i>Figure 2 : le cas après une ablation chirurgicale du nodule de la troisième paupière (photo Dr Slimani . ISV / Tiaret)</i>	131
<i>Figure 3 : Injection sous conjonctivale d'un anti-inflammatoire stéroïdien (photo Dr Slimani . ISV / Tiaret)</i>	131
<i>Figure 4 : Application d'une pommade antibiotique, soins poste opératoire (photo Dr Slimani . ISV / Tiaret)</i>	132
<i>Figure 5 : Entropion avec kérato-conjonctivite purulente chez une chienne de 14 ans (photo Dr Slimani . ISV / Tiaret)</i>	132
<i>Figure 6: Entropion avec kérato-conjonctivite purulente chez une chienne de 14 ans (photo Dr Slimani. ISV / Tiaret).</i>	132
<i>Figure 7 : Une inflammation de sclérotique chez un Pékinois de 2 ans (photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)</i>	133
<i>Figure 8 : Une blépharite avec signe de lunette chez un chien confirmé leishmanique (Photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)</i>	133
<i>Figure 9 : Une blépharo-conjonctivite liée à une allergie à la poussière (photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)</i>	134
<i>Figure 10 : Une cataracte chez une Caniche de 13 ans (photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)</i>	134
<i>Figure 11 : Un nodule tumoral de la 3^{ème} paupière chez un Braque Français de 2 ans (photo Dr Slimani. ISV /Tiaret)</i>	134
<i>Figure 12 : Une névrite optique chez un siamois de 2 ans avec amaurose et mydriase fixe bilatéral après exposition aux herbicide (photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)</i>	135
<i>Figure 13 : Le chat après un traitement par un forte corticothérapie, reprise des reflexes photomoteur et reprise de la vision (photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)</i>	135
<i>Figure 14 : Une ophtalmie herpétique grave liée à un Coryza chronique avec exophtalmie chez un chaton de 2 mois (photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)</i>	135
<i>Figure 15 : Une kératite chronique chez une chatte d'une année d'origine herpétique (coryza chronique)</i>	136

<i>(photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)</i>	
<i>Figure 16 : Une dermatite allergique d'origine alimentaire avec blépharite (photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)</i>	136
<i>Figure 17 : Le cas après une semaine de traitement d'une corticothérapie (photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)</i>	136

Introduction :

Les lésions ophtalmiques sont constitués par toutes les affections oculaires qui s'accompagne ou non d'une douleur important, de la diminution ou de la perte de vision, et qui risquent de se traduire si elles ne sont pas traitées rapidement, par un préjudice fonctionnel ou esthétique grave et irréversible.

En ophtalmologie, des nombreux processus pathologique doivent être pris en charge en fonction de leurs gravités, en distingue qu'il y a des processus qui sont des urgences chirurgicales absolues pour les quelles il faut intervenir dans les minutes ou les heures qui suivent, et d'autre plus relative pour les quelles la vitesse d'intervention jouera tout de même sur le pronostic

Dans cette étude nous aborderons les affections oculaires qui résultent une altération de la vision en fonction de la région anatomique de l'œil qui est concernée, des rappels anatomophysiologiques seront fait pour mieux comprendre les processus pathologiques et les traitements à mettre en place quel que soit médical ou chirurgical. Le pronostic et la gravité de l'atteinte seront abordés.

Notre objectif est de caractérisé cliniquement les différentes lésions ophtalmiques chez les deux espèces canine et féline lié a des étiologies différentes cela en étudiant cliniquement des cas reçus au niveau ISV Tiaret également démontrés les différentes démarches thérapeutique en fonction de chaque cas.

La vue frontale de chaque œil illustre les structures du globe oculaire.

Structure du globe oculaire :

Sur une vue latérale, on voit le bulbe oculaire, les muscles, les vaisseaux, les nerfs, les fascias et la glande lacrymale, protégé par l'orbite. Un fascia continu et solide, de forme conique, appelé périorbite, entoure toutes ces structures et donne des septums séparant les muscles. L'orbite osseuse est incomplète chez le chien et le chat ; l'apophyse zygomatique de l'os frontal et le processus frontal de l'os zygomatique ne s'articulent pas l'un avec l'autre comme chez les grands animaux. Le ligament orbitaire remplace cet os manquant. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005).

En réclinant les paupières supérieure et inférieure, on expose la cornée avec la jonction scléro-cornéenne (ou limbe cornéen) et la sclère, à la surface du globe oculaire. Les structures internes du globe oculaire visibles extérieurement sont la chambre antérieure, l'iris entourant la pupille délimitée par le bord pupillaire, et le cristallin. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005).

Le globe oculaire lui-même est presque sphérique, mais diffère entre le chien et le chat d'une race à l'autre. La dimension antéropostérieure est généralement la plus grande et on a rapporté qu'elle était de 20 à 25 mm chez le chien et de 20 à 22 mm chez le chat. Dans les deux espèces la dimension verticale et la dimension transverse ne sont souvent que de 18 mm¹. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005)

De petites arcades vasculaires s'étendent normalement sur une courte distance (1 mm), de limbe jusqu'à la cornée péri limbique. Ces vaisseaux sont des branches terminales des artères ciliaires antérieures, **lors d'une inflammation, ces vaisseaux peuvent être engorgés et paraître plus proéminents. Ce phénomène est souvent appelé « flush ciliaire » .On peut également observer les nerfs cornéens (uniquement avec une lampe à fente) s'étendant à une courte distance du limbe et apparaissant comme de fins filaments blancs. Le tiers superficiel du stroma cornéen est richement innervé par les nerfs cornéens c'est pourquoi les abrasions ou ulcères cornéens superficiels sont souvent plus douloureux que les ulcérations cornéennes profondes. Le limbe dorsal et la cornée claire**

¹ Ces dimensions doivent être prises en compte lors de la mise en place d'une prothèse intra oculaire pour le traitement d'un glaucome chronique ou suite à un traumatisme sévère. GUIDE PRATIQUE D'ANATOMIE DE CHIEN ET DE CHAT « Gheorge M Costantinescu » Page 115.

périméridique sont d'importants sites anatomiques. En raison de leur facilité d'accès, ce sont les sites les plus souvent utilisés pour l'abord chirurgical de l'intérieur du globe, par exemple pour l'extraction du cristallin. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005)

Les structures majeurs du globe oculaire sont la tunique fibreuse, la tunique vasculaire, la tunique nerveuse, le cristallin les chambres antérieure, postérieure et vitrée et les humeurs aqueuse et vitrée. La tunique la plus externe, *la tunique fibreuse*, est représentée aux trois-quarts par *la sclère* opaque et au quart par la cornée transparente, au pôle antérieur de l'œil ; la zone de transition entre ces deux constituants est le limbe cornéen. A cet endroit, l'épithélium antérieur de la cornée est en continuité avec la conjonctive bulbaire. A l'extrémité caudale, la sclère est perforée par les fibres du nerf optique ; cette zone s'appelle l'aire criblée. Sur la face la plus profonde de la sclère, on peut voir une couche de cellules pigmentées, la lame sombre de la sclère. La structure la plus profonde de la cornée est l'endothélium postérieur. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005)

D'un point de vue clinique, la sclère pourrait aisément être considérée comme une seule couche tissulaire.

Ce pendant, la sclère possède trois couches distinctes : de l'extérieur vers l'intérieur, il s'agit de l'épiscière, du stroma et de la lame sombre

Une inflammation excessive de la sclère peut avoir des effets nocifs sur l'œil, principalement en raison de son opposition sur la cornée, le tractus uvéal et le nerf optique. Ce pendant, en ce qui concerne la manipulation en cours de chirurgie, la sclère est moins importante que la cornée. De sévères complications postopératoires telles que cicatrisation exubérante, œdème ou infiltrats inflammatoires qui altèrent les propriétés optiques de la cornée, sont moins sérieuses car la sclère n'a pas de fonction optique proprement dite. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005)

Le rayon de courbure de la cornée varie de 7 à 8,5 mm chez le chien et de 8 à 9 chez le chat. **la plus grande courbure de la cornée par rapport à la sclère est plus visible vue de profil.**

Des maladies dégénératives (kératocône), des infiltrats inflammatoires ou des processus de dégradation et une mauvaise apposition et /ou distorsion de la cornée après

une chirurgie oculaire peuvent entrainer une altération de la courbure de la cornée. L'astigmatisme² est alors une séquelle possible. L'astigmatisme est probablement moins gênant chez l'animal que chez l'homme, mais il est possible de le minimiser par une technique chirurgicale bien précise. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005)

La cornée, milieu transparent, se compose de cinq couches facilement identifiables. De l'extérieure vers l'intérieure, il s'agit de l'épithélium cornéen et de sa lame basal, du stroma, d'une lame basale appelée membrane de Descemet et de l'endothélium postérieure. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005)

La cornée est transparente pour les raisons suivantes :

- Arrangement du collagène.
- Absence de mélanine.
- Absence des vaisseaux.
- Absence de fluide.
- Epithélium non kératinisé.

L'altération de l'un ou plusieurs de ces paramètres entraine une opacification acquise.

La perte de l'épithélium cornéen (ulcère) permet aux larmes de pénétrer dans la cornée et de l'hyper hydrater, entrainant un œdème et une opacification secondaire.

Les anomalies inhérentes et /ou des processus dégénératifs de la lame basale contribuent également aux ulcères cornéens atones (ulcère réfractaire) dans certaines race de chien, notamment le boxer.

Le stroma se composer principalement de faisceaux de fibres de collagène organisés en couches ou lamelles régulièrement disposées.³ La membrane de Descemet est sécrétée par l'endothélium postérieur durant toute la vie de l'animal, s'épaississant avec l'âge. Bien que dépourvue de fibres élastiques, la membrane de Descemet a des propriétés d'élasticité. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005)

² Affection dans laquelle la lumière est réfractée à divers degrés dans différents méridiens cornéens. GUIDE PRATIQUE D4ANATOMIE DU CHIEN ET DU CHAT Page 116.

³ Cette caractéristique anatomique simplifie certaines interventions chirurgicales telles que la kératectomie superficielle (lamellaire) GUIDE PRATIQUE D4ANATOMIE DU CHIEN ET DU CHAT Page 116.

Dans les cas où les ulcères cornéens atteignent la membrane de Descemet (descemétocèle), cette membrane peut faire saillie rostralement sous l'effet de la pression intraoculaire. Un descemétocèle doit toujours être considéré comme une urgence oculaire car il indique une rupture imminente du globe oculaire. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005)

Les cellules de l'endothélium⁴ postérieur baignent en permanence dans l'humeur aqueuse et jouent un rôle particulièrement important dans le maintien de l'état de déshydratation de la cornée (appelé déturgescence). L'endothélium joue aussi un rôle de barrière entre le stroma hydrophile et l'humeur aqueuse. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005)

L'œil comprend deux chambres, antérieure⁵ et postérieure. Ces chambres communiquent entre elles par la pupille⁶. La chambre antérieure est l'espace de bulbe rostral délimité par la cornée et l'iris et la chambre postérieure est délimitée par l'iris et le cristallin. Les deux chambres sont délimitées à leur périphérie par l'angle irido-cornéen. Elles sont repliées d'humeur aqueuse⁷, liquide physiologique baignant l'endothélium cornéen, les deux surfaces de l'iris, la surface antérieure de bord ciliaire et la face antérieure de cristallin. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005)

L'angle irido-cornéen ou angle de filtration est l'angle formé par l'iris périphérique et l'endothélium cornéen postérieur périphérique. Il est traversé par fins ligaments appelés ligament pectinés. L'humeur aqueuse à travers les ligaments pectinés par les espaces de l'angle irido-cornéen pour pénétrer dans la fente ciliaire, puis dans le plexus veineux scléral et enfin dans la circulation veineuse. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005)

La tunique vasculaire du globe oculaire, aussi appelée **uvée** ou **tractus uvéal**, et représenté par l'iris, le corps ciliaire et la choroïde. La partie la plus antérieure de la tunique

⁴ La rupture ou le dysfonctionnement de cette couche cellulaire au cours d'une chirurgie ou de l'évolution naturelle d'une maladie entraîne une hydratation excessive de la cornée ou œdème cornéen.

⁵ La chambre antérieure est plus profonde chez le chat, cela explique en partie la moindre prédisposition des chats à développer un glaucome secondaire à une luxation antérieure spontanée du cristallin.

⁶ La chambre postérieure est l'espace entre la face postérieure de l'iris et la face antérieure de cristallin. La chambre antérieure est l'espace entre la face antérieure de l'iris et la face postérieure de la cornée. Elles communiquent entre elles par la pupille et sont repliées d'humeur aqueuse.

⁷ Une perméabilité vasculaire accrue entraîne une augmentation des protéines d'humeur aqueuse, produisant un effet optique appelé « phénomène de Tyndall » ou « jaillissement aqueux ». C'est un signe majeur d'uvéite.

vasculaire du globe, l'**iris**, est un diaphragme contractile incomplet localisée entre la cornée et le cristallin. L'iris sépare la chambre antérieure de la chambre postérieure et son bord périphérique est fixé au limbe cornéen par les ligaments pectinés. Ce bord se poursuivant par le corps ciliaire est appelé bord ciliaire. L'orifice au centre de l'iris est la pupille, entourée par le bord pupillaire de l'iris. Chez le chien uniquement, il est parfois possible de voir les granules iridiens au dessus du bord pupillaire. (George M. CONSTANTINESEU 2005)

Chez le chien, la portion périphérique de l'iris est plus épaisse et généralement très colorée. La portion pupillaire de l'iris est plus plate et plus sombre que la portion périphérique. La région dite « de la collerette » et la jonction entre ces deux portions. (Voir figure 2) La surface de l'iris du chat est plus homogène et ne présente pas de collerette distincte. L'inspection minutieuse de l'iris périphérique révèle le grand cercle artériel chez le chat sous la forme d'une structure rouge et ondulante dans l'iris périphérique. En raison de leur pigmentation sombre, les vaisseaux iridiens ne se voient pas autant chez le chien et peuvent apparaître comme un épaissement linéaire et ondulé de l'iris périphérique. L'iris est en continuité postérieurement avec le **corps ciliaire**, qui comprend les procès ciliaires et le muscle ciliaire. Les procès ciliaires sont de nombreux plis en forme de lame qui sécrète l'humeur aqueuse, le muscle ciliaire joue un rôle dans l'accommodation du cristallin. L'ensemble du corps ciliaire est tapissé de deux couches épithéliales. Les jonctions serrées entre les deux couches cellulaires épithéliales tapissant la face interne du corps ciliaire comprennent le principal site anatomique de la barrière hémato-aqueuse ou hémato-oculaire. Le corps ciliaire n'est normalement pas visible chez l'animal vivant, mais la connaissance de son anatomie a des implications cliniques. Chez les animaux aux pupilles extrêmement dilatées, il est parfois possible d'apercevoir le sommet des procès ciliaires à proximité de l'équateur du cristallin. L'épithélium du corps ciliaire, non pigmenté, et en continuité postérieurement avec la rétine neurosensorielle et la zone fonctionnelle entre les deux est appelé **ora serrata**⁸. (George M. CONSTANTINESEU 2005)

⁸ C'est une ligne irrégulière séparant la partie sensorielle de la rétine (pars optica retinae ou rétine neurosensorielle) de la partie non sensible à la lumière (pars ceca retinae ou rétine pigmentaire).

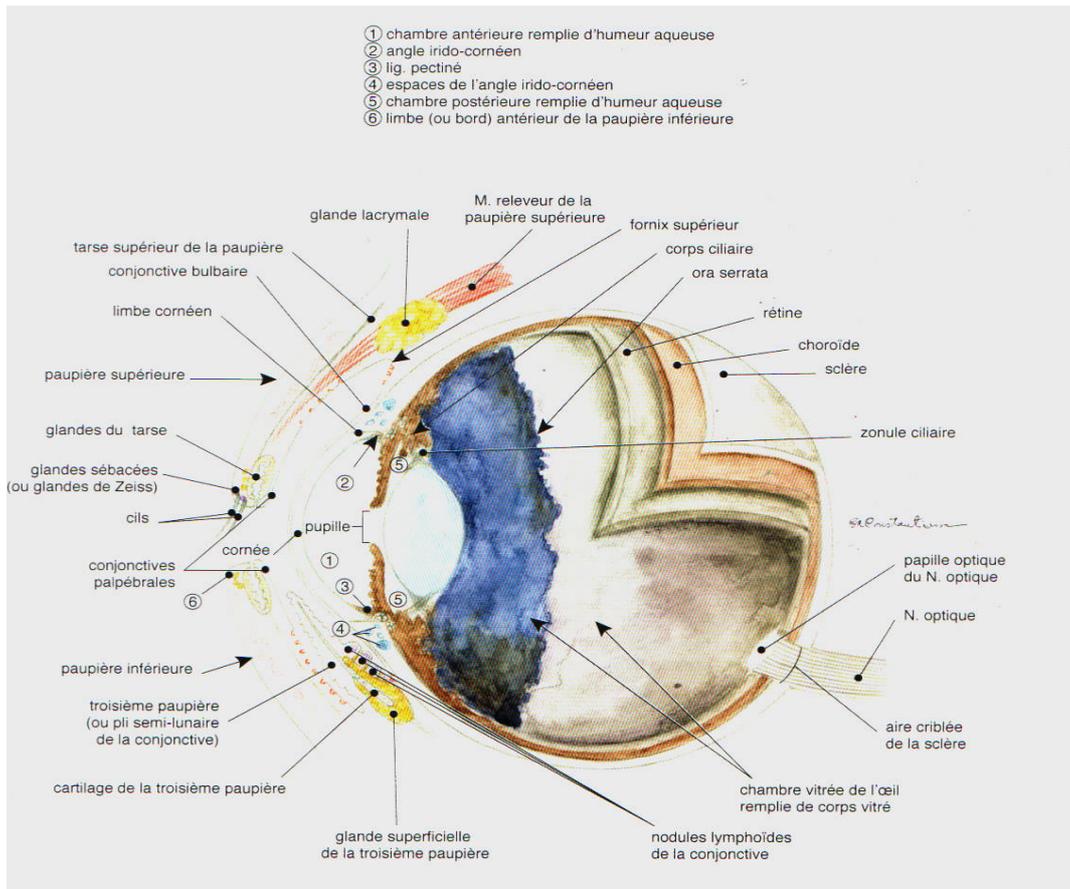


Figure 1 : Coupe sagittale médiane de l'œil et des organes accessoires de l'œil chez le chien.

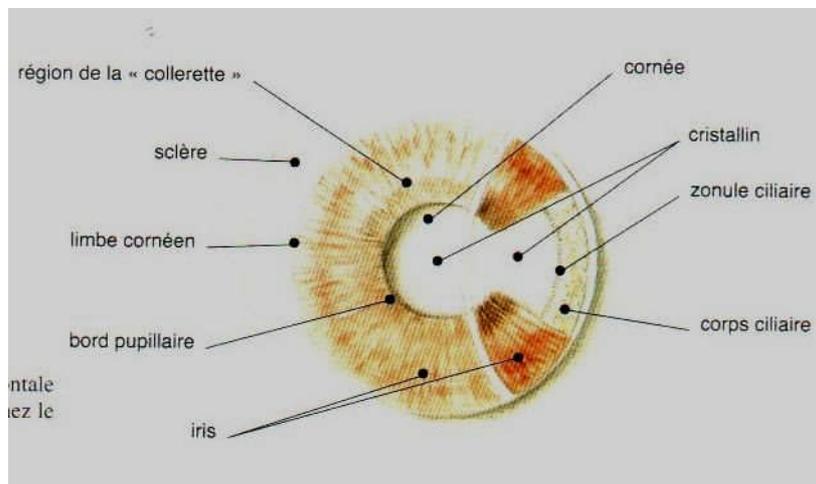
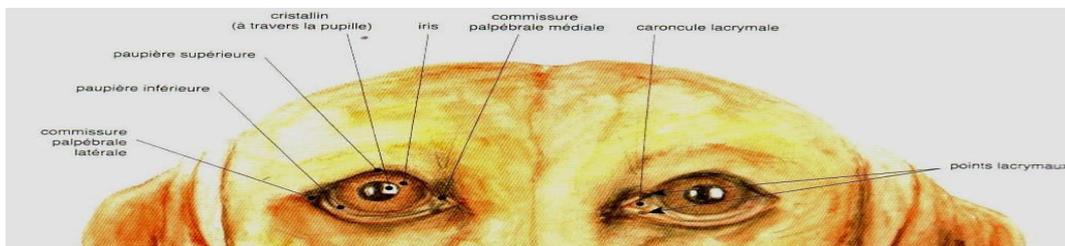


Figure 2 : vue frontale des composants l'œil chez le chien.

La choroïde est la plus grande partie de la tunique vasculaire du globe oculaire, située entre la sclère et la rétine. Une structure importante de la choroïde est le tapis noir, couche avasculaire fonctionnant comme un miroir amplifiant la stimulation de la rétine par la lumière en réfléchissant la lumière à travers la rétine. Les propriétés de tapis expliquent en partie la plus grande sensibilité à la lumière de la rétine du chien et du chat par rapport à celle de l'homme. Chez le chat, on a estimé que le tapis augmente de 40% la sensibilité de l'œil à la lumière. Le tapis est l'une des structures responsables d'une grande partie des caractéristiques observées à l'ophtalmoscope (fond d'œil). (George M. CONSTANTINESCU 2005)

Le cristallin est une structure transparente fonctionnant comme une lentille optique biconvexe et suspendue à l'équateur par zonule ciliaire, encore appelé appareil suspenseur du cristallin (zonula ciliaris). La zonule est constituée de fibres issues des procès ciliaires, attachées à la circonférence du cristallin et la zonule ciliaire sépare la chambre vitrée de l'œil des chambres postérieure et antérieure. Le cristallin sert à concentrer et diriger les rayons lumineux sur la rétine. Les différents constituants anatomiques du cristallin peuvent être visualisés à la biomicroscopie, mais ne sont généralement pas visibles par un simple examen avec une lampe stylo. Sur sa face antérieure, le cristallin apparaît circulaire, mais vu de profil, il est biconvexe. La face antérieure est plus incurvée, notamment chez le chat. Un cristallin normal est transparent. Par définition, une opacité du cristallin est anormale et considérée comme une cataracte. Cependant, certaines structures normales du cristallin peuvent sembler opaques en fonction de la technique d'illumination utilisée (directe ou oblique ou rétro-illumination). L'interprétation doit donc tenir compte de la technique utilisée. Le cristallin est constitué de plusieurs couches entourant le noyau central, partie la plus dure. Autour du noyau, une zone corticale plus molle contient les fibres transparentes du cristallin. Seule la face antérieure du cristallin est recouverte par la capsule du cristallin, une structure très élastique. Chez le chien, la capsule postérieure est beaucoup plus fine que la capsule antérieure et elle est très adhérente au bord antérieur du corps vitré. L'attache de corps vitré à la face postérieure du cristallin est appelée **ligament hyaloïdo-capsulaire**. L'adhérence forte du cristallin aux structures vitrées et la finesse de capsule sont les principales raisons pour lesquelles l'extraction intra-capsulaire du cristallin pour le traitement de la cataracte est une chirurgie difficile chez le chien. Avec l'âge et la croissance de nouvelles fibres du cristallin, le centre du cristallin est comprimé, accentuant le noyau. Les fibres les plus anciennes ont tendance à rétrécir, à se durcir et à devenir irrégulières et moins transparentes, chez les chiens âgés, le noyau prend un aspect brumeux bleu-gris. On utilise le terme sclérose nucléaire ou

cristallinienne pour décrire ce phénomène. Bien qu'une cristalline sclérotique puisse apparaître opaque par illumination oblique, il n'entraîne pas une altération clinique de la vision chez le chien et ne doit pas être assimilé à une vraie cataracte. Le fond d'œil est généralement bien visible à travers une cristalline sclérotique. La concentration des muscles du corps ciliaire modifie la tension de l'appareil suspenseur du cristallin et donc la forme de cristallin. Le changement de forme de cristallin est appelé accommodation. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005)

La chambre vitrée du globe oculaire est remplie d'une masse gélatineuse contenant des fibres de collagène est appelée corps vitré⁹. Les fibrilles de collagène et en périphérie pour donner la membrane vitrée. Le corps vitré adhère étroitement à la périphérie de la papille optique, à l'ora serrata et à la capsule postérieure du cristallin.

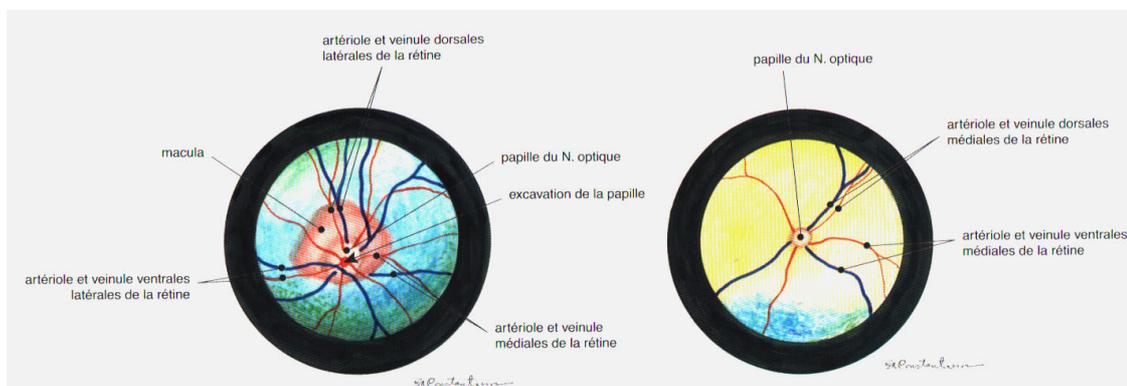


Figure 3 : fond d'œil chez le chien. Figure 4 : fond d'œil chez le chat.

Le fond d'œil fait référence à toutes les structures de la partie postérieure du globe, périphérique au bord vitré, visible à l'ophtalmoscope. L'aspect du fond d'œil à l'ophtalmoscope est très variable d'une race à l'autre et même entre les chiens d'une même race. On observe beaucoup moins de variation du fond d'œil chez le chat. L'aspect du fond est varié principalement en fonction de la robe. Une structure importante de fond d'œil visible à l'ophtalmoscope est la papille optique, départ du nerf optique. La papille ne contient aucun récepteur de la rétine. On peut observer une dépression centrale sur la pupille optique. La pupille n'est pas située dans l'axe de l'œil, mais dans le cadran médio-ventral du fond d'œil. Chez le chien, la papille optique peut être ronde et discrète, triangulaire ou irrégulière et légèrement en relief. Sa couleur normale est blanche à légèrement rose. On observe parfois

⁹ **La liquéfaction ou la dégénérescence du corps vitré peut entraîner un déplacement du cristallin (luxation) ou un décollement de rétine.**

des pulsations vineuses à la surface de la papille optique. Les figures 3 et 4, représentent les artérioles et les veinules identifiables sur un fond d'œil. Une petite dépression sombre, appelée excavation¹⁰ de la pupille, est généralement visible au centre de la pupille optique chez le chien. La pupille optique est située au sein d'une zone de plus grande acuité visuelle appelée la macula. Chez le chat, la pupille optique a un aspect plus homogène et elle est généralement localisée dans la zone du tapis. Elle est généralement grise ou beige et ronde. Chez la plupart des chiens et des chats, la couche de l'épithélium pigmentaire rétinien a des pigments sombres dans la partie inférieure du fond de l'œil, lui conférant un aspect marron ou presque noir. La moitié supérieure du fond de l'œil est appelée zone de tapis ou tapis clair et la moitié inférieure est appelée zone sans tapis ou tapis sombre. La rétine transparente a une irrigation sanguine cilio-rétinienne chez le chien et le chat. Il existe de grande variation du réseau vasculaire de la rétine d'un chien à l'autre, chez certains chiens, une tortuosité modérée des vaisseaux rétiens est normale. Chez le chien, la couleur de tapis varie du gris au bleu, vert ou jaune. Les cellules du tapis ne se développent qu'à l'âge d'environ huit semaines chez les jeunes chiots, la zone du tapis est alors de couleur violette ou lavande. Chez le chat, la couleur du tapis est plus homogène et généralement jaune ou jaune-vert. (George M. CONSTANTINESEU 2005)

Paupières et appareil lacrymal :

Les paupières supérieures et inférieures ont des structures similaires, leur face antérieure est recouverte de peau, leur face postérieure est constituée par la conjonctive palpébrale en continuité avec la conjonctive bulbaire et entre les deux se trouvent les culs-de-sac oculo-conjonctivaux supérieurs et inférieurs. Chez le chien, le bord libre des paupières porte des poils spécialisés, les cils peuvent être absents sur la peau inférieure, ils sont absents chez le chat. (Voir figures 1 et 2) (George M. CONSTANTINESEU 2005)

Les glandes sébacées appelées glandes de Zeiss sont associées aux follicules ciliaires. Sur chaque paupière, il existe une zone d'environ 2mm adjacente et externe au bord palpébral, dépourvue de cils ou de poils faciaux. Les bords libres des paupières supérieures et inférieures se rejoignent au niveau des commissures palpébrales latérales et médiales,

¹⁰ Un élargissement concentrique de l'excavation de la pupille est un changement pathologique accompagnant le glaucome, qui peut entraîner une cécité s'il est sévère.

représentant l'union de ces deux paupières, s'étend jusqu'aux angles médial¹¹ et latéral de l'œil, également appelés **canthus latéral** et **canthus médial**. Les deux commissures des paupières sont fixées aux bords correspondant de l'orbite par les ligaments palpébraux latéral et médial. S'étendant du ligament palpébral latéral au sein du muscle orbitaire de l'œil, le raphé palpébral latéral sert de point d'ancrage à ces fibres musculaires. Ce raphé est appelé par les ophtalmologistes tendon canthal latéral. Les bords libres des paupières sont tapissés de nombreuses glandes sébacées modifiées appelées glandes de Meibomius ou glande tarsales. Les glandes de meibomius sont souvent visibles à travers la conjonctive palpébrale sous la forme de nombreuses colonnes jaunes parallèle entre elles et perpendiculaires aux bords des paupières. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005)

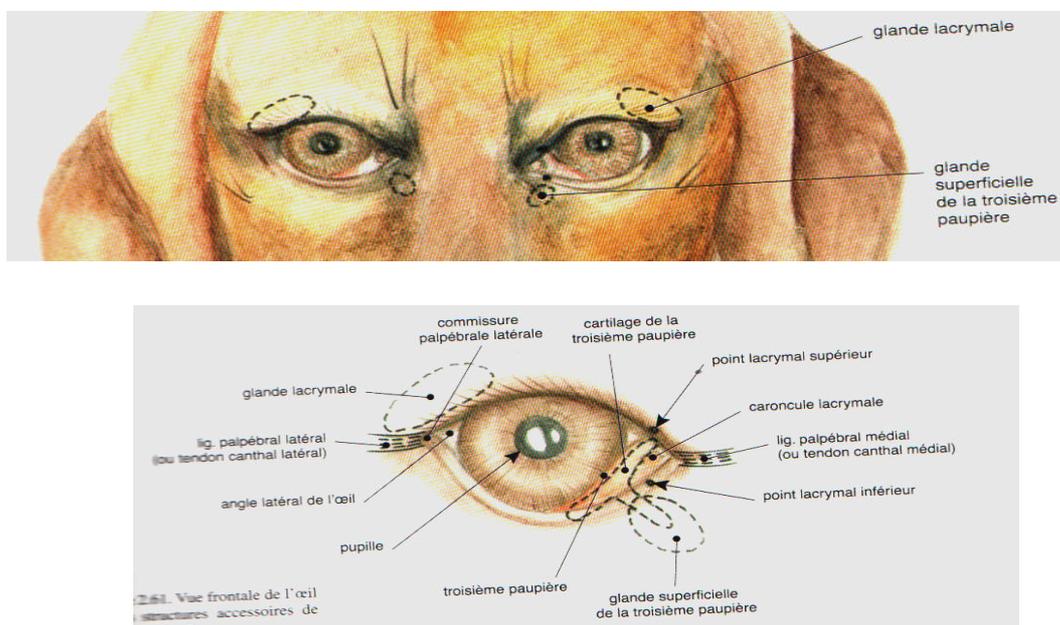


Figure5 : Vue frontale de l'œil et des structures accessoires de l'œil chez le chien.

Les cils ectopiques sont des cils mal implantés émergeant généralement de follicules dans les glandes de meibomius, mais ce distichiasis¹² atypique peut également survenir dans d'autres régions sous-conjonctivales. Cette malformation diffère de distichiasis typique car les cils sortent à travers la conjonctive, irritent directement la cornée et entraînent une douleur sévère. Le distichiasis et les cils ectopiques ne s'observent que chez le chien. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005)

¹¹ L'angle médial de l'œil peut servir de repère anatomique pour la mise en place d'une sonde intra nasale pour oxygénothérapie.

¹² Lorsqu'un seul cil aberrant émerge de l'orifice d'une glande de meibomius, on parle de distichiasis, lorsque plusieurs cils émergent d'un seul follicule, on parle de trichiasis.

La sécrétion glandulaire transparente est huileuse sort du bord libre des paupières par 20 à 40 orifices identifiables sous la forme de points blancs sur le bord des paupières. Ces orifices sont moins nombreux chez le chat que chez le chien, et sur la paupière inférieure que sur la paupière supérieure. Cette sécrétion glandulaire forme la couche de surface du film lacrymal pré-oculaire et par conséquent « permet aux paupières de repousser le film lacrymal. De le garder à la surface de l'œil et de le conduire vers le conduit naso-lacrymal ». Une couche dense de collagène enformant les glandes de meibomius et située entre le muscle orbiculaire de l'œil et la conjonctive palpébrale, à proximité du bord libre des paupières, constitue le tarse, qui maintient la forme et la rigidité du bord des paupières. En réclinant les paupières supérieure et inférieure et en appuyant doucement sur le globe oculaire, **la troisième paupière** ou **membrane nictitante**, également appelée **pli-lunaire**, apparaît dans l'angle médial de l'œil (Voir figure 1et2). La troisième paupière joue un rôle important dans la production et la distribution des larmes, l'élimination des débris oculaire, la protection du globe oculaire, elle a également un rôle immunologique. La troisième paupière a une forme grossièrement triangulaire. Un cartilage en T, hyalin chez le chien, élastique chez le chat, constitue le squelette structural de la troisième paupière et lui confère légère concavité pour qu'elle épouse la surface de la cornée. Une glande lacrymale superficielle enveloppe l'extrémité proximale (ou manche) du cartilage est fixée aux tissus adjacents de l'orbite par des fibres de tissu conjonctif (Voir figure 1et5). La glande lacrymale contribue à protéger la cornée du dessèchement. Elle doit donc être préservée. La couche interne (bulbaire) de la conjonctive de la troisième paupière est en continuité avec la conjonctive bulbaire du globe et la couche interne (palpébrale) de la paupière inférieure. La conjonctive bulbaire de la troisième paupière contient de nombreux nodules lymphoïdes qui lui confèrent un aspect en pavés s'ils sont proéminent. Les canaux des glandes de la troisième paupière apparaissent entre ces nodules à la surface bulbaire. On peut parfois observer des follicules lymphoïdes (liée à une réponse non spécifique à des irritants de surface) sur la surface antérieure de la membrane nictitante. Chez un animal sain, on n'aperçoit qu'une petite partie du bord libre de la membrane nictitante dans l'angle médial de l'œil. **Chez le chien, on ne considère qu'une anomalie des attaches de tissu conjonctif entre la membrane nictitante et la périorbite puisse prédisposer à un prolapsus de la glande de la membrane nictitante, affection généralement appelée « l'œil de cerise ». L'excision chirurgicale de la glande prédispose le chien au développement d'une kérato-conjonctivite sèche. Plusieurs chirurgies correctrices permettent de préserver cette glande lacrymale, structure cliniquement importante car sa sécrétion permet de maintenir un fin film lacrymal sur la surface**

antérieure de la cornée. Une anesthésie topique est nécessaire pour saisir la membrane nictitante et en examiner la face postérieure. Les indications de cet examen sont les suivantes : procidence de la membrane nictitante, ulcération cornéenne de la cornée ventro-médial, jetage oculaire chronique d'origine indéterminée (recherche d'un éventuel corps étranger) ou suspicion de néoplasie. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005)

L'appareil lacrymal : (Voir figure 1et5) compose de la glande lacrymale et de ces canaux excréteur. La glande lacrymale est située en profondeur de la périobite sur la face dorso-latérale du globe oculaire. Le canal excréteur est visible à l'angle médial de l'œil avec la caroncule lacrymale entourée par le lac lacrymal. Quelque poil émergeant de la surface de caroncule. La présence des poils caronculaires proéminent est généralement appelée trichiasis canthal médial, ces poils peuvent agir comme une mèche repoussante les larmes sir la face (en parle d'épiphora) et/ou contribuer au développement d'une kératite de la cornée médial. De plus, en réclinant les paupières supérieure et inférieure au niveau de l'angle médial de l'œil, en découvre les deux points lacrymaux, un sur chacune des paupières inférieure et supérieure, parallèle aux bords des paupières. Ils se situent sur la conjonctive palpébrale, à proximité de la commissure médiale des paupières. Les points lacrymaux supérieur et inférieur s'ouvrent respectivement dans le canalicule supérieur et le canalicule inférieur. Ils se rejoignent au niveau du sac lacrymal situé dans la fosse du sac lacrymal dans l'os lacrymal. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005)

Les muscles responsables des mouvements du globe oculaire ne peuvent être ni visualisés ni décrite sur une vue frontale ou latérale, mais il est tout de même possible de diagnostiquer un dysfonctionnement de certains de ces muscles.

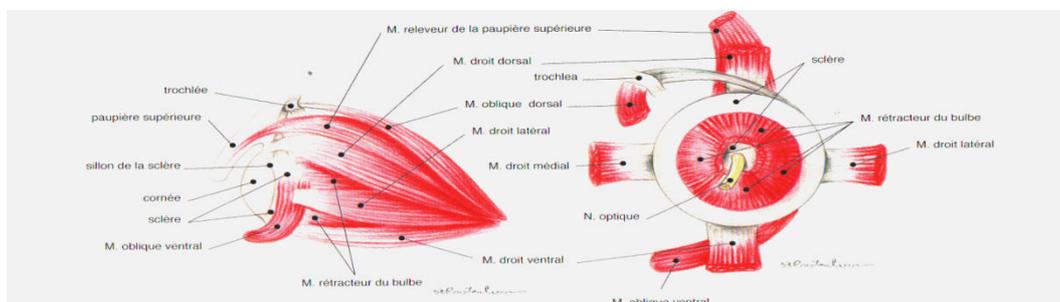


Figure6 : vue latérale des muscles de l'œil gauche et vue postérieure des muscles de l'œil droit chez le chien.

Les muscles de l'œil sont les suivants : muscles releveur de la paupière supérieure, droit supérieur, droit externe, droit inférieure, droit interne, rétracteur du bulbe, oblique inférieur et oblique supérieur et de plus, muscle orbiculaire de l'œil agissant sur les paupière. Le muscle de Müller est une agrégation de fibres musculaires lisses issues des fibres du muscle releveur de la paupière supérieure, assurant également l'élévation de la paupière supérieure. Le muscle de Müller reçoit une innervation sympathique. Tous ces muscles à l'exception de l'oblique inférieur a des fibres orientées longitudinalement. Le muscle oblique inférieure à des fibres transverses et c'est le plus petit muscle de l'œil. Le tendon du muscle oblique supérieur change de direction après avoir entouré la trochlée de la paroi dorso-médiale de l'orbite. (Voir figure 6). (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005)

Les artères irrigant l'œil sont des branches de l'artère temporale superficielle (pour les paupières supérieure et inférieure) et de l'artère maxillaire (pour le reste de l'œil).

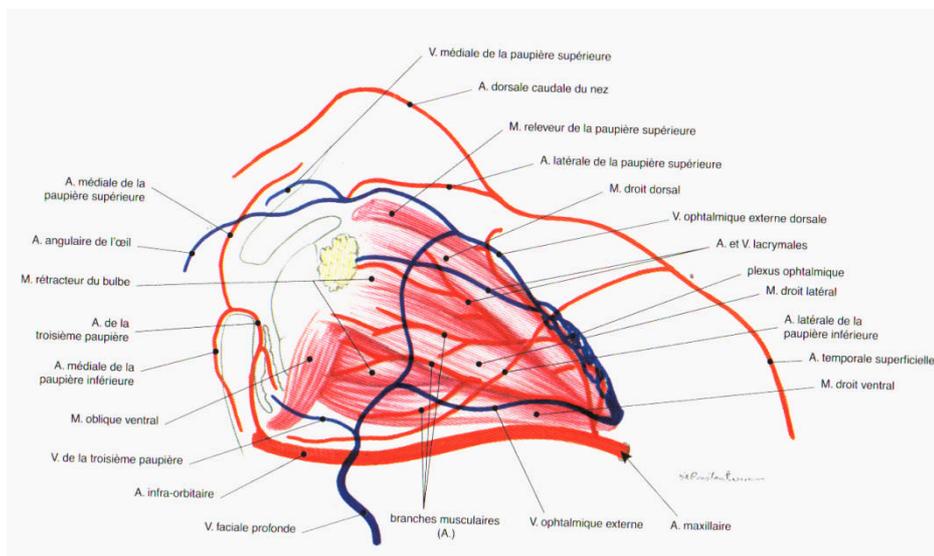


Figure7 : irrigation de l'œil

Chez le chat seulement, une artère supplémentaire irrigue le canthus médial (l'artère angulaire de l'œil, branche de l'artère faciale). Les veines sont des branches des veines faciales et maxillaires. Les paupières sont richement vascularisées par des branches artériolaires des artères suivantes : l'artère malaire pour la face médiale des paupières et l'artère temporale superficielle pour la face latérale des paupières. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005)

Les nerfs de l'œil sont les suivants : nerfs optique, oculomoteur, trochléaire, abducteur, ophtalmique (issu de nerf trijumeau), des branches de nerf maxillaire (provenant

également du nerf trijumeau) et des branches du nerf facial. Les nerfs cutanés innervant la région entourant l'œil sont représentés sur la figure 8

L'innervation sympathique provient des ganglions cervicaux craniaux et rejoint l'œil par les artères, l'innervation parasympathique est contrôlée par les nerfs oculomoteur et le nerf facial. Le nerf optique (nerf crânien II), afférent somatique spécial (ASS), est le nerf oculomoteur (nerf crânien 3), efférent somatique général (ESG), innervent les muscles releveur de la paupière supérieure, droit supérieur, droit médial, droit inférieur et droit oblique inférieur, le noyau parasympathique de ce nerf envoie des fibres pré ganglionnaires efférentes viscérales générales (EVG), qui s'anastomosent avec les fibres postganglionnaires du ganglion ciliaire. Les fibres postganglionnaires appelé nerf ciliaire court, innervent le muscle sphincter de l'iris (ou sphincter pupillaire) et le muscle ciliaire. Le nerf trochléaire (nerf crânien IV), efférent somatique général, innervent exclusivement le muscle oblique supérieur. Le nerf abducteur (nerf crânien VI), efférent somatique général, innervent le muscle droit latéral et le muscle rétracteur du bulbe. (George M. CONSTANTINESEU 2005)

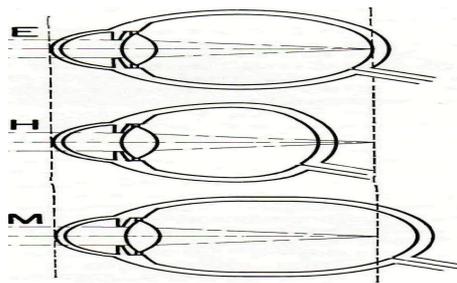
Le nerf ophtalmique (rameau du nerf trijumeau), afférent frontal, lacrymal et naso-ciliaire. Le nerf frontal quitte l'orbite et donne le nerf supra-orbitaire et le nerf supra-trochléaire, innervent la glande lacrymale et la paupière supérieure, il véhicule également des fibres postganglionnaire parasympathique du nerf facial. Le nerf naso-ciliaire se divise en deux en deux rameaux : le nerf ethmoïdal (qui pénètre dans la cavité crânienne) et le nerf infra-trochléaire (innervant la troisième paupière, la caroncule lacrymale, les conduits et les sacs lacrymaux). Le nerf naso-ciliaire envoie des nerfs ciliaire longs qui communiquent avec les nerfs ciliaires courts, transportant tous des fibres parasympathique vers la conjonctive bulbaire et l'épithélium cornéen, les nerfs ciliaires longs véhiculent également des fibres postganglionnaire sympathique vers les muscles rétracteur de la troisième paupière (uniquement chez le chat) et le muscle dilatateur de pupille. Le nerf maxillaire (rameau du nerf trijumeau), afférent somatique général, donne le nerf zygomatique, qui se divise en deux rameaux : le rameau zygomato-facial (innervent la paupière inférieure) et le rameau zygomato-temporal (innervent la glande lacrymale). Le nerf facial (nerf crânien VII) transporte des fibres motrices, viscéro-efférentes spéciales (VES), vers les muscles des paupières et des fibres parasympathique viséro-efférentes générales vers la glande lacrymale. Les fibres préganglionnaires et postganglionnaires synapsent dans le ganglion ptérygo-palatine. Par les rameaux palpébraux du nerf auriculo-palpébral, le nerf facial innervent également les muscles

orbiculaire de l'œil, releveur de l'angle médial de l'œil et rétracteur de l'angle latéral de l'œil. (Gheorge M. CONSTANTINESEU 2005)

La vision du chien :

On admet en général que le chien domestique est myope (voyant mal de loin), qu'il est astigmatique (sa cornée étant inégalement courbe), qu'il n'est pas sensible aux couleurs, et qu'il n'accommode que très faiblement. Roberts¹ conclut de ses études que, en produisant des races de chiens dont le type anatomique est extrêmement variable, le processus de la sélection a créé au petit bonheur des combinaisons génétiques qui ont abouti à donner aux races de chiens actuelles un appareil visuel déficient du point de vue de son système optique, de la forme et de la dimension de sa cornée, de la courbure de son cristallin et de la dimension antéro-postérieure de son globe oculaire. Si le chien a tellement développé ses autres sens, c'est sans doute parce que sa vision est nettement réduite, tout au moins comparativement à celle de l'homme. (William G MARGRANE 1973)

La rétinoscopie et l'ophtalmoscopie ont permis de démontrer que le chien est uniformément myope, autrement dit, la construction de l'œil du chien est telle que les images s'y forment au niveau d'un foyer située un peu en avant de la rétine. En étudiant l'œil du chien avec les lentilles à chiffre négatif de l'ophtalmo-scopie, nous avons nous-mêmes constaté que son degré de myopie pouvait varier entre 1 et 8 dioptries avec une moyenne de 3 dioptries, et c'est pourquoi nous commençons toujours par ce chiffre lorsque nous entamons un examen ophtalmoscopique chez cet animal. Il faut d'ailleurs convenir que cet examen ne fournit qu'une estimation assez grossière de l'indice de réfraction, en partie à cause d'une accommodation active de la part de l'observateur et d'une accommodation négative de la part de l'œil observé, et c'est pourquoi cet indice peut varier d'un observateur à un autre observateur. C'est la rétinoscopie qui est le meilleur procédé pour déterminer les vices de réfraction d'un œil, encore que cette détermination soit d'habitude sans importance du point de vue de la clinique : dans une étude récente qui portait sur 52 chiens de races très diverses, on a par exemple constaté que pour un fond d'œil normal, le vice de réfraction varie entre 0 et 1,75 dioptries. (William G MARGRANE 1973)



E. Emmétropie (vision normale).

H. Hypermétropie (vision à longue distance).

M. Myopie (vision à courte distance).

Si le chien accommode mal (autrement dit s'il fait difficilement varier son foyer image), c'est à cause de la force insuffisante de ses muscles ciliaires et parce que son cristallin est installé de manière très rigide dans le globe oculaire. Par rapport à l'homme, il y a là une différence anatomique qui tend à le rendre naturellement presbyte. Contrairement au chien en effet, l'œil humain ne devient en général presbyte que dans la seconde moitié de l'existence, à une période où les muscles ciliaires perdent de leur force et où le cristallin commence à se scléroser. (William G MARGRANE 1973)

Dans un but purement théorique, on a procédé à de nombreuses recherches pour déterminer si le chien est sensible à la couleur. Ces recherches ont abouti aux conclusions suivantes : chez le chien, ce qui importe essentiellement dans un stimulus visuel, c'est à coup sûr la forme et (à un moindre degré) la brillance ; par contre, on ne peut pas encore assurer que le chien voit ou ne voit pas les couleurs. Les cônes de sa rétine sont sans doute susceptibles de percevoir de très faibles sensations chromatiques, mais ces sensations restent toujours imparfaites parce qu'elles sont immédiatement noyées par celles recueillies par les bâtonnets qui surabondent dans la rétine. En somme quand le chien observe et compare une couleur rouge et une couleur rose, il est probable qu'il ne voit que des ombres d'un gris plus ou moins foncé. (William G MARGRANE 1973)

Heureusement pour le chien, d'autres facteurs lui permettent de rendre sa vision quand même satisfaisante. Par rapport à l'homme, sa pupille est plus large, son champ visuel est plus vaste, et sa vision périphérique est plus étendue. Grâce à son tapis clair et à l'abondance de ses bâtonnets, la vision crépusculaire ou nocturne du chien est meilleure que sa vision diurne. Le chien a également une bonne vision binoculaire (donc une bonne perception de la profondeur), et lorsqu'il a perdu l'usage de l'un de ses yeux, l'autre œil prend la relève de façon remarquable et compense partiellement cette disparition en développant son sens de la perspective et en s'adaptant à la parallaxe des objets observés. Dans l'ensemble par conséquent et ainsi qu'il en va pour toutes les espèces animales, la nature a doté le chien du

type exact de vision dont il avait le plus besoin, et elle l'a rendu apte à suivre avant tout les déplacements des objets. (William G MARGRANE 1973)

Souvent on pose la question de savoir au bout de combien de temps le chiot est capable de voir après qu'il ait ouvert les yeux. Du point de vue anatomique, il est sûr que le processus du développement de l'œil est en lui-même parfait au moment de la naissance, même si les paupières restent soudées pendant la dizaine de jours suivante, et il est sûr que le moment où les paupières s'ouvrent coïncide toujours très étroitement avec celui où les cônes et les bâtonnets ont achevé de se différencier. Du point de vue de l'époque où s'établissent la vision binoculaire, la perception des distances et la fusion des images fournies par chacun des yeux, nous sommes au contraire réduits à des suppositions. Si nous procédons par comparaison avec ce qui se passe chez l'homme, nous pouvons simplement avancer que ces mécanismes visuels doivent s'installer quand le chiot est âgé de 6 semaines environ. (William G MARGRANE 1973)

Les voies optiques chez le chat :

Elles sont bien développées chez le chat avec prédominance du centre cortical, témoin d'un système visuel élaboré. Une anomalie anatomique d'origine génétique en rapport avec le strabisme mérite d'être notée chez le Siamois. On a identifié chez ces animaux des anomalies des voies optiques avec décussation contralatérale excessive de fibres de la rétine aboutissant à un trouble de la vision avec des projections visuelles corticales anormales et un strabisme convergent. Ce strabisme du Siamois est une anomalie génétique. Ces modifications très profondes de la vision expliquent l'échec de toutes les opérations de correction du strabisme et témoignent de l'importance d'une étude anatomique détaillée et précise. (Bernard CLERC 1996)

Prédispositions raciales aux affections des yeux chez le chien :

Basendji : Persistance de la membrane pupillaire

Basset : Glaucome primaire, Glaucome secondaire (avec sub-luxation du cristallin)

Beagle : Atrophie rétinienne progressive

Berger allemand : Pannus

Bichon : Kératite pigmentaire

Blood hound : Ectropion

Bouledogue anglais : ectropion, Entropion

Boxer : Érosion récurrente de la cornée

Cairn terrier : Glaucome secondaire (avec sub-luxation du cristallin)

Caniche : distichiasis, atrésie de l'égout lacrymal, epiphora, Microphthalmie, Cataracte juvénile, Atrophie rétinienne progressive, Pannus atypique.

Chihuahua : Kératite desséchante Glaucome secondaire (avec sub-luxation du cristallin)

Chow-chow : Atrésie de la fente palpébrale, Entropion

Cocker spaniel : Ectropion, Hypertrophie du corps clignotant Glaucome primaire congestif aigu Glaucome secondaire (avec sub-luxation du cristallin), Cataracte juvénile, Atrophie rétinienne progressive

Colley : microphthalmie, Décollement de la rétine, Atrophie rétinienne progressive, Hypoplasie du nerf optique, Excavation de la papille optique (ectasie de la sclérotique)

Retriever du Labrador : Atrophie rétinienne progressive, Entropion

Rottweiler : Entropion

Saint Bernard : Entropion, Ectropion, Inversion ou éversion du corps clignotant

Schnautzer nain : Microphthalmie, Cataracte juvénile

Setter anglais : Atrophie rétinienne progressive

Setter Gordon : Atrophie rétinienne progressive

Setter irlandais : Atrophie rétinienne progressive

Springer spaniel Atrophie rétinienne progressive

Teckel : Pannus atypique

Terrier de Bedlington : Distichiasis, Atrésie de l'égout lacrymal, Décollement de la rétine.

Terrier de Boston : Dystrophie endothéliale, Hypertrophie du corps ciliaire, Cataracte juvénile

Terrier de Manchester : Glaucome secondaire (avec sub-luxation du cristallin)

Terrier de Sealyham : Atrésie de l'égout lacrymal, Glaucome secondaire (avec sub-luxation du cristallin)

Welsh corgi : Glaucome secondaire (avec sub-luxation du cristallin)

Toy terrier : Glaucome secondaire (avec sub-luxation du cristallin)

Yorkshire terrier : Kératite desséchante

Danois : Eversion ou inversion du corps ciliaire

Dogue de Weimar : Eversion ou inversion du corps ciliaire

Elkhound de Norvège : Atrophie rétinienne progressive

Fox à poils longs : Glaucome secondaire (avec sub-luxation du cristallin)

Fox à poils durs : Glaucome secondaire (avec sub-luxation du cristallin)

Golden retriever : Atrophie rétinienne progressive Entropion

Kerry blue terrier : Atrésie de la fente palpébrale, Entropion

Lévrier afghan : Cataracte juvénile

Loulou de Poméranie : épiphora

Mastiff : entropion

Pékinois : distichiasis, kératite pigmentaire, ulcération virale de la cornée

Pinscher nain : kératite desséchante

Pointer : atrophie rétinienne progressive

Retriever de la baie de Chesapeake : entropion, atrophie rétinienne progressive.

(William G MARGRANE 1973)

Le comportement du chien dans sans milieux habituel :

- Est-ce qu'il se cogne ? Voit-il mieux en pleine lumière ? en lumière atténuée ?
- Quelles sont les modifications liées aux troubles oculaires ?

Autant des questions qui fourniront des renseignements précieux (Bernard CLERC 1981)

L'examen du chien en liberté :

Il est important de savoir comment se dirige un chien qui n'est pas dans son cadre habituel car certains animaux aveugles ne se heurte absolument pas dans les obstacles de leur entourage familial qu'il connaissant fort bien. Mais il faut s'avoir également que la peur peut inhiber tout mouvement du malade et interdire cet examen. Enfin la démarche du chien aveugle est assez caractéristique. Il avance dans une position qui permet un arrêt quasi immédiat, les postérieures sont très engagés sous le corps, l'encolure est tendue, le museau pointé en avant, les antérieures sont projetés très haut et très loin en avant pour découvrir les obstacles éventuels. Les quelques renseignements obtenue par ces deux premiers temps de l'examen clinique ne doivent pas être négligés et c'est seulement après que l'on peut placer le chien sur la table d'examen. On doit distinguer pendant ce temps capital une exploration direct qui peut être mise en œuvre sans matériel et une exploration dite instrumentale qui nécessite un équipement minimum. (Bernard CLERC 1981)

L'examen de l'œil à distance :

Examen à distance : il faut s'astreindre à regarder à une certaine distance (environ 1m) et rechercher les lésions très fréquentes identifiables facilement par le seul examen éloigné. On apprécie :

- La symétrie des yeux.
- Le volume de globe oculaire, si un des yeux semble plus gros que l'autre, il faut établir s'il s'agit effectivement d'une augmentation de volume d'un des yeux (**buphtalmie**) ou si en fait d'autre œil est plus petit (**microphthalmie**) que la normale. Une fois la taille estimée, noter la position des yeux, en se plaçant à l'aplomb de la tête de l'animale pour le regarder. Ce la permet d'établir la présence d'une **exophthalmie**, **d'une énoptalmie ou d'un strabisme**. Il faut également s'intéresser à la symétrie de la tête et noter la présence d'une tuméfaction périorbitaire.

- L'existence d'un épiphora, la sécheresse des ailes du nez en rapport avec le défaut d'écoulement des larmes par le canal lacrymal.
- La coloration de la conjonctive.
- La procidence du repli semi lunaire (la membrane nictitante).
- La procidence de la glande nictitante.
- Les modifications d'aspect de la cornée (œdème).
- Les modifications de la forme et de couleur de l'iris :
 - Couleur
 - Aspect gras (présence d'un exsudat).
 - Diamètre pupillaire inégaux ou anisocorie.
 - La forme de l'ouverture pupillaire (déchiquetée, étoilée dans les séclusions pupillaires)
 - Iris « en tomate » ou « iris bombé » dans les séclusions.

Les mouvements conjugués des yeux : on déplace, à une distance de 50cm environ devant la tête du chien, un objet qui attire son attention (marseau de sucre) et l'on observe les mouvements des yeux. Lorsque le chien voit, il suit l'objet des yeux. (Bernard CLERC 1981)

L'examen rapproché de l'œil :

L'examen débute par l'inspection rapprochée des yeux et de la face en utilisant par exemple une lampe « stylo » d'examen pour illumination. Il faut rechercher en particulier la présence d'un écoulement oculaire (noter sa nature, son caractère uni ou bilatéral et son importance). Chez certains chiens, en particulier ceux qui ont une conformation dolichocéphale comme les dobermans, il existe souvent un léger écoulement considéré comme physiologique. A ce stade d'examen, il peut être indiqué de prélever des échantillons pour les analyses. Les prélèvements par écouvillonnage destinés à la culture et l'isolement des bactéries doivent être faits avant de nettoyer les écoulements. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

Teste de SCHIRMER – teste de rouge phénol :

Il faut faire un teste de **SCHIRMER** avant de nettoyer les yeux ou de poursuivre l'examen. Il s'effectue avec des bandelettes disponibles le commerce (bandelettes classiques ou bandelettes dotées d'un indicateur coloré en bleu). Les bandelettes sont trouvées dans des sachets plastiques stériles et doivent être pliées au niveau de l'encoche avant de les en sortir (pour ne pas risquer que la sueur se trouve sur vos doigts interfère avec la lecture). Le sachet est ensuite ouvert et chaque bandelette est saisie par son extrémité distale. La petite partie repliée est insérée dans le cul-de-sac conjonctival inférieure au milieu de la paupière inférieure ou au niveau de son tiers externe (c'est-à-dire loin de la membrane nictitante). La bande est maintenue en place une minute puis retirée. Le niveau d'humidité est immédiatement lu sur l'échelle. Pour éviter la chute prématurée de la bandelette, il est pratique de maintenir l'œil de l'animal fermé. Il ne faut jamais instiller d'anesthésique topique avant la mesure. Le teste au rouge phénol est un autre test de mesure de la sécrétion lacrymale. Il s'agit un fil placé dans le cul-de-sac (et donc moins traumatisant) et donc le changement de couleur indique la quantité de larme imprégnée. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

Examens de la vision et examen neurologique :

1- Le réflexe de clignement à la menace : dans un premier temps, avec les deux doigts placés devant la tête du chien à 10 -15cm, on réalise un geste d'agression en frappe le museau. Le deuxième temps, le geste d'agression est recommencé mais simplement amorcé. Le chien réagit en clignant les paupières. Ce réflexe teste la voie visuelle (nerf optique ou nerf crânien 2) et la capacité à fermer les paupières (nerf facial ou nerf crânien 7). (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010) **Les causes d'erreur**, un chien stoïque, ou inhibé par la peur ne réagit pas. Un chien aveugle mais dont on engendre le courant d'air qui activeraient les terminaisons sensorielle situées sur la cornée et la peau (nerf trijumeau ou nerf crânien 5) dû au geste fermera les paupières sans avoir vu le geste agressif. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

2- Le réflexe de fermeture à l'éblouissement : ce test nécessite une source lumineuse très puissante,. L'idéal étant utiliser un transi-illuminateur de FINHOFF qui est une source lumineuse qui est une source lumineuse focalisée pouvant s'adapter au manche de l'ophtalmoscope direct. La lampe stylo d'examen n'est pas souvent pas assez puissante. Lorsque la lumière vive éblouit les yeux l'un après l'autre, l'animal cligne les paupières et présente parfois un mouvement de recul. Ce réflexe teste les mêmes nerfs que le réflexe de

clignement à la menace (nerf optique et facial) mais contrairement au test précédant, il n'implique pas le cortex cérébral. C'est un test intéressant à effectuer si la présence d'une opacité oculaire (ex : une cataracte) empêche d'examiner la rétine et le nerf optique. Dans ce cas, l'obtention d'une réponse positive suggère que la rétine et le nerf optique sont fonctionnels. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

3- Etude de suivi du regard (avec une boule de coton) : ce test s'effectue avec de coton car il est inodore et ne fait pas de bruit lorsqu'il tombe sur le sol. On peut donc être certain que c'est bien la vision de l'animal qui est testée et non pas son sens de l'odorat ou de l'ouïe. Après avoir attiré l'attention de l'animal, plusieurs boules de coton sont lâchées en face du chien. Comme les chiens et les chats détectent bien mieux le mouvement que l'homme, ils doivent suivre le chemin du coton qui tombe. Il faut tester chaque œil séparément et effectuer le test dans des conditions de lumière vive et de lumière tamisée. On obtient des résultats faussement négatifs lorsque l'animal s'ennuie ou n'est pas intéressé par le test, ce qui est très souvent le cas chez le chien. Dans ce cas, on peut essayer d'utiliser une petite bande de sparadrap que l'on balance devant l'animal pour l'encourager à suivre le mouvement. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

4- Parcours d'obstacle : ce test s'effectue dans une pièce familière, par exemple une grande salle de consultation ou une salle d'attente vide. Après avoir disposé au hasard dans la pièce plusieurs objets massifs ainsi que des objets sous lesquels l'animal peut passer (des chaises, par exemple), l'animal est amené dans un coin de la pièce, son propriétaire se place à l'extrémité opposée et l'appelle. Normalement, les animaux qui voient bien traversent la pièce avec assurance alors que ceux qui présentent une défaillance visuelle hésitent, sont plus lents et se cognent parfois dans les objets. Ce test doit être fait dans des conditions de lumière vive puis dans de lumière tamisée, on changeant de lumière vive puis de lumière tamisée, en changeant les objets de place entre les deux épreuves. Les chats ont parfois du mal à coopérer. Dans ce cas, il est possible d'adapter le test en plaçant leur panier par terre derrière une chaise et en regardant comment ils font pour regagner leur « tanière ». (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

5- Le réflexe palpébral : il est important de vérifier que l'animal arrive à fermer ses paupières. La stimulation sensorielle du nerf trijumeau (nerf crânien 5) en tapotant la peau au niveau du canthus médial et du canthus latéral doit entraîner la fermeture brutale de paupière (nerf facial ou nerf crânien 7). L'animal peut aussi essayer de s'en aller. Si l'animal ne ressent pas la stimulation, il ne ferme pas les paupières (mais, s'il voit bien, il présente une réponse normale au réflexe de clignement à la menace). Si l'animal ressent le stimulus mais

ne peut pas fermer les paupières du fait d'une paralysie du nerf facial, il tentera probablement de s'éloigner du stimulus et aura une réponse anormale au réflexe de clignement à la menace, c'est-à-dire que la membrane nictitante recouvrira la cornée mais on n'observera pas de clignement, comme cela a été évoqué précédemment. On peut également tester la sensibilité de la cornée en touchant sa surface avec un coton tige, ce qui entraîne la fermeture normale des paupières. Il est en général très difficile de toucher la cornée de cette manière sans que l'animal ne cligne des yeux. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHANNA2010)

6- Réflexes photo-moteurs¹³ : doivent être évalués dans une pièce normalement éclairée et dans le noir. Ils sont plus sensibles à l'obscurité. Il faut utiliser une lampe stylo d'examen ou un transe-illuminateur de *FINHOFF* pour effectuer ces tests. La projection de lumière dans un œil doit normalement entraîner un réflexe direct, c'est-à-dire une contraction rapide de la pupille. Il faut alors examiner l'œil controlatéral pour observer le réflexe consensuel ou indirect, c'est-à-dire la contraction de la pupille de l'œil controlatéral non éclairé. La lumière est ensuite projetée sur le deuxième œil pour le tester de la même façon. Ce réflexe met en jeu le nerf optique (nerf crânien 2) comme le nerf oculomoteur (nerf crânien 3) qui est des fibres parasympathique responsables de la contraction pupillaire. La source lumineuse est ensuite projetée sur un œil pendant deux secondes puis sur l'autre et ce alternativement plusieurs fois (test pupillaire alterné) en notant la réponse de la deuxième pupillaire : la contraction peut se poursuivre, rester stable ou la pupille peut se dilater. On considère que la réponse à ce test est normale si les deux pupilles restent en myosis, la pupille illuminée en dernier présentant souvent une contraction plus importante. Si par contre la deuxième pupille se dilate brusquement alors qu'elle est directement illuminée, la réponse est anormale (et on parle de déficit pupillaire afférent). Ce qui indique cet œil présente une lésion de la rétine ou du nerf optique. Après avoir examiné les capacités de contraction pupillaire, il faut aussi évaluer la vitesse de cette contraction et son importance. Il faut également estimer la position des deux pupilles au repos. Elles doivent être symétriques et semi-dilatées en lumière tamisée. Leur contraction doit être modérée à la lumière ambiante. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHANNA2010)

¹³ Ils donnent une indication du fonctionnement de la rétine, du nerf optique et de certaines voies centrales. GUIDE PRATIQUE D'OPHTALMOLOGIE VÉTÉRINAIRE « SALLY M. TURNER ET LAURENT BOUHANNA » Page 5.

Ophthalmoscopie:

L'ophtalmoscopie est un procédé d'exploration objective du segment postérieur essentiellement. Elle est très riche d'enseignement et si l'on n'en obtient pas le plus souvent c'est par manque d'habitude.

Ophthalmoscopie directe : un faisceau de lumière est projeté à travers l'ouverture pupillaire, dans l'œil de patient. Cette lumière est réfléchi, partiellement au moins, vers l'œil de l'observateur. Si le chien est emmétrope le faisceau émergent de l'œil du patient est parallèle et l'observateur voit une image nette du fond de l'œil du chien examiné.

➤ **Ophthalmoscopie directe à distance :** cet examen permet de vérifier d'une part que l'œil possède un axe visuel clair et d'autre part la symétrie pupillaire. Il doit s'effectuer dans l'obscurité. L'instrument est réglé sur 0 et tenu devant l'œil de l'examineur qui se place par rapport au chien ou au chat à une distance égale à la longueur de son bras. Recherche ensuite de reflet du fond d'œil. Toute opacité située dans l'axe visuel empêche l'obtention de cet reflet tapétal soit totalement soit partiellement, ce qui se manifeste par la présence d'une ombre à l'intérieur de reflet brillant du tapis. Ces opacités peuvent se situer sur la cornée, dans l'humeur aqueuse, sur le cristallin ou dans le vitré et pour estimer à quelle profondeur elles se situent, il faut se déplacer d'un côté à l'autre¹⁴. L'ophtalmoscopie directe à distance permet également d'estimer la taille des pupilles. Il est plus facile de détecter ainsi une anisocorie¹⁵ qu'à l'œil nu. Pour cela, il faut regarder dans l'ophtalmo- scope pendant que sa lumière est projetée dans un œil puis dans l'autre et comparer les tailles des pupillaires. Il permet aussi de différencier la cataracte vraie de la sclérose nucléaire, qui se produit chez un chien vieillissant. La cataracte étant une opacité cristallinienne, elle apparaît comme une ombre noire qui ne laisse pas passer le reflet de tapis comme cela a été mentionné précédemment. Par contre, la sclérose nucléaire est un durcissement du cristallin lié à l'âge. Elle est observée à la lumière ambiante, celle-ci se réfléchit dessus et le cristallin apparaît trouble. Par contre s'il est observé avec l'ophtalmoscopie, sa lumière directe

¹⁴ Par exemple, une cataracte située sur la capsule antérieure du cristallin ne se déplace pas si l'examineur se déplace parce qu'elle se trouve dans le même plan que la pupille. Une opacité cornéenne, située en avant de plan de pupille, se déplace dans la même direction que l'examineur alors qu'une cataracte située sur la capsule postérieure de cristallin se déplace dans la direction opposée. Cela suit le phénomène de parallaxe.

¹⁵ La différence de taille entre les deux pupilles. GUIDE PRATIQUE D'OPHTALMOLOGIE VÉTÉRINAIRE « SALLY M. TURNER ET LAURENT BOUHANNA » Page 6.

traverse le cristallin et il est apparaît uniquement un anneau circulaire à la jonction du noyau et de cortex du cristallin. L'ophtalmoscopie directe à distance est plus souvent utilisée pour la distinction entre une cataracte vraie et sclérose nucléaire. Pour effectuer l'examen complet du cristallin, du vitré et du fond d'œil, il est indispensable de dilater la pupille « mydriase ». pour cela il faut instiller une goutte de **TROPICAMIDE 1,0%** dans chaque œil. La pupille doit être totalement dilatée au bout de 15 à 20 minutes, ce qui permet l'examen des structures intraoculaire. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

➤ **L'ophtalmoscopie directe rapprochée** : une fois que la pupille est dilatée, le cristallin est examiné en réglant l'ophtalmoscope sur +8 à +12 dioptries. Il faut estimer sa position et localiser les opacités qu'il présente éventuellement. Pour examiner le fond d'œil, l'ophtalmoscope doit être réglé sur 0. Dans les cas d'erreur de réfraction « myopie », il faudra ajuster ce réglage pour obtenir une image centrée sur la rétine. Il faut se tenir près de l'animal, 2 à 3cm de son œil, et poser un doigt à la base de son chanfrein pour être plus stable et se rendre compte des changements de position de l'animal. Il est important d'examiner la rétine de manière systématique en commençant par localiser la pupille, noter sa couleur, sa taille et l'aspect de ses vaisseaux sanguins. L'examen de la rétine se poursuit partie par partie. L'examen peut se faire très facilement en découpant mentalement le fond de l'œil en quartiers. Après avoir commencé par le disque optique, chaque quartier est examiné tour à tour. Si l'animal bouge son œil, il est possible d'être désorienté, il suffit alors de retrouver le disque optique et de repartir de là pour reprendre l'examen systématique. Il est important d'examiner le fond d'œil jusqu'à la périphérie même si c'est par fois difficile en région latérale chez chiens pourvus d'un long museau. Si l'examineur utilise son œil droit pour examiner l'œil droit de l'animal et vice versa, le museau restera à l'extérieur. L'ajout de dioptries positives permet d'examiner le vitré. Il faut commencer l'examen avec la lumière de l'ophtalmoscope assez tamisée de manière à ce que l'animal s'y habitue, avant d'augmenter peu à peu l'intensité du rhéostat. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

L'ophtalmoscopie indirecte : cette technique a l'avantage de donner un champ de vision large qui permet d'avoir rapidement une vision globale du fond d'œil. L'ophtalmoscopie indirecte binoculaire permet en plus d'examiner le fond d'œil en trois dimensions (pour mieux visualiser les dépressions et les élévations de certaine zone de la rétine). Si la cornée et le cristallin sont opaques, l'ophtalmoscopie indirecte permet l'obtention d'une meilleure image. Toute fois, celle-ci est inversée de haut en bas et d'arrière en avant et l'agrandissement est

plus faible que par l'ophtalmoscopie directe. L'idéal est donc d'employer les deux techniques. Il est nécessaire d'avoir une lentille convergente, en générale de 20 dioptries, mais il existe aussi des lentilles pan rétiniennes qui permettent d'obtenir un champ de vision plus large. Pour l'ophtalmoscopie indirecte monoculaire, la source lumineuse puissante (un transilluminateur de FINHOFF) doit être tenue à hauteur des temps (ou l'oreille) de praticien, alors que pour l'ophtalmoscopie indirecte binoculaire, nécessite des sources lumineuses spéciales frontales ou montées sur des lunettes. En se plaçant à environ 50 cm de l'animal, la lumière est dirigée dans la pupille dilatée. Dès que le reflet du tapis est observé, la lentille convergente est déplacée selon une ligne visuelle juste en face de l'œil de l'animal. Cela permet l'obtention d'une image du fond d'œil, inversée de haut en bas et d'arrière en avant. Il est souvent nécessaire de changer la position et l'orientation de la lentille pour obtenir une meilleure image. Il est également possible d'adapter un miroir sur la plus part des ophtalmoscopes indirects qui permet aux observateurs de voir la même image que le praticien. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHANNA 2010)

Autres techniques d'examen:

○ Instillations des colorants :

La fluorescéine est un colorant orange hydrosoluble qui colore les ulcères cornéens en vert. L'épithélium cornéen intact étant lipophile, il ne fixe donc pas la fluorescéine. Cependant, si l'épithélium est lésé, le colorant adhère au stroma hydrophile mis à nu. Il est disponible sous forme de bandelettes imprégnées ou de collyre uni dose¹⁶. Les bandelettes doivent être humidifiées avec du soluté salin stérile avant de les apposer légèrement sur la surface conjonctivale. Le collyre uni dose doit être instillé à raison d'une goutte dans chaque œil. Il est important d'éliminer l'excès de colorant par rinçage avec du sérum physiologique stérile pour éviter les faux positifs (accumulation du colorant dans les irrégularités de la surface cornéenne). Même si les ulcères cornéens qui exposent le stroma prennent une coloration verte, les ulcères très profonds ne se colorent pas toujours. La membrane de Descemet, lipophile comme l'épithélium, ne fixe pas le colorant. De ce fait, une lésion constituée d'une bordure colorée entourant un centre clair représente probablement un ulcère très profond potentiellement grave

¹⁶ Les flacons multi doses n'existent plus sur le marché car ils étaient facilement contaminés par des bactéries potentiellement pathogènes. **GUIDE PRATIQUE D'OPHTALMOLOGIE VÉTÉRINAIRE « SALLY M. TURNER ET LAURENT BOUHANNA ».**

(descemetocèle). La fluorescéine peut être utilisée sans le moindre risque même lors de rupture d'ulcère ou de perforation cornéenne car la fluorescéine stérile n'est pas dangereuse pour le contenu oculaire. Parfois, lorsque la cornée a été perforée, un petit filet d'humeur aqueuse claire s'écoule sur la cornée et lave la fluorescéine (Test de Seidel). La coloration est plus intense sous lumière bleue ou ultraviolette (lampe de Wood ou réglage en lumière bleue de la biomicroscopie).

On utilise parfois un autre colorant cornéen, le Rose Bengale en particulier pour détecter les ulcères du chat liés à l'herpès virus (FHV-1). Il colore l'épithélium mort et dévitalisé d'une couleur Magenta intense et il est plus sensible que la fluorescéine pour détecter les fines anomalies épithéliales observées lors de kératite herpétique. Cependant, il est plus irritant que la fluorescéine.

L'excès de colorant doit être éliminé par lavage avant d'interpréter les résultats du test, mais il est aussi important d'effectuer un nouveau lavage la fin de l'examen ophtalmologique afin que l'animal soit moins enclin à se frotter les yeux du fait de l'irritation. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

○ *Examen des conduits naso-lacrymaux*

La fluorescéine peut permettre l'examen initial du système d'écoulement naso-lacrymal. Après l'instillation d'une goutte de colorant dans chaque œil, les narines sont examinées pour vérifier l'apparition de la couleur verte. Bien que cette coloration apparaisse en général rapidement, cela peut prendre parfois 5 minutes. Si après ce laps de temps, il n'apparaît aucune coloration, il faut vérifier la cavité buccale en particulier chez les races brachycéphales (canines et félines). Ce test n'est pas très fiable, les résultats faux négatifs étant fréquents. C'est pourquoi il est préférable d'effectuer en complément un sondage des voies lacrymales. La canule est introduite dans le point lacrymal des chiens après une simple anesthésie locale, mais il est souvent préférable que les chats soient sous sédation. La perméabilité des conduits lacrymaux est vérifiée par l'injection de soluté salin stérile, ce qui est beaucoup plus précis que le test à la fluorescéine mentionné auparavant. Si l'animal est conscient, il est recommandé d'utiliser des canules en plastique souple et non pas en métal. Chez le chien et le chat, il est plus facile de cathétérisme le point lacrymal supérieur. Pour localiser le point lacrymal, on peut utiliser un dilatateur de Nettleship (instrument métallique ou en plastique ressemblant à un crayon). Après avoir enfoncé la canule dans le point

lacrymal supérieur, une seringue de 5 mm contenant du soluté salin stérile est montée dessus puis une petite quantité de soluté est doucement injectée. Chez les animaux normaux, le soluté ensuite obstrué à l'aide d'un doigt et l'injection est poursuivie doucement. Le soluté salin doit alors s'écouler par la narine. Certains chiens peuvent déglutir ou tousser au moment où la solution entre aussi dans la cavité buccale. Il faut ensuite répéter cette procédure en plaçant la canule dans le point lacrymal inférieur et vérifier que le soluté salin ressorte par le point lacrymal supérieur. Il est alors obstrué pour vérifier l'écoulement du soluté par la narine. En cas d'obstruction, il peut être indiqué de poursuivre les examens (en effectuant des radiographies de contraste). Il est également possible de prélever des échantillons de l'écoulement obtenu en vue de leur culture bactérienne (ou fongique) et d'un antibiogramme. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

Tonométrie

La tonométrie est la mesure de la pression intraoculaire (PIO). La PIO normale du chien et du chat est comprise entre 10 et 25 mm Hg. Celle-ci peut varier selon de nombreux facteurs comme la race (souvent supérieure chez les terriers), l'âge (diminue avec l'âge) et l'importance de la contention nécessaire pour mesurer la pression (si le chien est fermement maintenu par le cou, cela comprime les veines jugulaires et peut entraîner une PIO faussement élevée). On considère qu'il existe un glaucome si la PIO est supérieure à 25 mm Hg. Une inflammation intraoculaire (uvéite) peut provoquer une chute de la PIO en dessous de la normale (< 10 mm Hg). La PIO se mesure à l'aide d'un tonomètre. Il en existe différents types mais deux sont plus couramment utilisés : le tonomètre de Schiotz qui mesure la pression par indentation de la cornée (tonométrie par indentation) et le tonopen (plus onéreux) qui mesure la pression par aplatissage de la cornée (tonométrie par aplanissement). Les animaux ne doivent pas être sous sédation lors de la mesure de la PIO, mais il faut instiller un anesthésique topique dans les yeux. La lecture doit se faire sur les deux yeux et ces deux instruments nécessitent une contention minimale. Le tonomètre de Schiotz, nécessite que les yeux de l'animal se trouvent sur un plan horizontal. Par conséquent, il faut en général relever leur museau en direction du plafond (sans toute fois trop augmenter la pression au niveau des jugulaires). Le piston du tonomètre est posé sur la cornée et la lecture s'effectue sur l'échelle. Plusieurs lectures doivent être faites sur chaque œil. La table de conversion, fournie avec l'instrument, permet de convertir la lecture sur l'échelle en mm Hg. C'est un tonomètre précis mais assez lourd, ce qui peut occasionner une gêne chez certains animaux. De même, il ne doit pas être utilisé sur des yeux très douloureux ou présentant de profonds ulcères qui peuvent se rompre. L'instrument

doit être démonté après chaque utilisation pour le nettoyer totalement. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

Le Tonopen™ est un tonomètre électronique plus facile à utiliser et beaucoup plus fiable. Il doit être calibré chaque jour avant la première utilisation (les instructions fournies avec l'instrument sont faciles à suivre) et l'embout doit être changé à chaque animal. Après l'application d'un anesthésique topique, l'extrémité du Tonopen™ est maintenue perpendiculaire à la cornée avant d'être doucement posée dessus. Il émet un bip à chaque fois qu'il touche la cornée. Après trois à cinq bips, il émet un son différent puis affiche la pression en mm Hg sous forme digitale. Le petit écran enregistre aussi le degré d'erreur de la lecture, qui doit être inférieur à 5 %. S'il est supérieur, la lecture n'est pas fiable et il faut recommencer la mesure. Le Tonopen™ est petit et léger à utiliser, et il n'est pas nécessaire de maintenir la cornée dans le plan horizontal pour effectuer la mesure. De ce fait, comme l'animal peut garder sa tête dans une position normale, il est moins réticent. On peut également utiliser le Tonopen™ chez les animaux de très petite taille comme les chatons. Comme pour le tonomètre de Schiotz, il faut faire attention lors d'ulcères profonds ou de lacération cornéenne. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

Gonioscopie:

La gonioscopie est l'examen de l'angle iridocornéen. Normalement, seuls les spécialistes ou les praticiens formés en ophtalmologie effectuent cet examen mais il est essentiel d'en comprendre le principe afin d'interpréter les types de glaucomes. Chez le chien, il est impossible de voir l'angle iridocornéen sans utiliser des lentilles de contact particulières (lentilles gonioscopiques). Il existe différents types de lentilles que les praticiens choisissent selon leurs préférences personnelles. Les plus utilisées sont les lentilles de Koeppel et de Barkan. Placées sur la cornée anesthésiée, elles permettent de dévier la lumière (par réfraction) de manière à ce que l'angle iridocornéen puisse être examiné. Ces lentilles permettent fondamentalement d'observer la périphérie de la cornée séparant la cornée de l'iris. Cet examen est principalement effectué chez le chien pour vérifier l'absence d'anomalies au niveau de l'angle iridocornéen (goniodysgénésie) pouvant prédisposer au développement d'un glaucome primaire. La Figure 9 montre schématiquement l'aspect d'un angle iridocornéen normal et d'une goniodysgénésie. Si l'œil présente un glaucome, il faut examiner l'œil adelphe pour rechercher une goniodysgénésie. La gonioscopie permet également de rechercher une goniodysgénésie dans certaines races canines sujettes au glaucome primaire héréditaire, comme le basset hound, le retriever à poil plat et le Welsh springer spaniel. Cet examen nécessite beaucoup de pratique et l'interprétation des résultats peut s'avérer difficile, les

spécialistes en ophtalmologie pouvant même avoir des avis différents sur la signification des anomalies. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

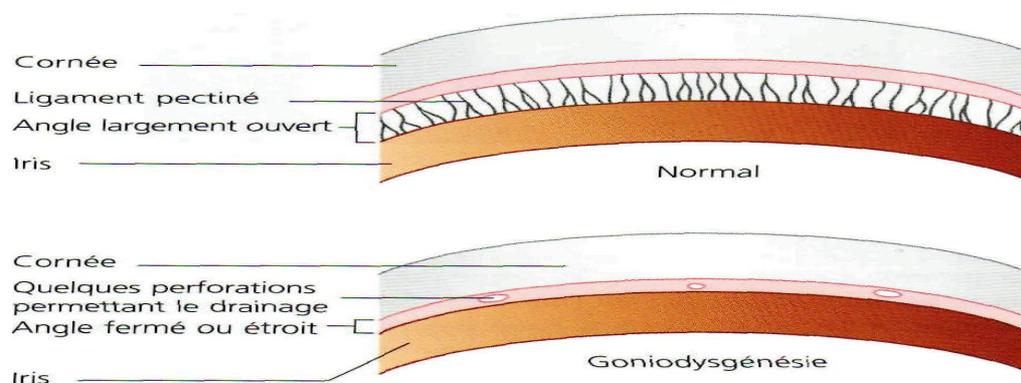


Figure 8 Schéma de l'aspect d'un angle iridocornéen normal et d'une goniodysgénésie observés par gonioscopie.

○ *Électro rétinographie :*

En général, on n'effectue pas d'électro rétinographie dans les cliniques vétérinaires généralistes. Cependant, il est important de comprendre son intérêt et c'est pourquoi elle est présentée dans cette partie. L'électrorétinogramme (ERG) représente la réponse électrique enregistrée lorsque la rétine est stimulée par la lumière. Il ne s'agit pas d'une mesure de la vision (l'ERG est normal en particulier lors de cécité centrale) mais d'une mesure de l'intégrité des couches rétiniennes externes, y compris de l'épithélium pigmentaire. L'ERG sert principalement à établir si la rétine fonctionne lorsque l'opacification (liée en général à une cataracte) empêche l'observation du fond d'œil. Si on envisage d'opérer la cataracte, il est très important d'établir que la rétine fonctionne normalement. Les dégénérescences rétiniennes héréditaires sont fréquentes chez les chiens de pure race et la cataracte se développe fréquemment en même temps que cette dégénérescence. Par conséquent, si la rétine est atrophiée, l'opération de la cataracte ne permettra pas de restaurer la vision, d'où l'importance de cet examen en préopératoire. L'ERG est également utilisé lors de cécité brutale sur des yeux semblant normaux (amaurose), pour différencier le syndrome de la rétine silencieuse (SARD) de la névrite optique ou de la cécité centrale. L'ERG s'effectue généralement sur un animal légèrement sédaté, mais chez certains animaux, l'anesthésie générale est préférable. Une lentille électrode de contact spécifique est remplie d'un gel visqueux (gel à base d'hypromellose à 2 % ou de carbomer, par exemple) avant d'être posée sur la cornée. Des aiguilles-électrodes sont placées en sous-cutané, en général au niveau de la crête occipitale (électrode de terre) et du canthus latéral (électrode de référence). Elles sont reliées à un système informatisé et à une source lumineuse. Il faut en général laisser les animaux environ 20 minutes dans

le noir (période d'adaptation au noir) avant de faire l'examen pour que la rétine soit plus sensible à la lumière stimulante. Différents protocoles de stimulation lumineuse sont utilisés, comme des flashes uniques d'intensité différente, une lumière clignotante (etc.) afin de stimuler séparément les cônes et les bâtonnets. La réponse de la rétine est enregistrée graphiquement et diverses mesures peuvent être prises, comme l'amplitude de la réponse. L'absence de réponse indique que la rétine n'est pas fonctionnelle, ce qui s'observe au stade terminal de l'atrophie rétinienne progressive et du syndrome de la rétine silencieuse (SARD). (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

○ **Mesure de la tension artérielle**

Il faut mesurer systématiquement la tension artérielle chez les animaux qui viennent pour un trouble ophtalmologique car l'hypertension provoque souvent des affections oculaires chez le chien et surtout le chat. Deux méthodes permettent d'obtenir une mesure indirecte, le Doppler et le système oscillométrique. Ces systèmes étant de plus en plus répandus dans les cliniques vétérinaires, il est facile de trouver une documentation détaillée expliquant comment prendre la tension artérielle avec précision chez le chat et le chien. La tension artérielle doit être systématiquement mesurée chez les animaux qui présentent un hyphéma, une cécité soudaine liée à un décollement rétinien, des hémorragies rétinienne et des lésions de chorioretinite inexplicées. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

Examen biologique:

Il est fréquent en ophtalmologie vétérinaire de devoir faire des prélèvements oculaires et de les manipuler. Les prélèvements sont obtenus par écouvillonnage, par raclage ou par d'autres techniques adaptées à l'examen cytologique, par aspiration ou par biopsie. Ils sont importants lors de suspicion d'une maladie infectieuse, ainsi qu'en présence d'une affection tumorale ou à médiation immunitaire.

Les écouvillonnages peuvent s'effectuer au niveau de la conjonctive, de la cornée ou des écoulements et il est donc important de signaler exactement au laboratoire l'origine du prélèvement. L'écouvillon stérile est doucement roulé le long de la surface à prélever sans qu'il soit généralement nécessaire d'instiller un anesthésique topique (celui-ci pourrait affecter l'interprétation des résultats et avoir un effet bactériostatique, ce qui n'est pas souhaitable lors de demande d'isolement de germes pathogènes). Lorsque le prélèvement doit faire l'objet d'un examen cytologique, il faut utiliser un écouvillon sec pour préserver l'intégrité cellulaire ; cependant, il existe d'autres méthodes bien meilleures pour effectuer un prélèvement en vue

de son examen cytologique. Comme la plupart des écouvillonnages sont destinés à l'analyse microbienne, il vaut mieux utiliser un écouvillon humide pour le prélèvement (humidifié avec du soluté salin ou un milieu de culture adapté). Cela permet d'obtenir des germes en plus grande quantité. Il est important que l'écouvillon ne touche pas les autres parties de l'œil car il pourrait être contaminé par des bactéries normalement présentes sur la surface oculaire. Les écouvillons doivent être étiquetés et datés avant leur envoi au laboratoire et il faudra également préciser les traitements reçus ou encore en cours car ils peuvent affecter l'interprétation des résultats. S'il existe un délai entre le prélèvement et son traitement par le laboratoire, il faudra conserver l'écouvillon au réfrigérateur (mais ne pas le congeler). Comme les milieux nécessaires à la culture des bactéries, des *Chlamydia*, des *mycoplasmes*, des *champignons* et des *virus* peuvent tous être différents, il est important d'en parler avec le laboratoire s'il existe des incertitudes quant au choix du milieu le plus adapté au prélèvement. En plus de l'isolement par culture, il faut soumettre le prélèvement à une recherche d'antibiosensibilité en présence de bactéries aérobies. Les prélèvements peuvent aussi être utilisés pour l'isolement viral ou des réactions de PCR (réaction en chaîne à la polymérase) généralement lors de suspicion de *l'herpès virus félin (FHV-1)*, dans ce cas, des milieux de culture spécifiques sont nécessaires. Il s'agit généralement d'un milieu de culture combiné adapté au *FHV-1* et aux *Chlamydia*. Les prélèvements sont généralement effectués par écouvillonnage de la conjonctive et de l'oropharynx. Les écouvillons sont doucement étalés sur une lame de microscope propre puis séchés à l'air. Il peut être intéressant d'effectuer sur place à la clinique des colorations de type Diff-quick ou Gram pour l'identification bactérienne, la détection de champignons et l'examen des types cellulaires. Toutefois, il faut toujours envoyer des échantillons à un cytologiste pour obtenir l'interprétation d'un spécialiste ; il est important de lui envoyer aussi des échantillons non colorés de manière à ce qu'il puisse faire d'autres colorations spécifiques si nécessaire, comme des colorations par immunofluorescence s'il recherche un *herpès virus félin* ou des *Chlamydia*. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNA2010)

Les raclages sont généralement utilisés pour l'examen cytologique. Ils sont particulièrement intéressants lors d'affections inflammatoires et tumorales, mais peuvent aussi être utilisés lors de maladie infectieuse. Les raclages effectués au niveau des paupières se font exactement de la même façon que sur les autres parties de la peau. Une lame de scalpel est utilisée pour faire le raclage en pressant doucement le tissu de manière à faire sortir le contenu des glandes et des follicules pileux. Il est important de ne pas léser le bord libre de la paupière et de surveiller l'animal après le prélèvement pour éviter qu'il ne se blesse tout seul

car cette technique de prélèvement peut entraîner un oedème et une certaine gêne. Le raclage conjonctival ou cornéen nécessite une anesthésie topique et parfois même la sédation de l'animal. Pour obtenir une anesthésie de surface suffisamment profonde de la région à prélever, il faudra maintenir sur celle-ci pendant 30 à 60 secondes un coton tige stérile trempé dans l'anesthésique topique (type Oxybuprocaine en collyre, Cebesine® collyre ou Tétracaïne® collyre). La spatule de Kimura est un instrument spécifiquement conçu pour les raclages cornéens et conjonctivaux. Cependant, la plupart des praticiens préfèrent utiliser l'extrémité émoussée d'un scalpel. Une fois le prélèvement obtenu, il est doucement étalé sur une lame sèche de microscope. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

La brosse à cytologie (Cytobrosse) permet également de prélever des échantillons pour l'examen cytologique. Il s'agit de petites brosses en nylon ressemblant à celle d'un mascara. Elles ont été conçues à V origine pour les prélèvements gynécologiques mais sont largement utilisées pour les examens cytologiques oculaires du fait de leur totale innocuité. Elles permettent également le maintien d'une bonne intégrité cellulaire et la répartition uniforme des cellules. Le prélèvement est recueilli en faisant rouler doucement la brosse sur la surface tissulaire. Il est ensuite déposé sur une lame de microscope sèche en faisant à nouveau rouler la brosse sur celle-ci. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

Le calque par impression est la troisième et dernière technique qui permet de recueillir des échantillons pour l'examen cytologique. Là encore, il est très facile à effectuer et consiste à presser fermement une lame de microscope sèche sur le tissu à prélever. Ainsi, toutes les cellules qui desquament facilement sont transférées sur la lame. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

L'aspiration s'effectue de la même façon que sur les autres parties du corps. Ils sont importants lors de l'exploration des masses impliquant les annexes, l'orbite ou l'œil lui-même et permettent la différenciation des abcès, des kystes, des granulomes ou des tumeurs comme les lymphomes et les mastocytomes. Pour éviter de léser le globe oculaire par inadvertance, il faut s'assurer que la contention de l'animal est adaptée (avec si nécessaire une légère sédation) et toujours diriger l'aiguille de manière à l'éloigner du globe. Après avoir si possible stabilisé la région à prélever, l'aiguille est insérée non montée sur la seringue. La masse est aspirée puis l'aiguille est redirigée plusieurs fois afin d'obtenir un échantillon représentatif. Après le retrait de la seringue, celle-ci est remplie d'air puis remontée sur l'aiguille. Le prélèvement obtenu est ensuite déposé sur une lame de microscope puis doucement étalé à

l'idée d'une deuxième lame. Lorsque la teneur cellulaire du prélèvement risque d'être faible (prélèvement de la chambre antérieure), il faut parfois centrifuger l'échantillon avant de préparer le frottis. Les prélèvements par aspiration sont adaptés à l'examen cytologique mais peuvent aussi servir à une analyse microbienne en plaçant une partie sur un écouvillon humide comme cela a été décrit précédemment. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

Des biopsies peuvent être effectuées lorsque le processus pathologique est trop profond pour permettre un raclage ou un calque par impression ou lorsque l'examen doit porter plus sur l'architecture tissulaire que sur les cellules présentes. Les échantillons doivent être correctement orientés sur le support avant d'effectuer leur fixation afin de faciliter leur interprétation. Si nécessaire, des échantillons peuvent être envoyés pour l'isolement de germes et pour l'examen histologique. Les biopsies conjonctivales s'effectuent une fois que la région a été désensibilisée par l'application d'un coton-tige trempé dans un anesthésique topique. La région de la conjonctive à prélever est tendue en utilisant une petite pince à dents de souris puis une portion est découpée par dessous à l'aide de ciseaux bien aiguisés. Il n'est pas nécessaire de suturer la plaie car cette région cicatrise rapidement. Il faut s'attendre à une légère hémorragie qui s'arrête rapidement après l'application d'une simple compression. S'il est nécessaire d'effectuer une biopsie en cote de melon incluant le bord libre des paupières, l'animal sera placé sous anesthésie générale. Il est parfois possible d'effectuer des ponction-biopsies sur un animal sous sédation. Il est également possible d'effectuer l'examen histologique de biopsies cornéennes. Elles sont obtenues par kératectomie chirurgicale sous anesthésie générale. Les globes énucléés sont souvent soumis à un examen histologique complet. L'énucléation s'effectue par exemple sur des yeux devenus aveugles à la suite d'une uvéite réfractaire ou d'un hyphéma, d'un glaucome ou d'une endophtalmie. L'examen histologique peut permettre de comprendre le processus pathologique ayant mené à la perte de la vision et s'avérer très utile pour la poursuite du traitement du cas, en permettant par exemple le typage d'une tumeur. Il est nécessaire de manipuler correctement le prélèvement avant de l'envoyer au laboratoire. Il faut retirer tous les tissus péri-oculaires excepté le nerf optique. Si l'affection est purement oculaire, l'histologiste n'a pas besoin des paupières et des muscles. En cas de doute sur les tissus péri oculaires (risque de dissémination tumorale), ils peuvent être envoyés séparément car s'ils sont laissés sur le globe énucléé, ils entraîneront une diminution de la pénétration du fixateur. La plupart des globes oculaires sont fixés dans du formol, mais il existe d'autres milieux spécifiques et il peut être intéressant d'en discuter avec l'histologiste.

Tous les fixateurs étant potentiellement dangereux, il est essentiel de respecter les consignes de sécurité et de faire attention aux risques pour la santé lors de leur manipulation. Il est important de fournir à l'histologiste le maximum d'informations et d'inclure, en plus des détails sur l'animal et l'œil envoyé (droit ou gauche), des informations sur les signes cliniques observés. Il peut être intéressant de lui donner une copie de la fiche d'examen ophtalmologique accompagnée de schémas de toutes les lésions focales et de préciser les traitements médicaux et chirurgicaux effectués ainsi que les observations concernant l'œil Adelphe. (Sally M. TURNER et Laurent BOUHNNA2010)

Maladies congénitales associées à un déficit visuel :***Affections atteignant le globe dans son ensemble :******1-Anophtalmie, microphthalmie et nanophthalmie :***

L'anophtalmie se définit comme l'absence totale de globe qui résulte d'un défaut de développement de la vésicule optique à partir de la vésicule cérébrale. Dans toutes les espèces, la véritable anophtalmie est rare. En pratique, l'anophtalmie apparente constitue la majeure partie des cas observés en clinique, l'œil est alors apparemment absent mais histologiquement il est possible de détecter la présence de tissus oculaires. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

La microphthalmie se définit par la présence d'un globe anormal et petit du fait du développement retardé ou aberrant de la vésicule optique. Il est possible d'observer en plus d'autres structures kystiques. En général, elle est associée à des anomalies oculaires congénitales multiples comprenant des colobomes. La présence d'une rétine décollée, une cataracte et une persistance de la membrane pupillaire ce qui entraîne un déficit visuel. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

La nanophthalmie constitue une microphthalmie non compliquée, c'est-à-dire que le globe est petit mais normal. Ces anomalies sont soit uni soit bilatérales. La microphthalmie et la nanophthalmie sont relativement fréquentes dans l'espèce canine. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Étiologie :

- Carence en vitamine A.
- L'origine héréditaire est fréquente dans plusieurs races canines dont les Colleys, le Doberman, le Berger australien, et le Schnauzer nain.
- Parmi les causes toxiques d'anophtalmie et/ou de microphthalmie (par agents tératogènes) on compte la griséofulvine chez le chat.
- De nombreux cas observés en pratique sont d'origine idiopathique ou spontanée.

Les signes cliniques

L'anophtalmie et la microphthalmie sévère ne posent pas de problèmes de diagnostic. Cela peut cependant être plus délicat lorsque la microphthalmie est très légère ou lorsque la taille du globe atteint de nanophthalmie n'est que très légèrement réduite. Dans ces cas, si

l'affection est unilatérale, les caractéristiques suivantes peuvent aider à comparer l'œil atteint avec son homologue normal :

- L'œil atteint peut être légèrement énoptalmique. Les deux yeux sont comparés en se plaçant au-dessus de la tête de l'animal et en regardant vers le bas.
- La troisième paupière peut être légèrement plus procidence du côté atteint.
- La sclère peut être plus importante sur le globe atteint et il peut exister une micro cornée accompagnée d'un limbe anormal.
- Il peut exister d'autres anomalies oculaires associées, comme une cataracte, un décollement rétinien et des colobomes.

Diagnostic différentiel :

Lors de phtisie bulbaire, le globe est fortement enfoncé du fait de la destruction du corps ciliaire par un glaucome chronique, une inflammation, ou un traumatisme. La microphthalmie apparaît chez de jeunes animaux n'ayant aucun commémoratifs ni autres preuves traduisant existence antérieure d'une pathologie ou d'un traumatisme oculaire. Les yeux microphthalmiques n'ont pas tendance à être enfoncés et plissés à la différence des globes phtisiques. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Pronostic et traitement

La microphthalmie ne peut être traitée et le pronostic pour l'animal varie selon le cas en fonction de la sévérité de la lésion et du degré de la perte visuelle, de l'atteinte uni ou bilatérale, et du but recherché par le propriétaire de l'animal. L'euthanasie peut être l'alternative de choix chez les jeunes animaux de compagnie ayant des anomalies sévères bilatérales. Les atteintes plus légères sont compatibles avec une vie acceptable si les autres anomalies oculaires (cataracte) n'évoluent pas, cependant la reproduction de tels animaux doit être évitée en particulier dans les races où cette pathologie a une origine héréditaire connue. La conjonctivite chronique qui s'accompagne d'une rétention lacrymale à cause de l'existence d'un bassin lacrymal plus grand, peut être maîtrisée par des irrigations oculaires quotidiennes et une antibiothérapie locale ou bien, dans les cas sévères, par l'énucléation. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

2-Glaucome congénital :

La goniodysgénésie ou différenciation anormale de l'angle iridocoreen peut se produire chez un animal naissant avec un globe hypertrophié du fait de l'obstruction des voies de drainage de l'humeur aqueuse. Une pathologie plus grave, la dysgénésie du segment antérieur, peut également provoquer un glaucome congénital. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Incidence : Pathologie rare, sporadique. Affection héréditaire chez le Doberman.

Les signes cliniques :

Hypertrophie uni- ou bilatérale du globe ; la buphtalmie apparaît plus rapidement et de façon plus marquée chez les jeunes animaux. L'œil est aveugle et sa pression intraoculaire est augmentée. On observe des opacifications cornéennes. Des pupilles fixes et dilatées, une hyper réflectivité tapétale, une diminution de calibre des vaisseaux sanguins rétiniens, un disque optique en cupule et une atrophie de la rétine. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Traitement :

Les diverses interventions chirurgicales à visée esthétique.

3-Opacifications cornéennes congénitales :

✓ Ophthalmie néonatale

Il s'agit d'une kérato conjonctivite infectieuse du nouveau-né observée chez le chien et le chat, en particulier chez les chatons de moins de quatre semaines. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Observations cliniques :

- Les paupières sont gonflées d'un ou des deux côtés, du fait de l'accumulation de pus à l'intérieur d'un sac conjonctival clos.

- Il peut apparaître un exsudât purulent au niveau de l'angle interne de l'œil.

- S'il s'agit d'un herpès virose, elle peut s'accompagner, chez les chatons, d'autres symptômes comme une rhinite ou une broncho-pneumonie, d'autres chatons de la portée peuvent présenter les mêmes symptômes.

- Les complications possibles que nous allons voir, sont toutes à l'origine d'un déficit visuel par suite de l'opacification cornéenne : (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

1. Ulcères et/ou perforation de la cornée suivis de la formation de cicatrices cornéennes secondaires et de synéchies antérieures.

2. Le symblépharon¹⁷ est une complication fréquente.
3. Panophtalmie, phtisie bulbaire.

✓ ***Persistance de la membrane pupillaire (PMP)***

Cette affection est une des causes de l'opacification cornéenne congénitale du fait de la persistance de la membrane pupillaire embryonnaire qui adhère à la surface postérieure de la cornée. Il s'agit d'une pathologie héréditaire chez le Basenji, sûrement d'origine génétique chez les Colleys et qui apparaît souvent spontanément dans toutes les races. L'opacification cornéenne est rarement assez étendue pour perturber la vision, exceptionnellement certaines cornées ayant une PMP étendue subissent une dislocation endothéliale puis s'œdématisent. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Observations cliniques :

- On observe en général une opacité cornéenne focalisée et blanche associée à un ou plusieurs cordons tissulaires adhérents qui s'enfoncent pour rejoindre la portion moyenne (ou collerette) de l'iris. Ils peuvent être très fins et difficiles à détecter si on n'utilise pas de méthode de grossissement appropriée.

- La distinction entre une PMP et des synéchies postérieures se fonde sur leur point de départ, les dernières provenant de la périphérie de la pupille.

- Les lésions cornéennes associées à la PMP peuvent ressembler à une cicatrice faisant suite à une blessure perforante. La différenciation se fait comme suit :

La PMP est congénitale et ne s'accompagne pas de commémoratifs de traumatisme oculaire.

Lors de PMP, l'épithélium cornéen est intact et non pas rugueux. L'opacité cornéenne est profonde avec un stroma sus-jacent normal.

L'œil au repos est non douloureux.

- On peut parfois observer d'autres petites attaches de la membrane pupillaire au niveau de la collerette de l'iris. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

✓ ***Dysgénésie du segment antérieur :***

- Il s'agit d'une anomalie de développement du tissu neuro-ectodermique de l'œil

¹⁷ : Adhésion de la conjonctive à la cornée ou à elle-même

probablement causée par une imperfection de la cupule optique. Cette affection entraîne de multiples malformations oculaires comprenant une microphthalmie. Une dysplasie rétinienne, des anomalies de l'iris et de l'épithélium du corps ciliaire qui sont accompagnées d'un développement anormal de la cornée, de la chambre antérieure, de Pavée antérieure, du cristallin (aphakie) et du vitré. Ce syndrome peut être héréditaire à caractère récessif chez le Doberman et le Saint-bernard, plusieurs chiots de la portée étant atteints. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Incidence : Observée sporadiquement chez les chiens et les chats.

Observations cliniques :

- Cécité due à des anomalies oculaires bilatérales multiples.
- Microphthalmie d'importance variable.
- Il peut exister un glaucome congénital.
- L'opacification cornéenne empêche l'examen de l'intérieur de l'œil.
- Plusieurs animaux de la portée peuvent être atteints. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Diagnostic :

- Maladie congénitale.
- Résultat de l'examen ophtalmologique.
- Prédisposition raciale. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Diagnostic différentiel :

Les autres affections associant la microphthalmie à de multiples anomalies oculaires congénitales ; dans ces cas la cornée est souvent opaque et permet la visualisation des autres structures oculaires.

L'ophtalmie néonatale qui est à l'origine de cicatrices cornéennes. La surface cornéenne est irrégulière et il peut exister des signes de perforation. Il n'y a pas de microphthalmie. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Pronostic et traitement :

Il est impossible de traiter. Du fait de l'atteinte visuelle bilatérale sévère, de tels animaux doivent être éliminés. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

4-Opacification congénitale du cristallin :

✓ *Cataractes congénitales* : Elles peuvent être associées à un cristallin de taille et de forme normales ou bien à un cristallin de morphologie anormale. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Cristallin de forme anormale

MICROPHAKIE / SPHEROPHAKIE

Dans ce cas, le cristallin est plus petit que la normale, il peut être rond ou en forme de haricot. Cette affection peut s'accompagner d'anomalies oculaires congénitales multiples chez le Doberman, le Saint-bernard et le Beagle, et elle est souvent associée à une cataracte congénitale chez le Schnauzer nain. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Aspect :

- Uni- ou bilatéral.
- Les procès ciliaires allongés entourent un cristallin petit et de forme anormale dont le contour est bien visible lorsque les pupilles sont dilatées.
- Il peut exister une cataracte cristallinienne entraînant un déficit visuel.
- On observe parfois un nystagmus. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

LENTICONE ET LENTIGLOBE POSTERIEURS

Ce sont des malformations congénitales du cristallin, la surface postérieure de celui-ci formant une protrusion axiale conique dans le vitré ; le lentiglobe est plus sévère que le lenticône. On les observe de façon sporadique dans de nombreuses espèces dont le chien, et ils peuvent également faire partie de divers syndromes comprenant des anomalies congénitales oculaires multiples. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Aspect :

- En général unilatéral.
- La protrusion du cristallin postérieur est détectée à l'aide de la biomicroscopie. Les cas très sévères ne posent pas de problèmes de reconnaissance et sont directement visibles.
- Le cristallin peut être atteint de cataracte entraînant une perte de l'acuité visuelle. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

COLOBOME CRISTALLINIEN

C'est une lésion rare qui se manifeste par l'absence d'une partie du cristallin; il s'agit, en général, de la partie inférieure, ce qui aboutit à l'existence d'un contour équatorial aplati situé à 6 heures. Cette affection s'accompagne toujours d'un colobome du corps ciliaire adjacent et des fibres zonulaires et peut être une des manifestations d'un syndrome comprenant des anomalies oculaires congénitales multiples. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Aspect :

- Dans les cas légers, il apparaît une ou plusieurs entailles équatoriales sur le cristallin en général à la position de 6 heures.
- Les colobomes sévères ne posent pas de problème de diagnostic, une grande partie du cristallin ne s'étant apparemment pas développée.
- On observe souvent une cataracte corticale adjacente qui a tendance à évoluer très lentement. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Cristallin de forme normale :**PERSISTANCE DE LA MEMBRANE PUPILLAIRE**

Des vestiges de la membrane pupillaire peuvent adhérer à la capsule du cristallin et provoquer des opacifications cristalliniennes congénitales d'importance variable. Les lésions n'évoluent pas et peuvent constituer une des manifestations d'un syndrome comprenant des anomalies oculaires congénitales multiples. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Aspect :

- Chez les chiens, l'atteinte légère est fréquente et on observe alors des petits foyers pigmentés en brun (taches capsulaires pigmentées) agglomérés au centre de la capsule cristallinienne antérieure et qui n'interfèrent pas avec la vision.
- Les cas sévères sont rares mais ils peuvent engendrer une cataracte antérieure capsulaire et sub capsulaire étendue associée à un nystagmus et à un déficit visuel. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Pronostic et traitement

Ces opacités n'évoluent pas. Dans les cas sévères, l'ablation chirurgicale de la cataracte peut être envisagée. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

CATARACTES CONGÉNITALES NUCLEAIRES ET CORTICALES

Elles atteignent le plus souvent le noyau du cristallin et sont la conséquence de dommages ayant touché les fibres cristalliniennes primaires au cours des premières étapes du développement cristallinien.

Étiologie :

Certaines sont héréditaires; les cataractes héréditaires congénitales ou d'apparition précoce. D'autres sont idiopathiques.

Toute influence nocive (traumatisme, carence nutritionnelle, agents toxiques, infections, radiations) agissant au moment du développement des fibres cristalliniennes primaires, c'est-à-dire au début de la gestation, peut être responsable d'une cataracte nucléaire. Cette affection peut faire partie d'un syndrome constitué par des anomalies oculaires congénitales multiples, comme celui regroupant une microphthalmie et un lenticône postérieur chez le Schnauzer nain et le Cavalier King Charles. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Aspect :

- Il varie entre la présence de taches nucléaires (le plus souvent chez le Berger allemand), l'opacité diffuse nucléaire, l'opacité sphérique péri nucléaire visible au centre du cristallin, ou l'opacification complète.

- Le cortex cristallinien est souvent clair (les fibres cristalliniennes normales s'étant placées tout autour du noyau atteint de cataracte), mais il peut parfois se produire une extension corticale.

- Un nystagmus peut être présent. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Pronostic et traitement :

La plupart des cataractes nucléaires ne sont pas évolutives et peuvent même décroître en taille car des fibres intactes se placent autour d'elles. Les mydriatiques locaux peuvent être utilisés pour augmenter la vision périphérique si la cataracte nucléaire est dense. Une cataracte congénitale totale doit être opérée dès le plus jeune âge afin de permettre la stimulation des centres visuels cérébraux par la lumière et les formes au moment de leur période transitoire de plasticité. L'existence d'un nystagmus incohérent chez des patients atteints de cataracte congénitale suggère l'absence de ce stimulus, ce qui rend le pronostic visuel réservé. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

PERSISTANCE DE L'ARTERE HYALOÏDE

Cette affection se caractérise par l'existence de l'artère hyaloïde (vestige persistant du réseau vasculaire du cristallin embryonnaire) entre le disque optique et la surface postérieure et axiale du cristallin. Elle est rarement à l'origine d'un déficit visuel sauf lorsqu'elle est associée à une cataracte capsulaire postérieure. Elle apparaît de façon spontanée dans toutes les espèces. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Les signes cliniques :

- Uni- ou bilatérale.

- On peut observer nettement une cataracte capsulaire postérieure centrale et focalisée (point de Mittendorf), derrière laquelle l'artère hyaloïde (parfois gorgée de sang) apparaît s'enfonçant dans le vitré vers son origine au niveau du disque optique. Occasionnellement cette artère provient d'un vaisseau rétinien superficiel anormal.

- Exceptionnellement, la persistance de l'artère hyaloïde s'accompagne d'une cataracte postérieure capsulaire et sub capsulaire étendue pouvant entraver la vision. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Pronostic et traitement :

La cataracte capsulaire postérieure qui est associée à la persistance de l'artère hyaloïde n'a pas tendance à évoluer. Les cas unilatéraux ne requièrent pas de traitement. Les cas bilatéraux associés à une cataracte capsulaire postérieure étendue sont très rares. Le traitement médical consiste en l'instillation d'un collyre mydriatique (atropine à 1 % tous les trois jours environ) pour dilater la pupille et augmenter le champ visuel de l'animal. Dans les cas sévères, il est possible d'envisager le traitement chirurgical par extraction intra capsulaire du cristallin et vitré-ectomie antérieure mais la présence de l'artère hyaloïde qui peut nécessiter une cautérisation rend cette technique plus complexe. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

PERSISTANCE HYPERPLASIQUE DU VITRE PRIMAIRE <PHPV>/PERSISTANCE HYPERPLASIQUE DE LA TUNIQUE VASCULAIRE POSTERIEURE DU CRISTALLIN (PHTVL)

La PHPV/PHTVL est une anomalie oculaire congénitale rare apparaissant suite à l'absence de régression du système normalement transitoire formé par la tunique

vasculaire hyaloïde du cristallin (qui représente le réseau vasculaire situé autour du cristallin en développement). La fibroplasie associée provoque la formation d'une plaque tissulaire fibrovasculaire sur la face postérieure du cristallin. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Étiologie

Les cas sporadiques sont probablement dus à une quelconque influence nocive ayant agi sur l'œil embryonnaire à la moitié de la gestation ou juste après.

L'origine héréditaire de la PHPV/PHTVL a été établie chez les chiens de race Doberman et Staffordshire Bull terrier, elle est probablement due à un gène autosomique dominant à pénétrance incomplète. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Les signes cliniques :

Cas sporadiques :

- Ils peuvent être soit uni soit bilatéraux. Leucocorie (pupille blanche).

- L'obtention d'une mydriase permet de visualiser une plaque blanche et fibreuse contenant un réseau vasculaire et située sur la partie postérieure du cristallin.

Il peut exister aussi une pigmentation.

- En général, cette plaque tissulaire a un contour irrégulier et n'atteint pas la périphérie du cristallin. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Cas héréditaires :

- Dans les atteintes légères, on observe seulement de multiples foyers pigmentés en brun éparpillés sur la capsule postérieure du cristallin, qui n'affectent pas la vision et intéressent un seul ou les deux yeux.

- Les cas graves sont toujours bilatéraux.

- La plaque tissulaire rétro lenticulaire contient en général de multiples foyers pigmentés en brun ainsi qu'un réseau vasculaire.

- Il peut exister d'autres anomalies cristalliniennes comme une micro-phakie, des colobomes, un lenticone postérieur, une cataracte ou des hémorragies intra lenticulaires. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

D'autres animaux de la portée sont fréquemment atteints.

Dans les cas sporadiques comme dans les cas héréditaires de PHPV, les vaisseaux capsulo pupillaires (parfois gorgés de sang) peuvent persister et partir de la face antérieure de l'iris, former une boucle tout autour de la pupille et se diriger vers la plaque rétro lenticulaire en passant par l'équateur du cristallin. Ces vaisseaux peuvent être accompagnés d'un colobome du cristallin et du corps ciliaire.

Dans les cas sévères bilatéraux, la vision est considérablement réduite, mais les chiens se débrouillent assez bien en utilisant la périphérie du cristallin qui demeure transparente. Les Dobermans atteints ont cependant tendance à avoir un comportement agressif ou craintif du fait de leur déficit visuel et sont également plus sujets au développement d'une cataracte totale. (ARNOLD Leon1975)

Diagnostic

Affection congénitale.

Aspect ophtalmologique caractéristique.

Prédisposition raciale possible.

Diagnostic différentiel

Les autres causes de leucocorie comme :

- La cataracte.
- Le décollement total ou la non-adhérence de la rétine.
- Les tumeurs du segment postérieur.
- Les hémorragies intraoculaires organisées.
- L'enophtalmie ou les abcès du vitré.
- La PHPV se différencie de toutes ces pathologies par les faits suivants : elle est

congénitale, l'opacité est vascularisée et située sur la capsule cristallinienne postérieure, la vision persiste, les réflexes photos motrices sont normales et l'œil n'est pas enflammé. (ARNOLD Leon1975)

Pronostic

Les cas unilatéraux ne nécessitent pas de traitement. Les cas bilatéraux peuvent également ne pas être traités lorsque la vision n'est pas fortement réduite. S'ils sont par contre

sévères, ils peuvent être traités soit médicalement soit chirurgicalement, mais l'euthanasie demeure préférable si le chien est très jeune et s'il a déjà développé une hémorragie intra lenticulaire ou une cataracte totale. Les Dobermans ou les Staffordshire Bull terriers atteints de PHPV ne doivent pas se reproduire même si l'anomalie est peu étendue. (ARNOLD Leon1975)

Traitement

Médical : en l'absence de cataracte totale, application locale d'un collyre à l'atropine 1 % tous les 3 ou 4 jours afin de maintenir une mydriase et augmenter le champ visuel de l'animal. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Chirurgical : en cas de cataracte totale, l'extraction chirurgicale est possible mais souvent complexe. Les meilleurs résultats ont été obtenus par l'extraction intra capsulaire associée à la vitrectomie antérieure. (ARNOLD Leon1975)

5- Opacification congénital du vitré:

Cette affection est rare et fait souvent suite à une hémorragie associée à des anomalies rétiniennes congénitales. Les hémorragies apparaissent suite à un déchirement vasculaire lors du décollement de la rétine ou proviennent d'une néo vascularisation rétinienne. (ARNOLD Leon1975)

Étiologie

- Anomalie de l'œil du Colley (AOC) chez les Colleys.
- Dysplasie rétinienne totale ou non adhérence rétinienne (Labrador retriever, Sealyham terrier, Bedlington terrier et parfois l'English Springer Spaniel).
- Anomalies oculaires congénitales multiples avec décollement rétinien (chez les Bergers australiens).
- Dégénérescence de l'artère hyaloïde (rare chez les chiens et les chats).
- Présence d'une boucle artériolaire pré rétinienne ainsi que d'autres malformations vasculaires pouvant prédisposer l'œil à une hémorragie intraoculaire. (ARNOLD Leon1975)

Les signes cliniques

- L'hémorragie intra vitréenne suffit pour diminuer la vision et se diagnostique facilement au moyen d'un stylo-lampe ou d'un ophtalmoscope par une hyper réflectivité rouge

et la présence de sang derrière le cristallin.

- Il est également possible d'observer un hyphéma lorsque le sang passe dans le segment antérieur de l'œil. (ARNOLD Leon1975)

Diagnostic :

Il est essentiel d'examiner l'œil Adelphe pour détecter des signes d'AOC¹⁸, de dysplasie rétinienne ou d'anomalies oculaires congénitales multiples. Notons aussi les prédispositions raciales de cette affection. (ARNOLD Leon1975)

Diagnostic différentiel :

Hémorragies intra lenticulaires lors de PHPV¹⁹ sévère. Elles apparaissent, lors de PHPV, à l'intérieur de la plaque tissulaire rétro lenticulaire et parfois même à l'intérieur du cristallin. La plaque rétro lenticulaire peut être visualisée en arrière de l'hémorragie. Il faut prendre en considération les prédispositions raciales de la PHPV.

L'hyphéma peut ressembler à une hémorragie intra vitréenne ; en effet ces deux pathologies ont des origines communes, en particulier les anomalies congénitales de la rétine et les affections du segment postérieur (AOC avec décollement rétinien, traumatismes, pénétration d'un corps étranger, uvéite sévère, glaucome, tumeurs et désordres de la coagulation sanguine).

Les hémorragies intra vitréennes non associées à une pathologie congénitale comme par exemple lors de décollement rétinien acquis, de coagulopathie et de traumatisme oculaire. (ARNOLD Leon1975)

Pronostic

Les hémorragies intra vitréennes congénitales sont sérieuses car elles reflètent en général une pathologie grave du segment postérieur (comme par exemple une AOC avec décollement rétinien).

Cela est particulièrement vrai lorsque le sang ne coagule pas, ce qui suppose l'existence d'un saignement continu. Chez ces animaux, la rétine est souvent décollée et

¹⁸ **Anomalie de l'œil du Colley (AOC) chez les Colleys.**

¹⁹ **Persistance hyperplasique du vitré primaire.**

le vitré peut être anormal. Le pronostic pour le rétablissement visuel reste sans espoir. Même si l'hémorragie se clarifie, le vitré peut subir des modifications dégénératives comme une synérèse (liquéfaction) ou, plus rarement, un synchisis étincelant suivi d'un décollement rétinien s'il n'existe pas déjà. Les hémorragies peuvent également récidiver, avec comme complications possibles un glaucome, une uvéite antérieure ou une phtisie bulbaire.

Lorsque l'hémorragie intra vitréenne est due à une dégénérescence de l'artère hyaloïde ou à la présence d'une boucle vasculaire pré rétinienne, elle n'est pas aussi grave car le sang coagule et se résorbe en plusieurs semaines ou mois. Cependant même dans ce cas, il peut apparaître un décollement rétinien par traction. (ARNOLD Leon1975)

Traitement :

Le traitement de l'hémorragie intra vitréenne congénitale n'est d'aucun intérêt. Les métabolites sanguins toxiques peuvent engendrer une uvéite antérieure dont le traitement consiste en de l'atropine et des corticostéroïdes locaux. (ARNOLD Leon1975)

Rétine et nerf optique

✓ ***Dysplasie rétinienne (DR)***

DYSPLASIE HEREDITAIRE/SPONTANEE DE LA RETINE CHEZ LE CHIEN

DYSPLASIE RETINIENNE MULTIFOCAL (PLIS RETINIENS)

Il s'agit d'une anomalie oculaire congénitale provoquée par une mauvaise différenciation des diverses couches rétiniennes. L'examen histopathologique révèle la présence de plis et de rosettes dus à une mauvaise orientation des photorécepteurs. (ARNOLD Leon1975)

Étiologie :

Lorsque la dysplasie rétinienne est héréditaire le mode de transmission est de type autosomique récessif. Il existe parfois une exception chez le Labrador retriever. (ARNOLD Leon1975)

Les signes cliniques :

- La dysplasie rétinienne multifocale est bilatérale et se traduit, au niveau du fundus, par la présence de multiples stries pouvant être linéaires, vermiformes, ovales ou en

Y. Elles sont de couleur gris foncé lorsqu'elles sont situées dans la zone du tapis et blanches sur le fundus non tapétal.

- Les plis peuvent se concentrer sur certains sites. Lorsqu'ils entourent les vaisseaux rétiniens supérieurs situés dorsalement par rapport au disque optique, ils sont typiques du DR des Labradors retriever et des English Springer Spaniels.
- La vision n'est pas modifiée.
- Les lésions restent stables (sauf chez les English Springer Spaniels chez lesquels la DR multifocale peut également s'accompagner de la présence de lésions de type chorioretinite constituées par de nombreuses aires d'hyper réflectivité et de pigmentation tapétale. Celles-ci ont parfois légèrement tendance à s'étendre. Si elles sont très étendues, il se forme de larges scotomes s'accompagnant d'un déficit visuel.)
- Chez les chiots de toute race il est parfois possible d'observer des plis rétiniens. Ils disparaissent souvent avec l'âge et la croissance du globe. (ARNOLD Leon1975)

Diagnostic différentiel :

Des plis rétiniens peuvent être adjacents à une lésion inflammatoire ou à un décollement rétinien focal plat ou bulleux. Le diagnostic est difficile à établir chez les English Springer Spaniels atteints de DR car il peut exister des lésions de type chorioretinite ainsi qu'un décollement bulleux de la rétine. Dans cette race, le jeune âge du chien, de même que la présence de lésions de DR chez d'autres chiots de la portée peuvent faciliter la différenciation entre la DR héréditaire et une lésion acquise post-inflammatoire. Lorsqu'il s'agit d'un animal plus âgé est isolé, l'ophtalmologiste se trouve devant un dilemme et doit essayer de repérer au niveau du fundus les plis typiques de DR afin de pouvoir poser le diagnostic. (ARNOLD Leon1975)

Pronostic :

La vision des animaux atteints de DR multifocale est bonne (sauf peut-être chez quelques English Springer Spaniels) et le restera probablement. Ceux-ci, de même que leurs parents et leurs descendance ne devront pas être utilisés pour la reproduction car, même si la vision n'est pas affectée, il peut cependant se produire dans ces races une manifestation plus sévère de DR, à savoir le décollement rétinien qui s'accompagne de cécité. (ARNOLD Leon1975)

DYSPLASIE RETINIENNE TOTALE :

Il s'agit de la seconde forme, plus rare, de DR héréditaire observée chez les chiens. L'anomalie est congénitale et se traduit par le détachement (non adhérence) de la rétine peu différenciée. Le vitré secondaire peut également ne pas s'être formé. (ARNOLD Leon1975)

Étiologie :

Caractère autosomique récessif.

Les signes cliniques :

- Cécité totale du fait de l'atteinte bilatérale.
- Les pupilles sont dilatées ou semi-dilatées, les réflexes photomoteurs sont très légers ou absents. En utilisant un stylo-lampe, on peut visualiser la rétine décollée, appuyée contre la face postérieure du cristallin ce qui provoque une leucocorie (pupille blanche).
- Il peut exister un nystagmus.
- Les Labradors retriever peuvent également présenter une cataracte et des anomalies du squelette.
- Chez les Bergers australiens, il est également possible d'observer des opacités cornéennes centrales, une hétérochromie et une hypoplasie de l'iris, des anomalies de taille et de forme de la pupille (dyscorie), une cataracte, et des staphylomes au niveau du segment postérieur (amincissement ou dépression de la sclère souligné par du tissu uvéal). (ARNOLD Leon1975)

Diagnostic différentiel :

Les autres causes de leucocorie :

Cataracte : l'opacité est à l'intérieur du cristallin et non pas derrière lui.

PHPV : la vision persiste et les réflexes photomoteurs sont en général normaux.

Tumeurs du segment postérieur apparaissant chez des chiens plus âgés.

Endophtalmie : rarement bilatérale. Les yeux sont enflammés et douloureux.

Hémorragie intraoculaire organisée: non congénitale; on a des commémoratifs ou des preuves de l'existence d'un traumatisme du globe.

Décollement rétinien ayant une autre origine : pas d'incidence raciale; les chiens atteints sont plus âgés (sauf les Colleys ayant une AOC) ; peut être associé à une maladie systémique. (ARNOLD Leon1975)

Pronostic et traitement :

Le traitement n'est pas efficace ; la cécité est permanente et les yeux atteints peuvent secondairement développer une rubéose de l'iris associée à des accès répétés d'hémorragie intraoculaire pouvant se compliquer d'un glaucome par neovascularisation, d'une uvéite antérieure et d'une phtisie bulbaire. Il est préférable d'euthanasier les chiots atteints. Les animaux malades, leurs parents et leurs descendance ne devront pas être utilisés pour la reproduction. (ARNOLD Leon1975)

DYSPLASIE RETINIENNE NON HEREDITAIRE :

Dans de nombreuses espèces, dont le chien et le chat, il peut se produire spontanément une anomalie de la différenciation rétinienne qui s'accompagne de la formation de plis et de rosettes. (ARNOLD Leon1975)

Étiologie :

Infection maternelle : herpes virus et adénovirus canin; virus de la pan leucopénie et de la leucose féline. Traumatisme intra-utérin. Irradiation.

Carence en vitamine A. Certains médicaments antiviraux. Idiopathique. (ARNOLD Leon1975)

Observations cliniques :

- Dans les cas légers, l'ophtalmoscopie permet de visualiser de nombreux plis rétiens au niveau du fundus qui apparaissent comme des stries linéaires et vermiformes. La vision n'est pas modifiée.
- Dans les cas sévères, la rétine est décollée, dysplasique et il s'ensuit une diminution de la vision.
- Il peut exister d'autres signes d'inflammation oculaire (comme une cataracte, une uvéite antérieure et des synechies) en particulier si des agents infectieux sont en cause. (ARNOLD Leon1975)

Traitement :

Le traitement de la dysplasie rétinienne n'est pas efficace. Les inflammations oculaires concomitantes sont traitées à l'aide de corticostéroïdes et d'atropine. (ARNOLD Leon1975)

✓ Décollement rétinien**ANOMALIE DE L'ŒIL DU COLLEY (AOC)**

L'anomalie de l'œil du Colley est une affection héréditaire et congénitale caractérisée principalement par une hypoplasie choroïdienne et des colobomes du pôle postérieur de l'œil. (ARNOLD Leon1975)

Les signes cliniques :

- Il existe une large variété d'AOC dont la sévérité varie. Dans la plupart des cas, les conséquences visuelles sont faibles ou nulles, mais les quelques chiens sévèrement atteints (avec décollement de la rétine et/ou hémorragie intraoculaire) sont aveugles ou ont un déficit visuel important.
- Les lésions sont bilatérales mais pas nécessairement symétriques.
- On observe dans la plupart des cas d'AOC une hypoplasie choroïdienne qui se présente comme une lésion focale située juste latéralement ou légèrement dorso-latéralement par rapport au disque optique, en général à la jonction entre le tapis et la partie non tapétale du fundus. Elle se présente comme une aire irrégulière ou ovale, non pigmentée et non tapétale qui rend visible la sclère blanche et sur laquelle on peut voir des vaisseaux choroïdiens anormaux. Ces derniers peuvent être absents, mais en général, ils sont anormalement larges et forment des réseaux bizarres. L'hypoplasie choroïdienne est pathognomonique de l'AOC.
- Les chiens ne présentant que cette lésion ont une vision normale.
- Les colobomes représentent la seconde lésion la plus fréquente de l'AOC (20 à 30% des chiens atteints). Ils apparaissent à l'ophtalmoscopie, comme une dépression grise située soit au niveau du disque optique, soit au niveau de la région adjacente péri papillaire. Les petits colobomes peuvent être difficiles à détecter du fait de leur taille et parce qu'ils ressemblent à la dépression physiologique centrale du disque. Les colobomes importants sont facilement reconnaissables car ils forment une profonde excavation accompagnée de vaisseaux rétiniens qui plongent au niveau de la

périphérie et disparaissent en profondeur. Les colobomes profonds intéressent souvent la sclère et les colobomes papillaires importants peuvent atteindre la totalité du disque optique. En ophtalmoscopie directe, pour amener le fond de la dépression dans le champ visuel, il faut utiliser des lentilles négatives. Les colobomes ne provoquent pas de déficit visuel sauf lorsqu'ils intéressent largement le disque optique. Certains spécialistes considèrent qu'un colobome non accompagné d'une hypoplasie choroïdienne suffit également pour poser le diagnostic d'AOC, mais cela reste controversé.

- Lors d'AOC, le décollement rétinien peut être partiel (plat ou huileux) ou total avec ou sans désinsertion périphérique et déchirement rétinien. En général, il apparaît au cours des tout premiers mois de la vie et se développe rarement après un an. L'atteinte de la vision varie en fonction de l'étendue du décollement.
- Lors d'AOC, les hémorragies intraoculaires peuvent empêcher la visualisation du fundus. Il peut se produire une hémorragie du vitré et un hyphéma. En général elles s'accompagnent d'un décollement rétinien. L'œil atteint est souvent aveugle. (ARNOLD Leon1975)

Diagnostic différentiel :

L'autre cause la plus fréquente de décollement rétinien congénital associé ou non à des hémorragies intraoculaires est la dysplasie rétinienne totale. La DR n'existe pas chez les Colleys. Dans cette race, l'examen de l'œil Adelphe révèle l'existence de lésions typiques d'AOC. (ARNOLD Leon1975)

Pronostic et traitement :

Dans la plupart des cas, le traitement de l'AOC ne s'avère pas utile car la vision n'est pas affectée. Et elle ne se détériorera pas. Alors que des spécialistes ont réussi à traiter chirurgicalement chez les Colleys les décollements rétiniens partiels débutants, lors de décollement rétinien total et/ou d'hémorragie intraoculaire, la cécité est en général irrémédiable et le traitement n'est pas réalisable. Cependant, les complications des hémorragies, comme par exemple les uvéites antérieures, peuvent être traitées symptomatiquement (instillation topique de mydriatiques et Je corticostéroïdes). La rubéose de l'iris peut être à l'origine d'un hyrihéma et/ou d'un glaucome néovasculaire qui apparaissent plus tardivement.

Les animaux atteints (même légèrement), leurs parents et leurs descendance ne doivent pas être utilisés pour la reproduction. (ARNOLD Leon1975)

✓ *Colobomes du segment postérieur*

Un colobome est une anomalie tissulaire congénitale qui se manifeste par la présence d'une dépression, d'un trou, d'une fissure ou d'une encoche dans n'importe quel tissu oculaire. Les colobomes du segment postérieur affectent la rétine, la choroïde, la sclère et/ou le disque optique. Les colobomes de la papille sont les plus fréquents. Les colobomes du segment postérieur peuvent être associés à des colobomes de l'iris et des paupières. Toutes les espèces peuvent être atteintes. (ARNOLD Leon1975)

Etiologie

Les colobomes typiques apparaissent sur le méridien oculaire de six heures et représentent une absence de fermeture de la fissure fœtale au niveau de la ligne médiane. Les colobomes papillaires apparaissant chez les Colleys constituent un des symptômes de l'AOC, et sont héréditaires caractère autosomique récessif. Chez le Basenji, des colobomes héréditaires du disque optique ont également été décrits. Il existe d'autres origines comme par exemple les anomalies de l'épithélium pigmentaire de la rétine et l'action de facteurs induisant une dilution de la couleur.

Chez les chats, des cas de colobomes typiques de la choroïde et de l'iris, héréditaires à caractère dominant ont été rapportés. (ARNOLD Leon1975)

Les signes cliniques :

- Les colobomes papillaires très étendus peuvent être à l'origine de cécité (rare chez les chiens). Les plus petits colobomes peuvent provoquer un déficit visuel mais le plus souvent les conséquences visuelles ont minimales ou même inexistantes. Les colobomes rétiniens ou choroïdiens n'ont apparemment aucune répercussion sur la vision de l'animal même s'il existe probablement des points aveugles.
- Chez les chiens, ils sont soit uni soit bilatéraux.
- Des dépressions ou des trous de taille variable sont visibles sur le disque optique.
- Les vaisseaux plongent à la périphérie du colobome et disparaissent en profondeur. Avec l'ophtalmoscope direct, il est possible d'amener dans le champ visuel le fond du colobome en utilisant des lentilles négatives (souvent - 20 à - 30 dioptries). (ARNOLD Leon1975)

Diagnostic différentiel

Lors de chorioretinite péri papillaire, on observe une aire d'hyper réflectivité adjacente au disque optique, dont les contours sont souvent pigmentés, Les vaisseaux qui parcourent cette plage de chorioretinite sont souvent amincis, mais ils ne plongent pas au niveau de la périphérie de la lésion

Certains chiens il existe un arc normal d'hyper réflectivité dorsal au disque optique. (ARNOLD Leon1975)

Pronostic et traitement

Il n'existe aucun traitement. Les colobomes du segment postérieur ne sont pas évolutifs. Chez les chiens, la vision est rarement modifiée, sauf lors de colobome papillaire très sévère. Même si la vision d'un œil est réduite, l'autre possède en général une bonne vue. (ARNOLD Leon1975)

HYPOPLASIE ET APLASIE DU NERF OPTIQUE**APLASIE DU NERF OPTIQUE**

Il s'agit de l'absence totale de développement du nerf optique. Cela se produit sporadiquement chez n'importe quel animal mais reste très rare. (ARNOLD Leon1975)

Les signes cliniques

- L'œil est aveugle et parfois microphthalmique.
- A l'ophtalmoscopie, on n'observe pas de vaisseaux rétiniens ni de papille même s'il existe une petite dépression au niveau du pôle postérieur de l'œil.

HYPOPLASIE DU NERF OPTIQUE

Il s'agit d'une différenciation anormale des couches formées par les cellules ganglionnaires et les fibres nerveuses de la rétine, qui résulte en une hypoplasie du nerf et du chiasma optique. Cette pathologie est rare, d'étiologie inconnue, bien qu'une influence génétique ait été incriminée dans plusieurs races. (ARNOLD Leon1975)

Les signes cliniques :

- Souvent unilatérale et par conséquent non remarquée par le propriétaire.
- Lors d'atteinte bilatérale les chiens ont tendance à être aveugles.

- Peut accompagner une microphthalmie.
- La reflexe photo motrice directe est lente ou inexistant. Le reflexe consensuels est normal si seul un des deux nerfs est hypoplasique.
- Le disque optique est petit, possède parfois un contour pigmenté de noir et un centre en dépression.
- Les vaisseaux réiniens sont normaux.
- A l'ophtalmoscopie, l'hypoplasie du nerf optique est difficile a diagnostique chez les chats, du fait de la présence normale dans cette espèce d'un petit disque, foncé et en dépression. (ARNOLD Leon1975)

Diagnostic différentiel :

La micropapille est une variante normale se caractérisant par un disque optique de petite taille associé à un nerf optique normal (le plus souvent observée chez les Bergers belges). La vision et les reflexes photomoteurs sont normaux. ,.

L'atrophie optique s'accompagne souvent de commémoratifs relatant l'existence cl' antécédents comme une pathologie oculaire ou un traumatisme. A l'ophtalmoscopie, on peut observer des signes d'inflammation péri papillaire. (ARNOLD Leon1975)

Traitement : Il n'existe pas de traitement efficace.

Système nerveux central

Hydrocéphalie :

L'hydrocéphalie est provoquée par la dilatation des ventricules latéraux qui interfère avec les radiations optiques situées sur les parois latérales de ces ventricules. (ARNOLD Leon1975)

Signes cliniques :

- Cécité bilatérale.
- Les deux pupilles sont fixes et dilatées.
- Strabisme ventrolatéral.
- Souvent nystagmus.
- Œdème papillaire ou atrophie optique visibles à l'ophtalmoscope.
- Existence fréquente d'autres signes généraux de dysfonctionnement du SNC (par exemple clonies) et déformation du crâne. (ARNOLD Leon1975)

Diagnostic différentiel :

Les autres pathologies du SNC responsables de cécité et de mydriase accompagnées de réflexes photomoteurs normaux, comme par exemple, les hémorragies cérébrales, les accidents vasculaires cérébraux, les encéphalites, et les tumeurs du cerveau. L'hydrocéphalie congénitale apparaît cependant chez les très jeunes animaux et s'accompagne d'une déformation craniale caractéristique ainsi que d'anomalies radiologiques. (ARNOLD Leon1975)

Traitement : Aucun traitement ne permet de restaurer la vision.

Déficit visuel acquise d'apparition brutale**Glaucome :**

Le *glaucome* se caractérise par une augmentation pathologique de la pression intraoculaire (PIO) qui, chez l'animal, est provoquée par une obstruction du drainage de l'humeur aqueuse à partir de la chambre antérieure. Il peut être primaire ou secondaire à une autre pathologie oculaire. Les glaucomes secondaires sont les plus fréquents en médecine vétérinaire. (ARNOLD Leon1975)

Glaucome primaire :

L'étiologie des glaucomes primaires est mal comprise; ce terme implique en effet que l'augmentation de la pression est un événement primaire non associé à une pathologie oculaire prédisposant antérieure ou concomitante. Ils sont classés selon l'aspect gonioscopique de l'angle iridocornéen, celui ci pouvant être ouvert, étroit ou fermé. Cette terminologie courante n'est pas totalement appropriée du fait de l'anatomie des voies d'évacuation des carnivores, le mieux est d'évaluer indépendamment la fente ciliaire et l'angle iridocornéen.

Les glaucomes sont classés selon leur mode d'évolution et sont soit aigus soit chroniques. Ce classement est très important du point de vue clinique du fait de sa signification pronostique. (ARNOLD Leon1975)

GLAUCOME JUVÉNILE OU CONGÉNITAL :

Il fait suite à une anomalie de différenciation mésodermique de l'angle (goniodysgénésie) iridocornéen (filtration) ou à des malformations plus importantes du segment antérieur (dysgénésie du segment antérieur). Les animaux sévèrement atteints naissent avec de gros yeux glaucomateux ou buphtalmiques. Nous préférons utiliser ce terme

pour désigner les yeux hypertrophiés par un glaucome congénital et réserver les termes d'hydrophthalmie ou de mégaloglohe aux globes hypertrophiés par suite d'un glaucome acquis ultérieurement. Lors de goniodysgénésie légère, il existe des lames ou des bandes de tissu mésodermique qui franchissent la fente ciliaire et réduisent ainsi le drainage de l'humeur aqueuse. Les patients naissent souvent avec des yeux apparemment normaux mais développent un glaucome lorsqu'ils sont plus âgés. Cette pathologie est observée dans toutes les races mais elle est plus fréquente chez le Basset Hound, le Bouvier des Flandres, et le Cocker anglais (héréditaire récessive). (ARNOLD Leon1975)

GLAUCOME PRIMAIRE À ANGLE OUVERT :

Le drainage de la chambre antérieure est entravé au niveau du réseau trabéculaire par une cause inconnue. Les glaucomes à angle ouvert peuvent être héréditaires comme chez le Beagle (récessifs) et le chat Siamois, ou sporadiques. (ARNOLD Leon1975)

GLAUCOME PRIMAIRE À ANGLE FERMÉ :

Il s'agit du type de glaucome primaire le plus commun chez le chien. Il résulte d'un rétrécissement de l'angle iridocornéen qui peut éventuellement se fermer par l'avancée de l'iris, le collapsus de la fente ciliaire et la formation de synéchies antérieures périphériques. Il est héréditaire chez le Cocker américain (récessif), le Welsh Springer Spaniel (dominant), le Samoyède, le Caniche nain et l'Husky.

Les glaucomes primaires sont en général bilatéraux, même si le second œil ne devient parfois glaucomateux que plusieurs mois ou années plus tard. La plupart des glaucomes primaires observés en clientèle sont d'origine héréditaire. (ARNOLD Leon1975)

Glaucomes secondaires :

Ils sont la conséquence d'une autre pathologie oculaire responsable d'une obstruction située soit au niveau de la pupille soit de l'angle iridocornéen et qui bloque l'écoulement de l'humeur aqueuse. Il s'agit du type de glaucome le plus fréquent en clientèle vétérinaire. Le plus souvent il fait suite à une luxation du cristallin. Parmi les autres causes possibles on trouve l'uvéite antérieure, les traumatismes oculaires et les tumeurs. (ARNOLD Leon1975)

Signes cliniques lors de glaucome aiguë :

- Presque tous les glaucomes chez le chien se caractérisent par une élévation aiguë de la PIO, en général supérieure à 50 mm Hg, On peut la considérer comme

pathognomonique de cette affection dans l'espèce canine, mais il est plus vraisemblable que les augmentations plus faible restent subcliniques et ne soient pas détectées. Les glaucomes primaires à angle ouvert sont plus susceptibles d'avoir une évolution clinique lente.

- Chez le chat cela est quelque peu différent, les glaucomes sont d'apparition plus insidieuse. Même lors de maladie aiguë, les signes cliniques peuvent être légers et consister en de l'épiphora, une faible congestion épi sclérale, et l'existence d'une pupille quelque peu dilatée accompagnée de RPM ralentis . (ARNOLD Leon1975)

Observations cliniques lors de glaucome aigue :

- Douleur, blépharospasme, hypersécrétion lacrymale (en général uni- latéral).
- Congestion des vaisseaux épi scléraux « œil rouge ».
- Œdème cornéen lorsque la pression intraoculaire (PIO) est très élevée.
- La pupille est dilatée ou semi-dilatée, les réflexes photomoteurs sont faibles ou absents. La vision de l'œil atteint de glaucome aigue peut persister mais elle est fortement amoindrie par le blépharospasme et la douleur importante ressentie par l'animal.
- Augmentation de la PIO: la tonométrie est essentielle; la PIO normale du chien varie entre 15 et 30 mm de Hg.
- Œdème du disque optique avec ou sans hémorragie papillaire ou péri papillaire.
- Lors de glaucome juvénile ou congénital, la gonioscopie oculaire révèle une goniodysgénésie avec, par exemple, l'existence de bandes de tissu mésoderme pigmenté qui franchissent la fente ciliaire et entravent le drainage de l'humeur aqueuse. Ces anomalies sont bilatérales et il faut examiner les deux yeux, à moins qu'il ne soit impossible d'effectuer la gonioscopie de l'œil glaucomateux à cause d'un œdème cornéen sévère. Lors de glaucome primaire à angle ouvert, l'aspect des voies d'évacuation ne présente rien de particulier.
- Lors de glaucome primaire à angle fermé, la gonioscopie indique la présence d'un angle fermé sur l'œil atteint et d'un angle étroit sur l'œil non glaucomateux. Les glaucomes primaires à angle ouvert ne se manifestent pas au début comme les glaucomes aigus congestifs. Ils évoluent de façon plus chronique avec seulement une légère augmentation de la PIO et une perte graduelle de la vision, le glaucome aigue congestif pouvant être une manifestation plus tardive.
- Lorsque le glaucome est secondaire aune luxation du cristallin, il est possible, au moyen d'une illumination focale, de visualiser le cristallin luxé situé dans la chambre antérieure

qui provoque une opacification cornéenne focale subcentrale caractéristique et un obscurcissement de la pupille. Si la luxation est postérieure, on observe un croissant aphake. Sur l'œil adelphe il peut exister des signes de subluxation cristallinienne comme une iridodonèse (tremblement de l'iris), une augmentation de la profondeur de la chambre antérieure accompagnée d'un iris en dépression (du fait de la perte du support cristallinien), ainsi que des «entrées » de vitré dans la pupille. Les races de terriers sont prédisposées.

- Lorsque le glaucome est secondaire à une uvéite antérieure, l'iris apparait en général épaissi et spongieux. Des synéchies peuvent être visibles entre l'iris et le cristallin ou entre l'iris et la cornée. Et il peut aussi exister un phénomène de Tyndall dans l'humeur aqueuse, des précipités kératique ou même un hypopion.
- Si le glaucome est secondaire à un traumatisme oculaire, on peut observer en plus une large gamme lésionnelle comme des hémorragies conjonctivale et sclérales, des déchirures du globe et des annexes, un hyphéma, et des hémorragies du vitré.
- Les tumeurs intraoculaires provoquant le plus souvent un glaucome secondaire sont les adénomes, les adénocarcinomes, et les mélanomes du corps ciliaire et de l'iris. Ceux-ci se présentent sous la forme de masses pigmentées ou non, qui envahissent l'angle iridocornéen ou repoussent en avant la base de l'iris ce qui obstrue l'angle de filtration. La tumeur n'est parfois pas visible, mais il faut la suspecter en présence d'un bombement local situé à la base de l'iris et/ou de staphylomes équatoriaux. Dans ces cas, la transillumination peut faciliter la détection de la tumeur. Les glaucomes aigus du chat s'accompagnent de signes moins spectaculaires que ceux du chien, parfois seuls sont présents une légère congestion épi sclérale et un épiphora. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Différenciation entre les glaucomes aigus et chroniques :

Le diagnostic du glaucome chronique n'est pas difficile, on observe souvent:

- Une hypertrophie du globe avec un amincissement scléral équatorial. Une congestion épi sclérale d'importance variable.
- Un œdème cornéen d'importance variable; parfois associé à des déchirures linéaires de la membrane de Descemet (kératopathie striée).
- Une luxation secondaire du cristallin (en général postérieure) et une cataracte.
- Une atrophie optique avec ou sans formation de cupule, associée à une hyperpigmentation péri papillaire et un amincissement diffus de la rétine

accompagnés d'une hyper réflectivité tapétale et d'une légère diminution de calibre des vaisseaux rétiniens. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Diagnostic différentiel du glaucome aigue

Les deux principaux diagnostics différentiels sont la conjonctivite aiguë et l'uvéite antérieure aiguë. Dans le premier cas, seuls les vaisseaux conjonctivaux superficiels sont congestionnés et non pas les vaisseaux scléaux plus profonds. Lorsqu'on modifie manuellement la position de la paupière supérieure, on fait bouger simultanément les vaisseaux conjonctivaux ce qui permet de les différencier des vaisseaux épi scléaux immobiles. De même l'instillation locale d'un collyre à 10% de phényléphrine constrictive uniquement les vaisseaux conjonctivaux engorgés. Lors de conjonctivite aiguë, les réflexes photomoteurs sont normaux, et il n'y a pas d'augmentation de la PIO ni d'œdème cornéen. En général, il existe un écoulement mucopurulent.

Lors d'uvéite antérieure aiguë, la pupille a plutôt tendance à être en myosis et non semi-dilatée. La PIO est basse. L'iris apparaît épaissi et spongieux, et on peut observer des synéchies. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Pronostic

En pratique vétérinaire, lors de glaucome aigu congestif, le pronostic visuel est toujours réservé; une forte augmentation de la PIO provoque dans les 48 à 72 heures, des dommages significatifs et irréversibles sur la rétine et le nerf optique. Lors de glaucome chronique, le pronostic visuel est faible et le but du traitement consiste à obtenir et à maintenir un globe esthétique.

Les glaucomes primaires sont bilatéraux, même s'ils n'apparaissent que rarement simultanément. L'œil adelphe doit donc être examiné de façon critique et suivi avec attention. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Traitement

✓ Lors de glaucome primaire, le traitement médical peut être tenté et il consiste en l'administration d'un inhibiteur de l'anhydrase carbonique per os pour réduire la PIO, le dichlorphénamide est efficace et bien toléré chez les chiens à la dose de 10 mg/kg en deux prises et chez les chats à raison de 25 mg en deux prises. (Note du traducteur : ce médicament n'est pas disponible en France. On utilise à la place l'acétazolamide 10 à 15 mg/kg/j en deux

prises). Si la PIO est extrêmement haute, l'animal peut tirer profit d'un agent hyper osmotique comme le mannitol à 10 % en IV (1 g/kg), l'isosorbide peros (1 g/kg), ou la glycérine (Glycérotone 0,5 ml/kg).

✓ Quelque soit le traitement médical, il faut contrôler la PIO et effectuer des gonioscopie à intervalles réguliers. S'il est impossible de maintenir une PIO normale ou bien si l'angle iridocornéen se rétrécit progressivement ou enfin si le nombre de ses zones de fermeture augmente, il devient alors nécessaire d'intervenir chirurgicalement.

✓ En effet, la chirurgie est indiquée dans tous les cas de glaucome à angle fermé car le contrôle médical n'est que temporaire. L'auteur (R.L.P.) pense que, chez les chiens et les chats, le traitement médical n'est utile, dans la grande majorité des cas, que dans le but de tenter de diminuer la PIO juste avant l'opération. Il est, en effet, onéreux, possède des effets secondaires significatifs et à long terme il ne permet pas le contrôle de la PIO et la préservation de la vision.

✓ Chez le chien, il existe plusieurs techniques de filtration, en particulier la trépanation cornéosclérale associée à une iridectomie périphérique, la sclérotomie postérieure combinée à la cyclodialyse et à l'iridencleisis, la trabéculoplastie au laser, et les gonioimplants. Actuellement, les taux de réussite ne sont pas excellents, mais certaines techniques peuvent approcher un pourcentage de réussite acceptable lorsqu'elles effectuées par des spécialistes. Si l'animal est présenté avec un globe hypertrophié hydrophthalmique (dans lequel il est possible d'observer une luxation secondaire du cristallin, une dégénérescence rétinienne et une cupule du disque optique), la vision est alors irrémédiablement perdue. Ces globes sont prédisposés aux kératites d'exposition et sont souvent à l'origine d'une certaine douleur pour l'animal. Dans ce cas le traitement consiste soit en l'énucléation (fig. 9), soit en une cyclocryothérapie (fig.10), une cyclodiathermie ou une cyclodestruction au laser; soit en l'éviscération avec insertion d'une prothèse intraoculaire (fig.11), ou enfin en l'injection intra vitréenne d'une dose cyclotoxique de gentamycine (fig.12). Les trois derniers procédés visent à détruire le corps ciliaire, site de production de l'humeur aqueuse.

✓ Lorsque le glaucome est secondaire à une luxation du cristallin, il faut effectuer le plus rapidement possible l'ablation chirurgicale du cristallin luxé afin d'éviter l'apparition de lésions oculaires irréversibles et la perte de la vision. Il vaut mieux traiter également chirurgicalement les subluxations cristalliniennes au moment de leur détection et non pas attendre que la luxation soit complète en espérant que le propriétaire ramènera l'animal à ce moment. Dans la plupart des cas, la PIO se normalise après l'extraction intra capsulaire du cristallin associée à la vitrectomie antérieure. Les complications chirurgicales les plus

fréquentes sont le décollement rétinien et la persistance ou la récurrence du glaucome.

✓ Lors de glaucome secondaire à une uvéite, le traitement constitue un vrai défi. Pour contrôler l'uvéite, des corticostéroïdes (locaux ou systémiques) peuvent être rajoutés aux médicaments usuels du glaucome que sont un inhibiteur de l'anhydrase carbonique (le dichlorphénamide ou l'acétazolamide) et un hypotenseur local (chez les chiens il existe peu de preuves qui indiquent que les corticostéroïdes augmentent significativement la PIO). L'usage de l'atropine est controversé mais reste indiqué lorsque les synéchies sont importantes. S'il existe des synéchies postérieures développées et si l'iris est bombé, il est nécessaire, pour sauver l'œil, d'intervenir rapidement chirurgicalement.

✓ Lorsque le glaucome est secondaire à un traumatisme oculaire, sa résorption peut se produire ou non, tout dépend de l'importance des dommages causés au globe. Au début, il faut essayer le traitement médical, mais la chirurgie devient nécessaire si celui-ci ne permet pas de contrôler l'élévation de la PIO.

✓ L'énucléation des yeux glaucomateux est conseillée lorsqu'une tumeur intraoculaire est confirmée ou fortement suspectée. Cela permet de soulager la douleur tout en évitant les risques de métastase tumorale ou d'invasion locale. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

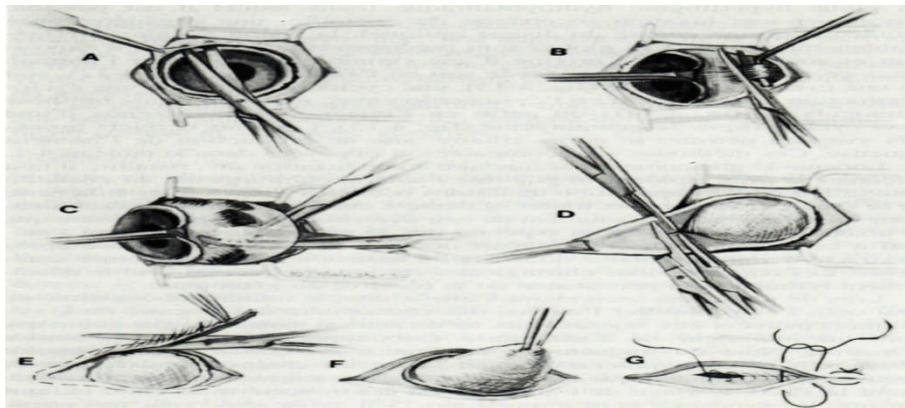


Figure 09 : Enucléation sous-conjonctivale.

A, Une incision conjonctivale péri-limbique de 360° est effectuée, puis la dissection sous-conjonctivale est poursuivie aux ciseaux.

B, Les muscles extra oculaires sont isolés et sectionnés au niveau de leur insertion sur le globe. Les hémorragies préopératoires sont minimales lorsque toutes les sections sont pratiquées au ras de la sclère.

C, Le nerf optique et ses vaisseaux sont clampés, ligaturés et sectionnés.

D, Après avoir rempli l'orbite de compresses, la membrane nictitante est tirée vers l'extérieur puis excisée.

E, Les marges des paupières sont excisées à 2 ou 3 mm du bord.

F, Les compresses sont ensuite retirées.

G, La conjonctive est refermée par un surjet, puis la peau est suturée avec des points en U.

H, Il est également possible d'insérer une prothèse oculaire de polyméthyl méthacrylate (PMMA) (de 20 mm pour un chien ou un chat adulte), afin d'éviter l'enfoncement de l'orbite après l'opération. Il est important de bien refermer les tissus profonds sur l'implant pour que l'intervention réussisse. La complication la plus fréquente est la formation d'un hydromucocèle orbitaire qui se fistulise. Il faut alors ré intervenir chirurgicalement, exciser ses parois et, si besoin est, retirer la prothèse. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

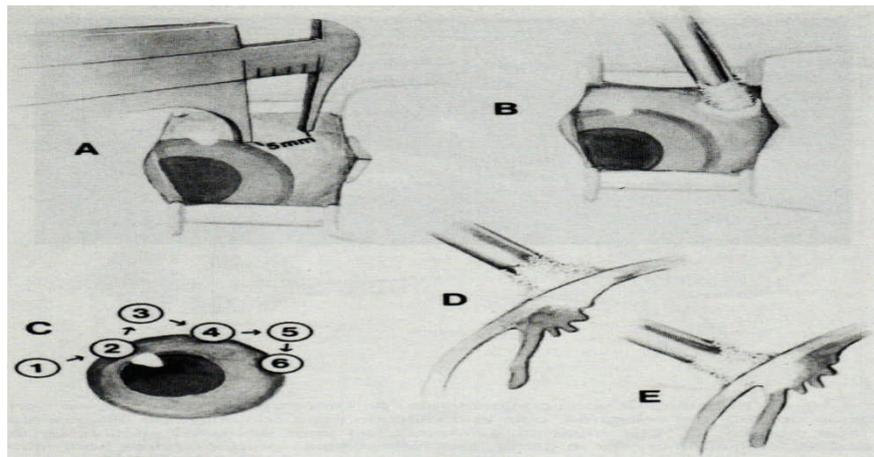


Figure 10: Cyclocryochirurgie.

Il est possible d'utiliser de l'azote liquide, de l'oxyde d'azote, ou du dioxyde de carbone.

A, Un pied à coulisse est utilisé pour repérer un point situé à 5 mm en arrière du limbe et juste au-dessus de la pars plicata du corps ciliaire.

B, la sonde de cryothérapie est appliquée deux fois sur chaque point à la température de congélation pendant une minute.

C-E, la sonde est placée alternativement sur des points situés sur le corps ciliaire

D et d'autres situés au niveau de l'angle iridocornéen

E en dessinant une sorte d'emblème olympique, qui doit s'étaler sur au moins 180°. Les complications sont l'œdème postopératoire et l'uvéïte; le décollement rétinien exsudatif; l'augmentation persistante de la PIO; et la nécrose corné sclérale et/ou la phtisie bulbaire par surcongélation Cette technique est difficile à contrôler et elle est quelque peu imprévisible. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

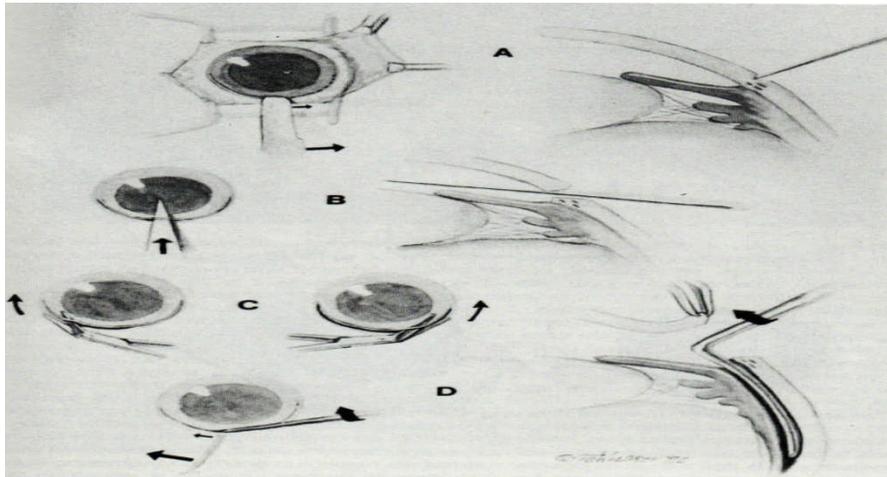


Figure 11 : éviscération avec implantation d'une prothèse intraoculaire.

A, Une canthotomie latérale est effectuée, suivie d'une incision cornée sclérale intéressant la moitié de l'épaisseur cornéenne et s'étalant sur 180° avec une lame de bistouri Beaver #64.

B, A l'aide d'une lame Beaver #65, on pénètre dans la chambre antérieure.

C, L'incision est poursuivie avec des ciseaux courbes cornéoscléaux.

D, La spatule de cyclodialyse est insérée directement sous la sclère, puis l'opérateur lui fait subir un mouvement de rotation qui détache l'iris et le corps ciliaire. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

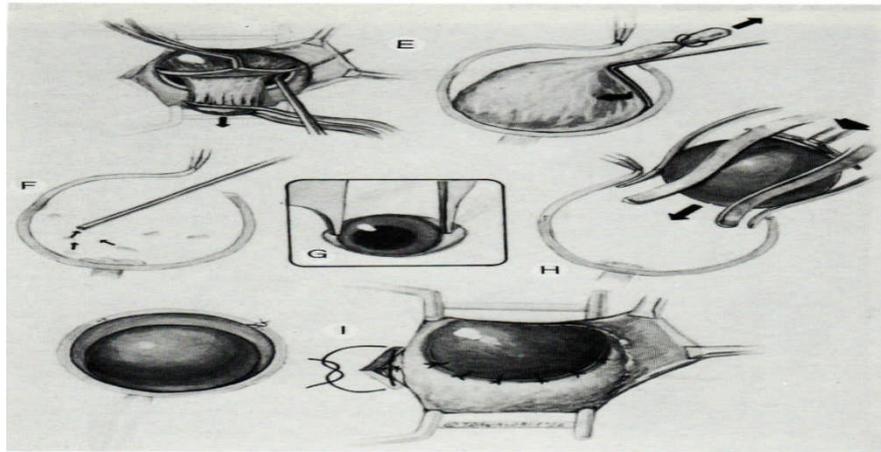


Figure 12 : implantation d'une prothèse intraoculaire

E, après avoir saisi l'iris avec une pince capsulaire, on effectue une traction dessus, tout en exerçant un mouvement de balancier sur spatule, ce qui permet de retirer le tissu uvéal et le contenu intraoculaire. Ces derniers feront l'objet d'un examen histologique. Il faut prendre garde à ne pas endommager la surface endothéliale de la cornée ce qui pourrait entraîner une ulcération ou un résultat moins esthétique.

F, Il faut s'attendre à une hémorragie importante et il est utile d'effectuer une aspiration pour l'hémostase et afin de repérer et retirer les vestiges tissulaire restants.

G, avant l'intervention l'œil adelphe est mesuré à l'aide d'un pied à coulisse, ce qui permet de choisir la bille de silicone qui doit dépasser de 1mm de diamètre horizontal de la cornée.

H, Un injecteur de bille est utilisé pour placer la prothèse dans le globe éviscéré.

I, Habituellement on utilise du vicryl 7.0 pour refermer l'incision cornéosclérale et une suture sur deux plans pour refermer l'incision de canthotomie. Les complications comprennent l'inflammation transitoire postopératoire prévisible qui sera traitée par les corticoïdes locaux, et le rejet occasionnel de la prothèse qui s'accompagne d'une déhiscence de la plaie ou d'un ulcère cornéen. Un refoulement de la prothèse peut se produire lorsqu'il existe, au niveau intraoculaire, une nouvelle poussée tumorale; lors de suspicion de tumeur ou d'infection active, cette intervention est contre-indiquée.

Cornée:**Uvéite/Œdème cornéen à CAV I ou CAV II**

L'hépatite infectieuse canine peut provoquer une kérato-uvéite qui est due soit à une infection naturelle par l'adénovirus canin de type 1 (CAV1), soit à une réaction post-vaccinale au virus vivant CAV 1 ou plus rarement au CAV II. Cela est devenu rare chez le chien avec l'arrivée des vaccins à CAVII et l'utilisation très répandue des vaccins à adénovirus inactivé. (ARNOLD Leon1975)

Observation clinique :

- Dans la phase aiguë, la vision n'est que légèrement modifiée par la faible uvéite bilatérale accompagnée d'une conjonctivite et de photo-phobie.
- Cependant certains chiens développent une uvéite sévère 7 à 21 jours après l'infection ou la vaccination, la PIO est basse et la perte visuelle est importante du fait de l'existence de précipités kératiques et d'un hypopion qui peuvent obstruer la pupille, ainsi que d'un œdème cornéen « œil bleu ».
- Cet œdème est en général unilatéral et progresse du limbe vers le centre de la cornée.
- Si l'œdème cornéen est particulièrement intense, il est également possible d'observer sur l'œil un **kératocône**²⁰, une **kératopathie bulleuse**²¹ et une kératite accompagnée d'une néo vascularisation cornéenne.
- Le glaucome est une complication occasionnelle de l'uvéite sévère en général, il est unilatéral. (ARNOLD Leon1975)

Diagnostic différentiel :

Glaucome aiguë: lors de glaucome, la PIO est augmentée et non pas diminuée. Celui-ci s'accompagne rarement d'une uvéite avec précipités kératiques et hypopion. Il n'existe pas de commémoratifs d'hépatite de Rubarth ou de vaccination récente avec le CAV I/CAV II.

Dystrophie cornéenne endothéliale: la PIO est en général normale et les yeux ne sont pas douloureux. Il n'existe pas de signes de kérato-uvéite, ni de commémoratifs de Maladie de Rubarth ou de vaccination récente. On remarque souvent une prédisposition raciale

²⁰ **Bombement conique du centre de la cornée**

²¹ **Petites vésicules remplies de liquide et situées sur l'épithélium cornéen**

(Chihuahua, Boston terrier) et une apparition de type chronique progressive touchant des animaux plus âgés.

Œdème cornéen associé à une luxation antérieure du cristallin : la PIO a tendance à être élevée et en général, l'œdème cornéen focal débute en région subcentrale. Il existe une prédisposition raciale (terriers) et on ne recueille aucun commémoratif d'hépatite de Rubarth ni de vaccination récente. (ARNOLD Leon1975)

Ulcère ou perforation de la cornée :

Les ulcères et les perforations de la cornée entraînent une perte immédiate de la vision du fait de la douleur, d'un blépharospasme, de la procidence de la troisième paupière, de l'œdème cornéen, de l'irrégularité de la surface cornéenne, de l'écoulement oculaire et, lors de perforation, de la présence de synéchies antérieures et parfois d'un collapsus du globe. Cependant, la douleur étant le signe prédominant. (ARNOLD Leon1975)

Observations cliniques :

- Douleur, blépharospasme, hypersécrétion lacrymale, et parfois écoulement oculaire purulent.
- Défaut d'intégrité de l'épithélium cornéen et du stroma (il faut utiliser une source lumineuse focale et oblique et le confirmer avec la fluorescéine).
- Association d'un œdème cornéen, d'une infiltration cellulaire et d'une néovascularisation.
- Il peut exister en plus une uvéite antérieure accompagnée ou non d'hypopion.
- Lors de perforation, le tissu pigmenté de l'iris est en général visible au niveau de la lésion cornéenne et forme des synéchies antérieures. Les parties faisant saillie sont la plupart du temps recouvertes d'une membrane fibrineuse grise. (ARNOLD Leon1975)

Diagnostic différentiel :

Opacités cornéennes associées à la présence de synéchies antérieures congénitales: l'œil n'est pas douloureux et l'épithélium cornéen est intact. La membrane pupillaire persistante est visible et s'attache sur la collerette de l'iris.

Cicatrices cornéennes: il s'agit d'une opacité cornéenne dense et blanche située sur un œil non douloureux. L'épithélium cornéen est intact.

Abcès, tumeurs de la cornée: rares. Il s'agit de masses surélevées au niveau de la surface cornéenne. (ARNOLD Leon1975)

Brûlures chimiques :

Les brûlures de la cornée par les bases ou les acides sont graves. Celles d'origine basique, en particulier, peuvent provoquer rapidement l'opacification de la cornée s'accompagnant d'une perte visuelle ou même entraîner une perforation du globe. Les complications qui constituent une menace visuelle sont la perforation cornéenne, la formation d'un symblépharon, l'uvéite et le glaucome secondaire. (ARNOLD Leon1975)

Observations cliniques :

- Douleur, blépharospasme, hyper larmoiement.
- Destruction de l'épithélium cornéen.
- Selon les cas, le stroma cornéen est également plus ou moins détruit, il apparaît désorganisé, œdémateux et opaque.
- La conjonctive est souvent blanche.

Traitement et pronostic :

Il faut irriguer rapidement et abondamment l'œil et administrer un traitement de soutien. Le pronostic visuel est en général réservé. (ARNOLD Leon1975)

Segment antérieur :

Uvéite antérieure :

L'uvéite antérieure constitue une cause importante de cécité brutale, en particulier lorsqu'elle est bilatérale et sévère. (ARNOLD Leon1975)

Observations cliniques :

- Douleur, blépharospasme, photophobie, hypersécrétion lacrymale.
- Contraction pupillaire.
- L'iris est épaissi, ses vaisseaux sont engorgés, puis il se décolore lorsque l'affection devient chronique.
- On peut souvent observer un effet Tyndall positif dans l'humeur aqueuse et des précipités kératiques.

- Il peut exister un hypopion qui peut même remplir la chambre antérieure dans les cas exceptionnellement sévères.
- Néo vascularisation cornéenne péri limbique et parfois œdème cornéen
- Congestion épi sclérale.
- Diminution de la pression intraoculaire.

Hyphéma :

L'hyphéma, qui se définit comme la présence de sang dans la chambre antérieure, peut parfois être responsable d'une cécité brutale. Il peut faire suite à un traumatisme de l'uvée antérieure, mais il peut être aussi le reflet d'une pathologie du segment postérieur dangereuse pour la vision, comme par exemple les décollements rétiens et les hémorragies associées à des troubles de la coagulation sanguine ou à une hypertension systémique. L'amblyopie irréversible peut être la conséquence des complications que sont l'uvéite, le glaucome, la formation de synéchies et la cataracte. (ARNOLD Leon1975)

Épanchement de lipides dans la chambre antérieure :

Il s'agit d'une cause rare d'altération de la vision. L'aspect de l'œil peut être extrêmement modifié. Les animaux atteints peuvent avoir un léger déficit visuel provoqué par la présence de lipides dans la chambre antérieure, mais il existe souvent en plus une uvéite antérieure qui est responsable d'une certaine perte visuelle. (ARNOLD Leon1975)

Cataracte:

La cataracte ne provoque en général une altération visuelle qu'une fois qu'elle s'est étendue selon un mode chronique (souvent au bout de plusieurs mois ou années). Lorsqu'elle est responsable d'une perte visuelle aiguë suite à une évolution rapide, elle doit être reliée à l'existence d'un diabète sucré ou d'un traumatisme. Il existe une cataracte d'extension rapide provoquée par certains agents toxiques, mais elle est assez rare en pratique. (ARNOLD Leon1975)

Vitré:***Hémorragies du vitré :***

Elles font suite à un traumatisme, une hypertension systémique, un trouble de la coagulation, ou une tumeur. Quelques cas sont spontanés et idiopathiques. (ARNOLD Leon1975)

Traumatisme :

Les hémorragies de la vitré sont le plus souvent causée par des traumatismes non pénétrant dans la tête ou du globe, et par les blessures perforante de l'œil. Elles proviennent en générale de la rupture des vaisseaux rétiniens mais elles peuvent également intéresser la vascularisation uvéale. (ARNOLD Leon1975)

Observation clinique :

- Unilatérales, le plus souvent mais pas exclusivement.
- Il existe du sang dans le vitré qui obscurcit une grande partie du fundus.
- Un hyphéma peut également être présent.
- Lorsqu'il existe un corps étranger pénétrant (en général des plombs de chasse) le trajet emprunté est bordé d'hématies. La plaie d'entrée peut parfois être repérée et former une lésion cornéenne ou une hémorragie conjonctivale bulbaire associée à une contusion.
- Soit le corps étranger est visible dans le vitré, soit il a traversé le globe. Il est parfois possible de visualiser la plaie de sortie avec l'ophtalmoscope.

Diagnostic :

Il est basé sur les signes cliniques et les commémoratifs de traumatismes.

Une radiographie peut permettre de détecter un corps étranger situé dans l'orbite.

Traitement :

Il n'existe pas de traitement de l'hémorragie vitréenne d'origine traumatique. Si elle s'accompagne d'une uvéite antérieure, il faut administrer localement de l'atropine et des corticostéroïdes.

Pronostic et complications :

Le sang va coaguler et mettre parfois plusieurs mois à se résorber sans conséquences fâcheuses, il peut persister des «flocons ». Les complications éventuelles sont le glaucome, le décollement rétinien par traction, et la synérèse du vitré.

HYPERTENSION SYSTÉMIQUE

Elle est en général associée à une insuffisance rénale chronique, une tumeur surrénalienne ou un hypothyroïdisme, et peut engendrer un décollement rétinien de type exsudatif, ainsi que des hémorragies rétiniennes et intra vitréennes aussi bien chez le chien que chez le chat. (ARNOLD Leon1975)

Observations cliniques :

- Hémorragies en général bilatérales. L'œil adelphe doit de ce fait être examiné afin de déceler des signes de rétinopathie.
- Cécité d'apparition brutale.
- Il existe un décollement rétinien exsudatif, et des hémorragies intra et pré rétiniennes.
- Il est souvent possible, mais cela n'est pas constant, d'observer des symptômes systémiques associés à la maladie sous-jacente.

Diagnostic :

Sur la base des observations cliniques. Sur une biochimie sanguine pour l'évaluation du fonctionnement organique. Sur la mesure de la pression sanguine.

Traitement :

- Il faut traiter l'hypertension avec des diurétiques, un régime alimentaire et/ou des vasodilatateurs, et si possible résoudre la pathologie primaire.
- Le pronostic visuel est d'autant meilleur que le traitement est précoce.

COAGULOPATHIES

Il est très important de prendre en compte les coagulopathies dans le diagnostic différentiel des hémorragies du vitré. Elles regroupent les thrombocytopénies, le syndrome d'hyperviscosité sanguine, les autres dyscrasies sanguines et les intoxications à la mort aux rats (anticoagulants). (ARNOLD Leon1975)

Observations cliniques :

- L'hémorragie oculaire est souvent bilatérale et d'origine rétinienne et pré rétinienne.
- Si la vascularisation rétinienne est visible, elle apparaît anémique.
- Il existe des hémorragies sur les muqueuses, la peau et sur d'autres parties du corps.
- Les muqueuses sont pâles. (ARNOLD Leon1975)

Diagnostic : Observations cliniques. Hématologie.

Traitement : Traiter la cause primaire

TUMEUR INTRA OCULAIRE

Les tumeurs intra oculaire primaire ou secondaire peuvent provoquer une hémorragie de vitrée.

Observation clinique :

- En cas de tumeur intra oculaire, on observe une hémorragie de vitré unilatérale.
- Hémorragie de la vitré peut être bilatérale lors de lymphosarcome (souvent accompagner d'un décollement et d'une hémorragie de la rétine) ou de carcinome métastatique.
- Les tumeurs de l'épithélium du corps ciliaire et les mélanomes uvéaux antérieure et engendrent une déformation de la pupille et/ou un bombement local en avant de l'iris.
- Il peut être nécessaire d'instiller un collyre mydriatique pour visualiser une masse située dans le segment postérieur.
- Les lymphosarcomes intéressent souvent le segment antérieur et l'humeur aqueuse.
- Le transilluminateur permet de confirmer que le tissu tuméfié est bien une masse solide et non pas une structure décollée ou kystique.
- Si la tumeur oculaire est secondaire, il peut exister des signes systémiques tumoraux comme par exemple l'hypertrophie des ganglions lymphatiques(ARNOLD Leon1975)

Diagnostic :

Il se fonde sur l'examen oculaire détaillé qui comporte en particulier un transillumination.

En cas de tumeur secondaire, sur les signes hématologiques et généraux.

Et sur la paracentèse du vitré ou de l'humeur aqueuse qui permet d'obtenir un prélèvement en vue d'un examen cytologique. (ARNOLD Leon1975)

Traitement :

Lors de tumeur intraoculaire primaire: énucléation.

Lors de lymphosarcome : euthanasie ou chimiothérapie.

Inflammations du vitré:

Le vitré est une structure a vasculaire qui ne peut engendrer de réponse inflammatoire active. Cependant, il est souvent engagé de façon passive dans les inflammations des tissus avoisinants (lors de chorioretinite et de névrite optique) et les cellules inflammatoires migrent alors à l'intérieur du vitré. Les abcès ou les endophtalmies, qui font souvent suite à une perforation du globe par un corps étranger, constituent les pathologies inflammatoires les plus sévères et les plus graves qui affectent le vitré. (ARNOLD Leon1975)

Observations cliniques :

- Aspect trouble du vitré du fait de la présence de cellules inflammatoires, qui ne permet plus la visualisation nette des détails du fondus.
- Présence possible d'aires de chorioretinite ou de névrite optique active.
- Lorsqu'il existe un corps étranger et une abcédassions du vitré, une masse jaune est visible en arrière du cristallin, et l'œil est congestionné, enflammé et douloureux.

Diagnostic :

Il se base sur les observations cliniques.

Lors d'abcès du vitré, il faut pratiquer une paracentèse vitréenne, et examiner puis mettre en culture le liquide de ponction afin de déterminer l'antibiosensibilité de chaque organisme isolé.

Diagnostic différentiel :

Les autres causes d'opacification du vitré et de leucocorie comme :

- ✓ **La cataracte** : le cristallin est opaque en général, l'œil n'est pas enflammé.
- ✓ **Le décollement total de la rétine**: les vaisseaux rétiniens sont nettement visibles, souvent sur la surface postérieure du cristallin, l'œil est aveugle et non enflammé.

✓ **PHPV** : il s'agit d'une maladie congénitale; il existe une plaque de tissu fibrovasculaire au niveau de la capsule cristallinienne postérieure, l'œil n'est pas enflammé.

✓ **Hyalose astéroïde**: il existe des corps sphériques blanchâtres suspendus dans un vitré gélifié, et l'œil n'est pas enflammé.

✓ **Synchisis étincelant**: il existe des cristaux anguleux et scintillants, librement mobiles dans le vitré liquéfié et l'œil n'est pas enflammé. (ARNOLD Leon1975)

Pronostic

Dans les cas légers qui sont associés à une chorioretinite et/ou une névrite optique, le pronostic dépend de la sévérité de l'inflammation des tissus voisins, lors de chorioretinite ou de névrite optique très étendues, il peut s'ensuivre une atrophie optique et la cécité. Les traitements efficaces peuvent limiter le processus pathologique. Cependant la synérèse (liquéfaction) du vitré reste une complication possible pouvant prédisposer l'œil au décollement rétinien.

Dans les cas sévères accompagnés d'abcédassions du vitré, le pronostic est mauvais. Les traitements efficaces ne sauvent que rarement la vision, mais peuvent éviter la phthisie bulbaire. (ARNOLD Leon1975)

Traitement

Dans les cas légers, on utilisera des antibiotiques et des corticoïdes (locaux et généraux).

Dans les cas sévères, en fonction du résultat de la paracentèse du vitré, on pratiquera une injection de gentamycine (0,5 ml) et on administrera des antibiotiques à large spectre par voie générale. S'il s'agit d'une oculomycose, on essayera un traitement antifongique par voie systémique. (ARNOLD Leon1975)

Rétine:

Syndrome de la rétine silencieuse (SARD : Sudden Acquired Retinal Degeneration)

Il s'agit d'une pathologie récemment décrite chez le chien au cours de laquelle les animaux atteints deviennent brutalement aveugles du fait d'une dégénérescence rapide des photorécepteurs. L'étiologie demeure inconnue, même s'il a été suggéré l'existence d'une cause toxique. (ARNOLD Leon1975)

Observations cliniques :

- Cécité brutale (en quelques jours).
- Les deux pupilles sont dilatées et les réflexes photomoteurs sont abolis.
- Les chiens atteints sont en général adultes et en assez bonne santé. Il peut exister une pathologie hépatique ou une maladie de Cushing

Subcliniques :

- Au début lors de l'examen ophtalmoscopique, le fond d'œil apparaît normal sur les deux yeux, cependant, un nouvel examen pratiqué plusieurs semaines plus tard, révèle la présence de signes cliniques classiques d'atrophie rétinienne généralisée (hyper réflectivité, diminution de calibre des vaisseaux) puis, plus tard, ceux d'une atrophie optique.
- La dégénérescence rétinienne est progressive (ARNOLD Leon1975)

Diagnostic :

Il se base sur l'anamnèse et les signes cliniques. A l'électro rétinographie, on obtient un ERG plat.

Diagnostic différentiel :

Névrite optique rétrobulbaire : à l'ophtalmoscopie, le fundus est normal comme dans les stades précoces de SARD, mais lors de névrite optique l'ERG est normal ou très légèrement modifié.

Cécité d'origine centrale (par traumatisme cérébral ou contusion) : en général, il existe d'autres signes d'atteinte cérébrale. Plusieurs semaines après, l'ophtalmoscopie ne révèle pas d'atrophie rétinienne. L'ERG est normal.

Névrite optique classique: à l'ophtalmoscopie le disque optique apparaît tuméfié et œdémateux, les vaisseaux rétiniens sont engorgés, on note parfois une hémorragie papillaire et péri papillaire, un œdème et/ou un décollement de la rétine. (ARNOLD Leon1975)

Pronostic : Sans espoir. La cécité est totale et irréversible

Décollement rétinien :

Les décollements rétiniens sont souvent à l'origine d'une cécité brutale. Ils sont classés en trois types : exsudatifs (séreux), par traction, et rhégmato-gènes (par perforation). Lors de

décollement rétinien, c'est la partie neurosensorielle de la rétine, comprenant les photorécepteurs, qui se sépare de l'épithélium pigmentaire le long de la limite entre les deux couches qui formaient la cupule optique primitive. La séparation des cônes et des bâtonnets de leur approvisionnement vasculaire constitué par les choriocapillaires, provoque la dégénérescence irréversible des photorécepteurs au bout de plusieurs semaines. (ARNOLD Leon1975)

DÉCOLLEMENTS EXSUDATIFS

Ce sont les décollements rétinien les plus fréquemment observés en clientèle. Ils résultent de la présence d'un liquide issu de la vascularisation uvéal qui s'accumule entre les photorécepteurs et l'épithélium pigmentaire rétinien. La rétine devient surélevée par des décollements bulleux ou plats qui peuvent évoluer pour former un décollement rétinien total accompagné parfois d'une désinsertion ou d'une dialyse (déchirure des attaches rétiniennes au niveau de l'ora ciliaris de la rétine). (ARNOLD Leon1975)

Étiologie

Hypertension : elle peut être provoquée par une insuffisance rénale chronique, une tumeur surrénalienne, ou une hypothyroïdie, et elle est responsable d'un décollement rétinien séreux bilatéral accompagné ou non d'une hémorragie intraoculaire.

Infection : une choroïdite ou une chorioretinite (lors de Maladie de Carré, péritonite infectieuse féline, leucose féline, oculomycose ou toxoplasmose) peuvent entraîner l'apparition d'un décollement rétinien exsudatif

Inflammation d'origine immune: observée chez les Akitas et d'autres races associée à une uvéite immune.

Traumatisme : toute blessure du globe peut provoquer une sclérite focale accompagnée d'une choroïdite localisée et d'un œdème, ce qui engendre un décollement rétinien exsudatif focalisé. (ARNOLD Leon1975)

Observations cliniques :

- Souvent amblyopie brutale, en particulier lorsque l'atteinte est bilatérale.
- Lorsque l'atteinte est unilatérale, ils peuvent ne pas être détectés sauf au cours de l'examen ophtalmoscopique.

- L'ophtalmoscope permet de visualiser le décollement partiel de la rétine (plat ou bileux) qui apparaît comme une aire surélevée située en dehors de la focale lorsqu'on met au point sur le disque optique, et qui devient nette à des dioptries positives.
- Si le décollement est total, on peut voir, lorsqu'on utilise une illumination focale, la rétine formant un voile appliqué contre la surface postérieure du cristallin ou mobile dans le vitré.
- Les vaisseaux réiniens situés sur la zone décollée de la rétine sont tortueux.
- Il peut exister des hémorragies réiniennes et intra vitréennes du fait d'une vascularite, d'un déchirement de la rétine décollée, ou d'une néovascularisation.
- Si la rétine est totalement détachée, la pupille est dilatée mais les réflexes photomoteurs peuvent persister plusieurs jours ou plusieurs mois après le décollement. (ARNOLD Leon1975)

Diagnostic:

Aspect ophtalmoscopique. Il peut exister des symptômes provoqués par la maladie systémique sous-jacente (hématologie, biochimie sanguine).

Diagnostic différentiel :

Décollement réinien ayant une autre origine (postopératoire ou congénitale, AOC, dysplasie réinienne) : l'apparition brutale de la maladie et l'âge de l'animal aident à faire la différence.

Autres causes de leucocorie « pupille blanche »: cataracte, PHPV, endophtalmie, hémorragie intraoculaire organisée, tumeur du segment postérieur. (ARNOLD Leon1975)

Pronostic

Le décollement exsudatif de la rétine (même lorsqu'il est total) peut se recoller et les photorécepteurs peuvent se régénérer si le détachement n'a pas persisté trop longtemps; si la rétine est restée décollée plusieurs semaines, alors la cécité est en général irréversible. Le pronostic dépend aussi de la pathologie sous-jacente, par exemple du fait qu'il soit possible ou non de traiter et de contrôler l'hypertension ou l'atteinte rénale. Le décollement qui suit une inflammation locale de la choroïde ou un traumatisme possède un bon pronostic de recollement. (ARNOLD Leon1975)

Traitement

Conservatif. Les décollements rétiniens exsudatifs sont traités avec des diurétiques afin d'augmenter le départ du liquide subrétinien, et avec des corticostéroïdes par voie générale pour contrôler l'inflammation et la réponse immunitaire. Toutes les affections sous-jacentes seront traitées dans la mesure du possible. (ARNOLD Leon1975)

Observations cliniques

- En général unilatéral
- La rétine est décollée, ses vaisseaux sont tortueux.
- A l'ophtalmoscopie, on peut voir des brides de traction blanches

Pronostic

Les décollements rétiniens par traction sont graves et ont tendance à être permanents.

Traitement

Le traitement médical ne sert à rien. Il est possible d'effectuer une microchirurgie intraoculaire afin de sectionner les brides de traction.

DÉCOLLEMENTS RÉTINIENS RHEGMATOGÈNES

Ils sont causés par la formation de trous ou de déchirures qui perforent la rétine, et sont beaucoup plus rarement observés en clientèle vétérinaire qu'en médecine humaine. Il faut aussi que le vitré soit liquéfié (suite à une synérèse) pour que la rétine se décolle. Celui-ci, en effet, s'infiltré à travers les perforations rétiniennes, surélève peu à peu la rétine et élargit l'espace subrétinien (ARNOLD Leon1975)

Étiologie

Certains cas d AOC et de dysplasie rétinienne.

Origine atrophique suite à une inflammation chorioretinienne ou à une atrophie dégénérative.

Spontanée : des déchirures périphériques géantes ont été observées sans qu'il n'existe au préalable une quelconque pathologie oculaire.

Traumatique : après une chirurgie de la cataracte, le retrait d'un cristallin luxé ou une contusion accidentelle

Chez certains vieux chiens il est possible d'observer des perforations rétiniennes mais la rétine reste collée tant que le vitré n'est pas modifié. (ARNOLD Leon1975)

Observations clinique :

- En général l'atteinte est unilatérale (parfois bilatérale lors d'AOC ou de DR).
- La rétine est partiellement ou totalement décollée et peut être aussi dés insérée ou non.
- Le vitré est liquéfié, ce qui fait que des opacités flottent librement à l'intérieur et se déplacent avec les mouvements oculaires.
- Les perforations ou les déchirures rétiniennes peuvent être visualisées à l'ophtalmoscope mais elles sont souvent difficiles à mettre en évidence. Elles peuvent aussi se former sur une rétine déjà détachée par une forme exsudative ou par traction. (ARNOLD Leon1975)

Diagnostic

En cas de DR ou d'AOC, on se base sur l'âge et la race de l'animal. L'ophtalmoscopie permet de détecter la présence d'une perforation ou d'une déchirure rétinienne ainsi qu'un vitré anormal.

Pronostic et traitement

- ✓ Le pronostic est réservé. Un spécialiste est mieux à même de traiter ces cas.
- ✓ Pour limiter un décollement partiel on peut utiliser le laser par voie externe.
- ✓ Dans les cas relativement aigus faisant suite à des perforations ou des déchirures locales, les méthodes suivantes peuvent être efficace : la ponction du liquide sous rétinien; la mise en place d'une indentation sclérale; le remplissage du segment postérieur par de l'air, du gaz ou de l'huile de silicone; et la formation d'une cicatrice cryochirurgicale au niveau de la perforation ou de la déchirure.

- ✓ Lorsque la déchirure périphérique est géante (supérieure à 90'), le pronostic est sombre (ARNOLD Leon1975)

Disque optique

Névrite optique

Il s'agit d'une inflammation du nerf optique située au contact du globe (papillite, névrite optique post laminaire) ou plus près du cerveau (névrite optique rétrobulbaire ou prélaminaire). Elle peut être soit primaire, soit secondaire à une maladie systémique. (ARNOLD Leon1975)

Étiologie

- **Idiopathique** (à médiation immune): fréquente.
- **Infectieuse** : maladie de Carré, oculomycose
- **Extension d'une inflammation des tissus adjacents**: tissus oculaires, orbitaires, sinus, méninges.
- **Tumorale** : réticulose du système nerveux central, tumeurs du nerf optique.
- **Traumatisme, Carence en vitamine A.**
- **Intoxication**: plomb, DDT, empoisonnement à l'acide arsénieux. Pancréatite. (ARNOLD Leon1975)

Signes cliniques :

- Lorsque l'atteinte est bilatérale, la cécité apparaît en général brutalement (les névrites optiques unilatérales peuvent passer inaperçues).
- Les pupilles sont largement dilatées et les réflexes photomoteurs sont absents.
- A l'ophtalmoscopie, on observe, lors de papillite classique ou de névrite optique située en arrière de la lame criblée, un disque optique élargi, tuméfié, rose et œdémateux, dont le contour est flou et des vaisseaux congestionnés et engorgés qui plongent au niveau de sa bordure surélevée, il peut exister ou non des hémorragies papillaire et péri papillaires de même qu'un œdème, un décollement ou des plis rétiniens péri papillaires. Le vitré est souvent trouble dans la zone pré papillaire du fait de l'infiltration cellulaire, et d'autres tissus oculaires peuvent également être atteints (uvéïte).
- Lors de névrite optique rétrobulbaire ou située en avant de la lame criblée, le disque optique apparaît normal à l'ophtalmoscopie. (ARNOLD Leon1975)

Diagnostic différentiel

- **Syndrome de la rétine silencieuse (SARD)** chez le chien : le fond d'œil est normal au début (comme lors de névrite optique rétrobulbaire). L'ERG est plat.
- **Œdème papillaire:** la lésion oculaire n'entraîne que rarement la consultation de l'animal. Il existe souvent une pathologie de l'orbite ou d'autres signes d'atteinte du SNC (lésion proliférative et/ou augmentation de la pression intracrânienne). La vision est souvent normale contrairement à ce qu'on observe lors de névrite optique.
- **Cécité centrale :** le fondus est normal, et les réflexes photomoteurs sont souvent intacts mais cela dépend du niveau où se situe la lésion du SNC. En général, on observe d'autres symptômes traduisant l'existence d'une pathologie du SNC. (ARNOLD Leon1975)

Pronostic :

Réservé. Même si le traitement est apparemment efficace et la vision quelque peu restaurée, la cécité peut réapparaître ultérieurement, suite à l'atrophie du nerf optique. Plus la réponse au traitement est rapide, plus le pronostic est meilleur (ARNOLD Leon1975)

Traitement

- ✓ Corticothérapie par voie générale et à haute dose.
- ✓ La prednisolone est recommandée à la dose de 4 mg/kg/jour. Il faudra la continuer pendant plusieurs semaines.
- ✓ Il faut traiter la pathologie primaire (oculomycose, méningite).

Système nerveux central

Les pathologies du SNC peuvent être à l'origine d'une cécité brutale difficile à différencier de celle causée par la névrite optique sauf par le fait qu'il existe souvent d'autres symptômes traduisant l'atteinte du SNC. Les lésions cérébrales localisées au-dessus des corps genouillés latéraux ou du collicule rostral, peuvent engendrer une amblyopie avec des réflexes photomoteurs intacts. Les dommages causés au cerveau moyen, soit directement soit suite à une compression par des œdèmes ou des lésions étendues du cerveau, affectent les réflexes photomoteurs et les fonctions des muscles extra oculaires (ARNOLD Leon1975)

Étiologie

- Traumatisme.
- Hypoxie post anesthésie. Inflammation.
- Encéphalopathie hépatique toxique. Accident vasculaire cérébral. Post ictus.
- Même des lésions cérébrales prolifératives anciennes peuvent faire hernie et engendrer des signes cliniques d'apparition brutale comme une cécité, ou un rétrécissement du champ visuel. (ARNOLD Leon1975)

Observations cliniques : Traumatismes. Certaines lésions prolifératives. Inflammations

- Altération de la conscience, parfois œdème papillaire, rétrécissement du champ visuel, ou cécité.
- S'il se forme une hernie dans la tente du cervelet, on observe des signes de dysfonctionnement vestibulaire et cérébelleux, les pupilles peuvent passer du myosis à la mydriase avec l'augmentation de la pression intracrânienne, et parfois il est également possible d'observer un strabisme divergent et un nystagmus.
- On peut relever un certain nombre d'autres symptômes nerveux, en particulier des déficits sensoriels du toucher, de la douleur et de la proprioception, et des déficits moteurs avec un marcher en cercle, une hémiplégie et une hémiparésie.
- L'hémianopsie est une anomalie fréquente du champ visuel, elle est provoquée par une lésion des bandelettes optiques, des radiations optiques ou du cortex occipital, et l'animal a tendance à se cogner dans les objets d'un seul côté (ARNOLD Leon1975)

Observations cliniques: post-ictus

Les chiens ayant eu une crise d'épilepsie (remarquée ou non par leur propriétaire), présentent souvent de l'hémianopsie ou de la cécité, une certaine confusion ou diminution de la conscience, de l'ataxie et de l'incontinence. (ARNOLD Leon1975)

Diagnostic

Signes cliniques indiquant une cécité ou un rétrécissement du champ visuel, des réflexes photomoteurs sont intacts, un fond d'œil normal ou un œdème papillaire, une névrite optique ou une rétinite associée à d'autres signes nerveux.

Diagnostic différentiel

Névrite optique ou SARD : il n'existe pas d'atteinte concomitante du SNC et les pupilles restent toujours fixes et dilatées.

Pronostic

En général réservé. Si le traitement est institué rapidement et la pathologie réversible, alors le pronostic visuel est meilleur. La perte de vision post ictus peut également être transitoire. Cependant, lors d'hypoxie post anesthésique, les lésions cérébrales sont souvent irréversibles.

Traitement

Oxygénothérapie et ventilation si nécessaire. Il faut réduire l'œdème cérébral avec des diurétiques osmotiques (mannitol 20 % en IV lente à raison de 1 à 3 g/kg) et de fortes doses répétées de corticoïdes.

Lors de blessures à la tête, les esquilles osseuses doivent être enlevées et les fractures du crâne réduites. Lors de fracture complexe, il faut administrer des antibiotiques par voie générale. Si la détérioration est rapide, il est indiqué d'effectuer une décompression cérébrale par ponction des ventricules latéraux. (ARNOLD Leon1975)

PERTE VISUELLE ACQUISE D'ÉVOLUTION CHRONIQUE***Pathologies atteignant le globe******Phthisie bulbaire***

La phthisie bulbaire est une complication d'une blessure oculaire, d'une inflammation intraoculaire ou d'un processus dégénératif intraoculaire graves atteignant le corps ciliaire. Il en résulte un arrêt ou une réduction de la formation de l'humeur aqueuse, ce qui entraîne une baisse de la pression intraoculaire et, au stade terminal, un enfoncement du globe dont le contenu a dégénéré (ARNOLD Leon1975)

Observations cliniques

- En général, l'affection est unilatérale.
- Par suite de l'atteinte ou de l'inflammation du corps ciliaire, la PIO commence à chuter et l'œil apparaît notablement mou (par comparaison avec l'œil adelphe).
- La baisse de la PIO est suivie de l'enfoncement graduel du globe (en plusieurs

semaines ou mois) et d'une perte visuelle progressive (lorsque l'atteinte primaire du globe n'est pas elle-même responsable de la cécité).

- Au stade terminal, l'œil apparaît petit, enfoncé, totalement aveugle, et il existe une néo vascularisation et des opacifications cornéennes d'importance variable.

Pronostic et traitement

✓ Les globes phtisiques sont prédisposés à faire des conjonctivites chroniques récurrentes du fait de la stagnation des sécrétions oculaires, la pratique régulière d'irrigations avec du sérum physiologique stérile et des antibiotiques locaux si nécessaire permet souvent de maintenir un aspect esthétique raisonnable.

✓ Dans Je cas contraire, il est recommandé d'effectuer l'énucléation.

✓ Chez les chats, ces globes sont prédisposés au développement d'un sarcome primaire oculaire et leur énucléation est conseillée. (ARNOLD Leon1975)

Cornée

Néo vascularisation, cicatrices, et pigmentation de la cornée

KÉRATOCONJONCTIVITE SÈCHE (KCS)

Cette déficience lacrymale peut être responsable d'une cécité brutale par suite de l'ulcération et de la perforation de la cornée, mais le plus souvent, dans les stades avancés, elle provoque une détérioration chronique de la vision due à la néo vascularisation, la formation de cicatrices et la pigmentation de la cornée. (ARNOLD Leon1975)

Observations cliniques

- Uni ou bilatérale.
- Un exsudat mucopurulent épais et tenace adhère souvent à la paupière ou s'accumule dans le fornix.
- La cornée n'est plus brillante, et les conjonctives sont hyper herniées et épaissies.
- Lorsque la KCS dure longtemps, la cornée sèche se vascularisé superficiellement. Puis il apparaît une pigmentation cornéenne irrégulière et des cicatrices.
- Dans les stades avancés, la cornée peut être totalement pigmentée de façon dense ce qui engendre une perte importante de l'acuité visuelle pouvant aller jusqu'à la cécité.

KÉRATITE PIGMENTAIRE

Cette affection constitue la réponse de la cornée à une irritation chronique et/ou à une inflammation, la néo vascularisation superficielle est alors suivie du dépôt de mélanine sur l'épithélium cornéen et le stroma antérieur. (ARNOLD Leon1975)

Étiologie

Kérato conjonctivite sèche chronique. Kératite superficielle chronique (pannus). Irritation mécanique par un corps étranger situé dans le sac conjonctival, un distichiasis, un cil ectopique, un entropion, une cicatrice palpébrale, une tumeur palpébrale ou un trichiasis (associé le plus souvent à une irritation par les plis nasaux).

Kératite d'exposition du fait d'une lagophthalmie (impossibilité de fermeture complète des paupières sur la cornée), d'une buphtalmie/hydrophthalmie, et d'une exophtalmie. (ARNOLD Leon1975)

Observations cliniques

- Selon l'étiologie, l'atteinte est bi ou unilatérale.
- On observe des symptômes en relation avec l'affection primaire en plus de la néo vascularisation et de la pigmentation cornéenne, comme par exemple un blépharospasme et une hypersécrétion lacrymale accompagnant la présence de cils ectopiques, ou la sécrétion mucopurulente lors de KCS.
- La perte de la vision est fonction de l'importance de la pigmentation cornéenne

Diagnostic et diagnostic différentiel

Il est essentiel de diagnostiquer la cause primaire.

Kérato conjonctivite sèche : il existe un écoulement mucopurulent tenace, parfois adhérent à la paupière. La cornée est sèche, terne et la conjonctive est épaissie et hyperhémique. Le test de Schirmer indique une déficience de la production lacrymale. On note une prédisposition raciale (Lhasa Apso, West Highland White terrier) ou des commémoratifs relatant l'administration chronique de médicaments (sulfasalazine) pour traiter une colite.

Pannus : bilatéral, on se base aussi sur la race (Berger allemand), la localisation (quart temporal) et l'aspect des lésions (tissu de granulation) qui sont caractéristiques.

Corps étranger : la pigmentation a tendance à être focale. Il existe en général des signes d'irritation (blépharospasme, épiphora). Il faut rechercher le corps étranger dans les culs-de-sac conjonctivaux et derrière la troisième paupière.

Kératite associée à une anomalie palpébrale : distichiasis, cil ectopique, entropion, cicatrice palpébrale, tumeur de la paupière et irritation par les plis nasaux (races brachycéphales)

Lagophtalmie : il s'agit de l'incapacité des paupières à protéger la cornée de façon efficace et à distribuer le film lacrymal. Il s'ensuit une kératite d'exposition et cette anomalie peut être reliée à une exophtalmie anatomique ou pathologique, à une buphtalmie ou à un désordre neurologique. Dans le premier cas, le problème est d'ordre racial (Pékinois, Carlin), le globe est de taille normal mais l'os de l'orbite est peu profond. La buphtalmie ou l'hydrophthalmie sont observées au cours des glaucomes chroniques avec hypertrophie du globe. Lors de lagophtalmie neurogène, le globe est de taille normale, mais le muscle orbiculaire oculaire est paralysé par une lésion du nerf facial (VII). Le réflexe de clignement à la menace est aboli du côté atteint. La cornée peut devenir insensible suite à une lésion du nerf trijumeau (V). Le réflexe cornéen n'existe alors plus du côté atteint mais le réflexe de clignement à la menace reste intact. (ARNOLD Leon1975)

Traitement :

Il faut traiter d'abord la pathologie primaire lorsque cela est possible (par exemple, restaurer le film lacrymal lors de KCS, pratiquer une chirurgie correctrice des plis nasaux pour soulager un trichiasis (fig. 13), effectuer une canthoplastie latérale ou médiale lors d'exophtalmie ou de lagophtalmie anatomique (fig.14). Lorsque l'affection primaire est corrigée, on peut administrer localement des corticoïdes (s'il n'existe pas d'ulcère cornéen) afin de réduire la néo vascularisation cornéenne.

Ils permettent également de diminuer la pigmentation cornéenne jusqu'à un certain degré, ce qui améliore la vision. Cependant, si la pigmentation est trop dense ou si la corticothérapie reste inefficace, il est indiqué d'effectuer une kératectomie superficielle. Après cette intervention, le pronostic pour le retour d'une vision suffisante est bon, si les facteurs prédisposant anatomiques et/ou physiologiques sont maîtrisés.



Figure 13 : excision des plis nasaux chez les races brachycéphale atteintes de kératite pigmentaire médiane.

Après la préparation habituelle du champ opératoire, le pli nasal est pincé plusieurs fois avec une pince tissulaire de Allis pour délimiter le tracé de l'incision (A). Puis il est excisé aux ciseaux de Mayo et les bords cutanés sont suturé à la soie 4.0 au moyen de points simples en prenant soin d'obtenir une bonne apposition peau à peau (C). Il n'est pas nécessaire de faire une suture sous-cutanée.

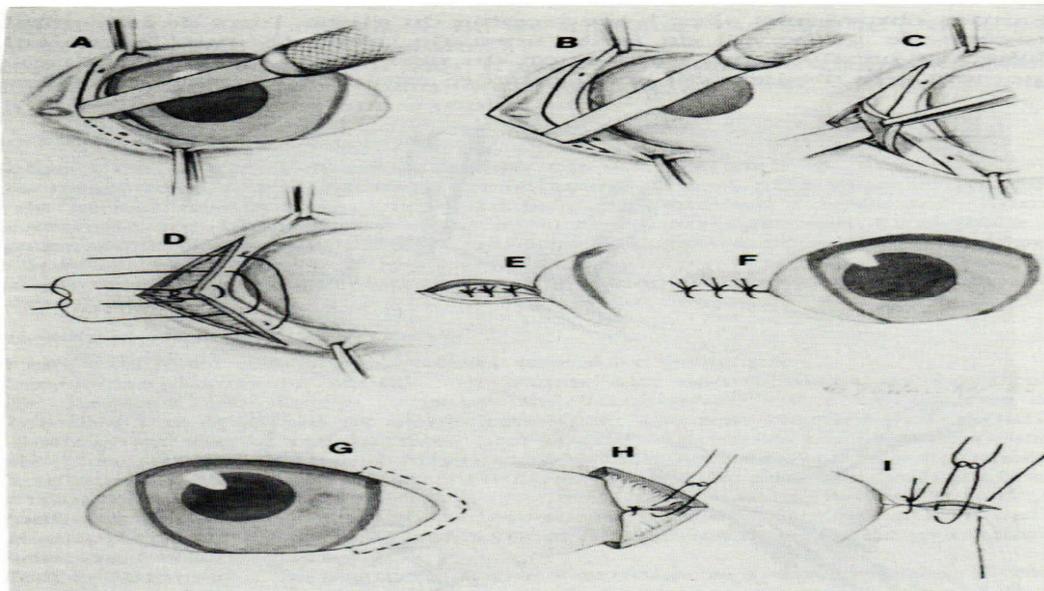


Figure 14 : Canthoplastie permanente

Médiale (A-F) et latérale (G-I). La canthoplastie latérale est indiquée dans les cas de kératite pigmentaire due à une exophtalmie ou une lagophtalmie anatomiques; la canthoplastie médiale est effectuée lorsque la caroncule est pourvue de cils. Des fils de traction sont placés sur la conjonctive palpébrale supérieure et inférieure, les points lacrymaux sont repérés et il est effectué une incision cutané muqueuse temporale à la caroncule, qui longe le cantus

médial, s'étend en arrière des points lacrymaux sur 2 à 3 mm et reste distante de 1 mm des paupières

(A). Une seconde incision est effectuée afin d'isoler un triangle cutané contenant la caroncule

(B). Ce lambeau cutané est disséqué puis retiré

(C). La plaie est refermée sur deux plans : la conjonctive est suturée au polygalactine 910 (Vicryl) 7.0 avec des points simples dont les nœuds sont enfouis

(D, E) en prenant soin de ne pas y inclure les points lacrymaux, puis les bords cutanés sont apposés par des points simples à la soie 4.0

(F). La technique de canthoplastie latérale suit le même principe mais elle est plus facile du fait de l'absence de caroncule et de points lacrymaux. Des ciseaux droits sont utilisés pour couper environ le tiers temporal des paupières inférieure et supérieure sur une bande de 3 mm de large

(G). La suture en deux plans est effectuée comme nous l'avons précédemment décrit (H, 1) (R.L. PEIFFER, Jr 1987)

PANNUS

La kératite superficielle chronique ou **pannus cornéen** se caractérise par l'infiltration des tissus sous-épithéliaux par des cellules plasmocytaires et lymphocytaires, la présence d'un tissu de granulation (néo vascularisation) et une pigmentation. Elle affecte surtout le Berger allemand mais aussi d'autres races en particulier le Greyhound et le Colley nain. (ARNOLD Leon1975)

Étiologie

Il existe une prédisposition raciale chez le Berger allemand, qui met certainement en jeu des processus auto immuns et des facteurs irritants comme la lumière solaire et/ou les ultraviolets, la poussière et les grains de pollen. (ARNOLD Leon1975)

Observations cliniques

- Il s'agit d'une affection bilatérale, en général symétrique, surtout observée chez les chiens âgés de 3 à 5 ans.

- Les premières lésions apparaissent au niveau de la tache pigmentaire, qui est une tache physiologique, pigmentée et surélevée de la conjonctive bulbaire péri limbique située au niveau du quadrant temporal inférieur.
- Au niveau de cette tache, on observe une dépigmentation et la formation de follicules qui s'accompagnent localement d'un œdème et d'un tissu de granulation.
- La néo vascularisation superficielle de la cornée débute, sur chaque œil, au niveau du quadrant temporal inférieur et s'étend progressivement à travers la cornée en s'accompagnant d'un dépôt pigmentaire et d'une infiltration cellulaire (infiltrat en tête d'épingle).
- L'infiltration de la partie nasale du limbe peut se produire dans les derniers stades de la maladie.
- En plus des lésions cornéennes, on observe fréquemment la formation de follicules, une dépigmentation et un épaississement du bord libre de la troisième paupière.
- Dans certains cas, l'infiltration plasmocytaire de la membrane nictitante associée à sa dépigmentation, son inflammation et son épaississement, peuvent être les seuls signes oculaires présents, et on n'observe alors que peu de lésions de pannus cornéen.
- Du fait de l'extension du tissu de granulation sur la cornée et de l'intensification de la pigmentation, la perte de vision empire progressivement jusqu'à la cécité totale.

Diagnostic différentiel

Les kératites pigmentaires dues à une autre affection, comme la KCS, le trichiasis ou la lagophtalmie, ne sont pas toujours bilatérales, n'ont pas la localisation classique du pannus, et n'apparaissent pas de façon courante chez le Berger allemand. La cause primaire de la kératite pigmentaire peut être évidente comme lors de tumeur palpébrale, ou être, en général, rapidement déterminée en utilisant, par exemple, le test de Schirmer lors de KCS. (ARNOLD Leon1975)

Pronostic et traitement

- ✓ Il faut prévenir le propriétaire du chien que la kératite chronique superficielle peut être rapidement contrôlée mais non guérie.
- ✓ Le traitement doit être administré à vie, même si l'intensité de la thérapie nécessaire au contrôle de la maladie varie.
- ✓ La corticothérapie permet en général de maîtriser efficacement cette pathologie
- ✓ Au début, traitement agressif avec un corticoïde local puissant appliqué 4 fois par

jour.

✓ Diminution petit à petit de la fréquence des applications sur six semaines jusqu'à ce que le traitement ne soit plus administré qu'une fois par jour ou éventuellement un jour sur deux, en fonction de ce qui est requis pour contrôler le processus actif, ce qui se juge en observant l'infiltration, la granulation et la néo vascularisation.

✓ Si la corticothérapie locale intensive n'est pas faisable parce que le propriétaire est peu coopératif, ou le chien a mauvais caractère, ou si la réponse au traitement local est insuffisante, alors l'injection sous conjonctivale d'un corticoïde retard entraîne une amélioration rapide spectaculaire.

✓ Celle-ci peut être répétée une ou deux fois à un mois d'intervalle.

✓ L'injection sous-conjonctivale d'un corticoïde au niveau de la troisième paupière peut également permettre de réduire l'infiltration plasmocytaire concomitante de ce tissu.

✓ Les corticoïdes réduisent de façon spectaculaire la néo vascularisation cornéenne mais la pigmentation a tendance à persister (même si elle peut s'amoinrir au bout de plusieurs mois). Si celle-ci provoque un déficit visuel qui n'est pas amélioré par la corticothérapie, il est indiqué d'effectuer une kératectomie superficielle. Immédiatement après la chirurgie, il faut instituer une antibiothérapie et une corticothérapie locale afin d'éviter la revascularisation de la cornée. Mais comme cela retarde également l'épithélialisation cornéenne, l'œil doit être surveillé attentivement afin d'éviter les complications cornéennes (ARNOLD Leon1975).

Œdème cornéen

DYSTROPHIE ENDOTHÉLIALE

En pratique vétérinaire, les dystrophies cornéennes endothéliales affectent principalement les chiens mais elles peuvent occasionnellement apparaître chez le chat. Elles sont dues à une dégénérescence des cellules endothéliales de la cornée, qui normalement maintiennent la déshydratation du stroma. Il existe une prédisposition raciale chez le Boston terrier, le Teckel et le Chihuahua, bien que tous les animaux adultes ou âgés de n'importe quelle race puissent également être atteints. (ARNOLD Leon1975).

Observations cliniques

✓ Affection oculaire bilatérale du chien adulte ou âgé.

✓ L'œdème débute au niveau de la partie temporale de la cornée et forme une sorte de nuage bleu ou blanc qui s'étend doucement, et finit par opacifier totalement les deux cornées

en général au bout de deux ou trois ans, plus rarement, il peut avoir un point de départ axial.

✓ Cette affection est en général indolore et les conjonctives ne sont pas congestives, cependant, il peut exister une très légère néo vascularisation cornéenne secondaire du côté du limbe.

✓ Dans les stades avancés, il peut se développer un kératocône (protrusion conique antérieure de la cornée œdématiée).

✓ Des bulles cornéennes peuvent se former puis s'ulcérer en occasionnant de la douleur (blépharospasme et hypersécrétion lacrymale).

✓ Dans les stades avancés, la vision est sévèrement gênée par l'opacification cornéenne.

Segment antérieur

Uvéite chronique

L'uvéite chronique atteint plus fréquemment le chat. Une uvéite persistante peut être granulomateuse (avec une infiltration cellulaire composée de macrophages, d'histiocytes épithélioïdes, de cellules géantes, de lymphocytes et de cellules plasmocytaires), ou non (avec un infiltrat cellulaire uniquement lymphocytaire et plasmocytaire). Le type de réponse dépend de la nature de l'antigène initial. Les précipités kératiques sont pathognomoniques de l'uvéite granulomateuse. (ARNOLD Leon1975).

Étiologie

- **Idiopathique.**
- **Infectieuse** : toxoplasmose, oculomycose (blastomycose, histoplasmosse, coccidioïdomycose, cryptococcose), tuberculose, péritonite infectieuse féline, le complexe de leucose lymphosarcomes félin, leptospirose, brucellose et leishmaniose.
- **Origine cristallinienne** (perte de matériel cristallinien provenant d'un cristallin cataracté).
- **Auto-immune.**
- **Tumorale** : les tumeurs (en particulier les lymphosarcomes) métastatiques ou primaires de l'uvée antérieure peuvent mimer une uvéite rebelle au traitement.

Observations cliniques

- En général l'atteinte est bilatérale.
- L'uvéite initiale de type aiguë (blépharospasme, photophobie, hypersécrétion lacrymale, congestion épi sclérale, myosis, ralentissement des réflexes photomoteurs,

effet Tyndall positif, précipités kératiques, hypopion, iris gonflé et spongieux, diminution de la pression intraoculaire) devient de moins en moins sévère et évolue en une uvéite moins grave qui connaît parfois des flambées aiguës accompagnées d'accès inflammatoires oculaires alternant avec des périodes de calme apparent.

- En plus des signes cliniques de l'uvéite aiguë mentionnés ci-dessus, les uvéites chroniques se manifestent également par :
 1. Un œdème cornéen et une néo vascularisation profonde (kératite profonde).
 2. Une néo vascularisation et/ ou un engorgement de la vascularisation de l'iris (surtout visible chez le chat).
 3. Une hyperpigmentation de l'iris.
 4. Des synéchies postérieures (adhésions de l'iris au cristallin, ce qui tord la pupille). La néo vascularisation et la formation de synéchies postérieures peuvent effectivement oblitérer la pupille en formant une pseudomembrane.
 5. La vision est affectée partiellement ou totalement par les lésions décrites et par les complications de l'uvéite chronique. (ARNOLD Leon1975).

Complications

- Apparition d'une cataracte.
- Glaucome (à cause du bloc pupillaire formé par les synéchies postérieures, ou des synéchies périphériques antérieures, ou de l'obstruction de l'angle iridocornéen par des cellules inflammatoires ou des débris).
- Décollement rétinien (par traction du fait de l'existence de membranes cycliques et de leur contraction, ou décollement exsudatif suite à l'atteinte de la choroïde).
- Phtisie bulbaire par dégénérescence du corps ciliaire et hypotonie du globe (ARNOLD Leon1975).

Diagnostic :

Il se base sur l'anamnèse et les signes cliniques. Il peut être utile d'effectuer un examen général et des examens hématologiques, sérologiques, et biochimiques. Lors d'uvéite infectieuse chronique, la paracentèse de l'humeur aqueuse ou du vitré en vue de l'examen cytologique et d'une mise en culture, peut permettre de confirmer le diagnostic. Il n'est souvent pas possible de déterminer l'étiologie (ARNOLD Leon1975).

Pronostic et traitement

- ✓ Les uvéites chroniques répondent mal au traitement. Lorsque cela est possible, il faut

traiter la cause primaire.

✓ Les corticoïdes permettent de diminuer l'inflammation. Ils doivent être administrés par voie locale, sous-conjonctivale et aussi générale. Les injections sous-conjonctivales de corticoïdes sont intéressantes lors des accès aigus d'inflammation, intraoculaire et à long terme elles peuvent être utilisées sous forme retard et pratiquées tous les mois.

✓ L'atropine locale à 1% soulage en partie la douleur provoquée par les spasmes ciliaires et peut faciliter la rupture des synéchies postérieures (c'est rarement le cas lorsque les adhérences sont inactives); si la pupille est en myosis serré, l'atropine à 3 ou 4 % ou même la phényléphrine (concentration entre 2,5 et 10 %) seront utilisées pendant un court laps de temps.

Glaucome

Chat

Le glaucome primaire du chat, bien que rares, ont tendance à être d'évolution chronique, contrairement aux glaucomes du chien, de type aigus congestifs (ARNOLD Leon1975).

Étiologie

Les glaucomes primaires félines sont dus à une difficulté d'évacuation de l'humeur aqueuse pouvant être associée à la présence de canaux de drainage anormaux

Observations cliniques

- L'atteinte est bilatérale, parfois unilatérale, d'apparition insidieuse et affecte les chats de n'importe quel âge
- Les chats Siamois âgés sont prédisposés.
- Au début, on observe de l'épiphora, une anisocorie, un léger œdème cornéen et une faible congestion épisclérale, la PIO est modérément élevée (supérieure à 30 mm Hg).
- A la gonioscopie, l'angle iridocoméen est ouvert.
- Avec l'évolution, la perte de la vision et la mydriase deviennent notables, la PIO est importante ce qui entraîne l'atrophie de la rétine (avec hyper réflectivité tapétale) et du nerf optique (avec parfois disque en cupule), la diminution de calibre et même éventuellement la disparition des vaisseaux rétinien, l'hypertrophie du globe (hydrophthalmie) accompagnée d'une kératite d'exposition, et enfin une luxation secondaire du cristallin. Le nerf optique et la rétine du chat résistent mieux
- à l'élévation de la PIO que ceux du chien, et souvent il persiste une légère vision

même dans les stades avancés.

- Il est possible d'observer une atrophie de l'iris

Diagnostic différentiel

En général, les glaucomes secondaires (faisant suite à une inflammation intraoculaire, une luxation primaire du cristallin, un traumatisme ou une tumeur de l'uvée antérieure) ne sont pas bilatéraux. L'évolution est plutôt de type aiguë et les commémoratifs n'indiquent pas qu'il s'est produit une augmentation chronique de la PIO ni une perte progressive de la vision, comme lors de glaucome primaire. Un examen ophtalmoscopique attentif comprenant une gonioscopie permettra de trouver la cause primaire. (ARNOLD Leon1975).

Pronostic et traitement

Médical : on peut essayer de contrôler la PIO avec le dichlorphénamide administré per os (25 mg en deux prises) ou on utilise de l'acétazolamide à raison de 10 à 15 mg/kg et localement, par du bromure de demecarium à 0,125 % (en deux instillations) ou on utilise le timolol collyre à 0,5 % (3 instillations par jour); en général, la réponse obtenue n'est cependant que peu satisfaisante et la chirurgie reste la meilleure chance de maintien, à long terme d'une certaine vision.

La PIO doit être mesurée toutes les semaines. Si elle reste élevée malgré le traitement médical, il est indiqué d'intervenir chirurgicalement pour sauver la vision.

Chirurgical : les techniques de filtration qui peuvent être effectuées sont la trépanation coméoclérale accompagnée de l'iridectomie périphérique, la cyclodialyse, l'iridencleisis, ou la mise en place d'un drain tubulaire dans la chambre postérieure. Elles permettent souvent de sauver la vision et de contrôler la PIO, ce qui assure la conservation du globe.

Lorsque l'œil est fortement hypertrophié (buphtalmie), la cécité est irrémédiable et l'animal souffre; il faut alors envisager l'énucléation ou l'éviscération accompagnée de l'insertion d'une prothèse intraoculaire. La cyclocryothérapie n'est pas aussi efficace chez le chat que chez le chien. Nous pensons que l'injection intraoculaire de gentamycine est contre-indiquée chez le chat du fait de la fréquence des sarcomes oculaires présents mais occultes ou se développant ultérieurement.

Les chats totalement aveugles présentant une hydrophtalmie bilatérale s'adaptent souvent étonnamment bien. Cependant, si l'animal est incapable de faire face à son infirmité, il peut être préférable de l'euthanasier. (ARNOLD Leon1975).

Chiens :

Chez les chiens, les glaucomes primaires à angle ouvert sont rares et sont responsables d'une perte visuelle progressive à cause de l'augmentation lente de la PIO. Celle-ci apparaît du fait d'une résistance accrue vis-à-vis de la filtration de l'humeur aqueuse au niveau des canaux de drainage, dont l'évacuation est ainsi réduite. Cette affection est de type héréditaire à caractère autosomique récessif chez le Beagle, mais elle peut aussi apparaître dans d'autres races comme les Caniches toys et nains. (ARNOLD Leon1975)

Observations cliniques

- Affection bilatérale (chez le Beagle âgé de 1 à 3 ans).
- Au début, on observe une légère mydriase et une faible congestion épi sclérale.
- A ce stade, la PIO est de 35 à 45 mm Hg (la normale étant de 15 à 30 mm Hg).
- En gonioscopie, l'angle iridocoméen apparaît au début ouvert. Avec le temps, l'angle iridocoméen se rétrécit de plus en plus puis se ferme.
- Dans les stades moyennement avancés, on observe en gonioscopie des zones où l'angle iridocoméen est ouvert et d'autres où il est fermé.
- Tandis que la PIO augmente, la vision se détériore peu à peu ce qui s'accompagne d'une dégénérescence rétinienne généralisée (hyper réflectivité tapétale), d'une cupule du disque optique, d'une atrophie du nerf optique, d'une perte de la vascularisation rétinienne et éventuellement d'une hypertrophie du globe ayant comme conséquence une kératopathie d'exposition
- La luxation secondaire du cristallin (avec formation ultérieure d'une cataracte) provoque souvent une augmentation aiguë de la PIO, en induisant un bloc pupillaire vitré cristallinien. Dans de tels yeux, on observe les signes typiques du glaucome aigu congestif (mydriase, congestion épisclérale, œdème cornéen, douleur, blépharospasme, et hypersécrétion lacrymale).

Pronostic et traitement

Si, en gonioscopie, l'angle iridocoméen est ouvert (stade débutant), on obtient en général une bonne réponse au traitement médical à base de bromure de dèmecrium à 0,25 %

en administration locale, deux applications par jour, et de dichlorphénamide peros (10 mg/kg en deux prises) ou on utilise l'acétazolamide peros, 10 à 15 mg/kg en deux prises et le maléate de timolol à 0,5 % trois instillations de collyre par jour. Au début, la PIO doit être mesurée toutes les semaines afin de s'assurer de l'efficacité du traitement. Si l'angle iridocornéen est étroit et le cristallin subluxé (stade moyennement avancé), le traitement précité ne permet souvent qu'un contrôle temporaire de la PIO. Lorsque celle-ci ne peut être stabilisée médicalement, il est conseillé d'effectuer une filtration chirurgicale. Le pronostic est assez bon dans les stades débutants si la rétine et le nerf optique sont encore quelque peu fonctionnels. Lors de cécité irréversible, le traitement consiste à effectuer une intervention ayant un but esthétique. (ARNOLD Leon1975).

Cataracte

La cataracte est une maladie non spécifique qui entraîne une opacification des fibres ou de la capsule cristallinienne. Elle se caractérise cliniquement par son stade de développement, sa localisation au niveau du cristallin, l'âge de l'animal au moment de son apparition et son étiologie.

Les stades de développement de la cataracte prennent en compte l'opacification initiale, ainsi que la dégénérescence ultérieure du cristallin lorsque la cataracte est évolutive. Ces stades sont appelés naissant, immature, mûr et hyper mature.

Naissant : il existe une opacification focale du cristallin ou de sa capsule. L'animal voit encore bien. Ce stade peut évoluer ou non.

Immature : l'opacité est plus ou moins diffuse bien qu'il existe des zones de densité variable. Il est encore possible de visualiser la réflectivité fundique et la vision peut être modifiée ou non. Lors de cataracte mûre, l'opacification cristallinienne est totale et dense et la réflectivité fundique n'est plus observable. La perte de vision est significative. Les cristallins atteints de cataracte mûre peuvent s'hydrater et augmenter en taille (intumescence). A ce stade il est recommandé d'opérer la cataracte.

Hyper mature: les protéines cristalliniennes se liquéfient et peuvent s'échapper de la capsule. Si cette fuite est importante et s'accompagne d'une forte résorption protéique, la capsule du cristallin se ride ou forme des fossettes au niveau de l'équateur. Le nucléus, qui est une protéine insoluble de type albumine, peut migrer vers le bas à l'intérieur de la capsule et constituer ce qu'on appelle une cataracte de Morgagni. La fuite des protéines cristalliniennes

peut engendrer une uvéite. La réflectivité fundique peut être visible à la périphérie et lorsque la résorption est importante, l'animal peut retrouver une certaine vision.

La localisation de la cataracte facilite la détermination de l'étiologie. Elle peut être capsulaire, subcapsulaire, corticale ou nucléaire. Ensuite on utilise les termes d'axiale, équatoriale, antérieure ou postérieure, puis enfin on décrit la position précise de l'opacité en se référant aux aiguilles

Il est possible de se référer à l'âge de l'animal au début du développement de la cataracte pour classer les cataractes comme suit:

Congénitale : la cataracte est présente à la naissance. Les cataractes congénitales peuvent être héréditaires ou non.

Héréditaire acquise dans le jeune âge : cataracte bilatérale héréditaire qui apparaît après la naissance en général chez les jeunes animaux, mais qui peut aussi ne se développer qu'assez tardivement chez certaines races comme le Cocker américain, le Caniche nain, et le boston terrier

Sénile : apparaît chez les animaux âgés et peut être précédée ou non d'une sclérose nucléaire

Il est parfois difficile de déterminer l'étiologie. La cataracte peut être secondaire à une affection oculaire comme une uvéite, un glaucome, ou une atrophie rétinienne; apparaître en association avec une maladie métabolique systémique comme le diabète sucré et la maladie de Cushing, être secondaire à un traumatisme pénétrant ou non, ou refléter une anomalie congénitale de développement. La plupart des cataractes canines sont héréditaires primitives. Les cataractes sont beaucoup plus et/ou une uvéite. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Cataractes héréditaires

Race	Mode de transmission génétique	Age apparition	Lésion débutante caractéristique	Mode d'évolution
Cocker américain (type 1)	Récessif	Congénital	Nucléaire et corticale	Evolution lente
Boston bull terrier (type 1)	Récessif	Congénital - 4 mois	Nucléaire et corticale	Evolution lente mûre à 2 ans
Berger allemand	Récessif	Congénital – 2-3 mois	Postérieure corticale /vacuoles sur les lignes	Evolutive, le cortex équatorial est épargné

			de suture, extension au nucleus et cortex.	
Golden retriever (type1)	Récessif	Congénital	Nucléaire et corticale	Evolution lente
Schnauzer nain	Récessif	Congénital -4 mois	Nucléaire et corticale	Evolution lente mûre vers 2 ans
Bobtail	Récessif	Congénital – 2 ans	Nucléaire et corticale	Evolutive
Staffordshire bull terrier	Récessif	Congénital -4 mois	Corticale	Evolution lente mûre vers 2 ans
Welsh springer spaniel	Récessif	Congénital – 4 mois	Opacités axiales postérieures	Evolutive mûre vers 1,5 -2 ans
beagle	Dominant	4 mois	Vacuoles équatoriales	Non évolutive
Afghan	Récessif	4 mois -2 ans	Corticale	Evolution rapide
Setter irlandais	Récessif	4 mois –2 ans	Opacité subcapsulaire postérieure axiale	Evolution rapide
Hushy	Récessif	6 mois – 2 ans	+ou – vacuole corticale	Evolution très lente
Caniche moyen	Récessif	Congénital -2ans	Equatoriale	Evolutive mûre vers 1-3 ans
Golden retriever (type 2)	Récessif	9-18 mois	Opacité subcapsulaire triangulaire axiale postérieure	En général non évolutive
Labrador retriever	Récessif	9-18 mois	Opacité subcapsulaire triangulaire axiale postérieure	En général non évolutive
Grande epagneul de munster	Récessif	9-18 mois	Opacité subcapsulaire triangulaire axiale postérieure	En général non évolutive
Berger belge	Récessif	9-18 mois	Opacité subcapsulaire triangulaire axiale postérieure	En général non évolutive
Cheseapeake bay retriever	Dominant à pénétration incomplète	Variable	Axiale postérieure subcapsulaire ou équatorial	Evolution lente
Cocker américain	Récessif	6 mois- 8ans	Corticale	Souvent asymétrique, stable ou lentement évolutive sur des mois ou des années puis rapide évolution jusqu'à la maturité
Caniches toy et	Récessif	2-10 ans	Opacités radiante	Evolutive

naines			cunéiforme (en angle)	
Boston bull terrier (type 2)	Récessif	4 -12 ans	Corticales	Evolution très lente

Tableau 1 : particularités clinique des cataractes héréditaires canines (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Cataractes héréditaires acquises dans le jeune âge

Ces cataractes apparaissent plus tardivement au cours de la vie. Elles comprennent aussi les cataractes héréditaires mentionnées ci-dessus. Les autres causes de cataractes, plus rares, sont les traumatismes, les carences alimentaires, les agents toxiques, les radiations, les troubles métaboliques et les inflammations intraoculaires. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Cataractes séniles

Elles se développent chez les chiens et les chats âgés du fait de l'apparition de lésions dégénératives du cristallin d'origine sénile. Il s'agit, en général, d'opacités corticales en forme de coins, qui évoluent lentement et ont rarement une signification clinique

Les scléroses nucléaires ne doivent pas être confondues avec les véritables lésions cristalliniennes apparaissant lors de cataracte. La sclérose nucléaire est une lésion très fréquente du cristallin d'origine sénile, qui est normale et physiologique, et s'observe chez la plupart. Des chiens âgés et chez les très vieux chats. Elle résulte de la compression et de la sclérose des fibres nucléaires cristalliniennes centrales, ce qui altère leur propriété de réfraction. Lors de sclérose nucléaire, la pupille apparaît légèrement trouble ou bleuâtre mais la vision n'est pas affectée. La zone centrale sclérosée possède des limites distinctes et laisse passer la réflectivité fundique. L'examen ophtalmoscopique du fond d'œil peut être effectué au travers d'un cristallin sclérosé mais pas au travers d'une véritable cataracte. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Cataracte traumatique

Les blessures pénétrantes provoquées par des plombs de chasse, des épines, et des griffes de chat, peuvent, en traversant la capsule cristallinienne antérieure et en rompant les fibres cristalliniennes du cortex antérieur, être responsables d'une cataracte traumatique. Si la rupture des fibres cristalliniennes est minimale, la cataracte n'évoluera pas, par contre si elle est sévère, la cataracte sera rapidement évolutive. Les traumatismes non pénétrants et les coups portés sur le globe, comme par exemple lors d'accidents de la route, peuvent engendrer une cataracte soit en déchirant la capsule cristallinienne antérieure ce qui forme une cataracte

corticale, soit au contraire, en atteignant le cristallin la capsule restant intacte(R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Observations cliniques

- En général unilatérale.
- La preuve de l'existence d'un traumatisme oculaire est souvent visible (hémorragie conjonctivale et/ou contusion, lacération cornéenne et/ou œdème).
- L'utilisation d'un biomicroscopie peut être nécessaire pour apprécier les lésions capsulaires causées par la blessure pénétrante.
- La fuite du matériel cristallinien au travers de la capsule endommagée provoque souvent une uvéite antérieure qui peut même être suivie d'une endophtalmie sévère (douleur oculaire, hypersécrétion lacrymale, photophobie, blépharospasme, congestion épi sclérale, baisse de la pression intraoculaire, effet Tyndall positif et/ou présence d'un hypopion dans l'humeur aqueuse, formation de synéchies antérieures ou postérieures, conduisant parfois à un glaucome et une phtisie bulbaire).

Vitré :

Les inflammations et les hémorragies du vitré peuvent parfois se manifester par une perte visuelle chronique, mais le plus souvent la cécité est brutale et nous avons déjà abordé ce sujet en détail dans une autre partie de ce chapitre (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Rétine et Choroïde

Les atrophies rétiniennes héréditaires sont souvent responsables, chez les chiens et les chats, d'une perte visuelle chronique. Les dystrophies et les dégénérescences rétiniennes, souvent regroupées sous le terme **d'atrophie rétinienne progressive** (ARP), se distinguent par leur prédisposition raciale et par l'âge de leur apparition. Chez le chien, on classe ces affections en deux catégories, les ARP généralisées (de loin les plus fréquentes) et les ARP centrales (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

ARP généralisées

Les ARP généralisées regroupent des anomalies rétiniennes héréditaires, toutes de type autosomique récessif, qui atteignent primitivement les photorécepteurs (les couches rétiniennes internes pouvant dégénérer secondairement). Il existe au moins trois pathologies distinctes faisant partie du groupe étendu des ARP généralisées. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

DYSPLASIE DES CÔNES ET DES BÂTONNETS

Il s'agit d'une dystrophie rétinienne d'apparition précoce, qui se caractérise par un retard de différenciation des photorécepteurs en cônes et en bâtonnets suivi de leur dégénérescence. Dans deux races, il a été biochimiquement démontré que ces photorécepteurs avaient un métabolisme anormal des nucléosides cycliques, et accumulaient une quantité toxique de guanosine mono phosphate cyclique (GMPc). Cela était dû à une activité déficiente de l'enzyme GMPc phosphodiesterase

Observations cliniques

- Au début cécité nocturne (héméralopie) suivie d'une perte progressive lente et sans rémission de la vision diurne, le chien peut avoir peur du noir.
- Les propriétaires qui sont observateurs peuvent remarquer une vision en tunnel du fait de la diminution du champ visuel périphérique; le chien ne voit que les objets placés juste en face de lui et a tendance à perdre de vue les objets mobiles, comme par exemple une balle en mouvement, lorsqu'ils sortent de sa vision centrale.
- Apparition très précoce chez des chiots âgés de 6 à 12 semaines
- La cécité est totale vers 1 ou 2 ans. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

DYSPLASIE DES BÂTONNETS

Il s'agit d'un défaut de développement des bâtonnets suivi d'une dégénérescence secondaire des cônes.

Observations cliniques

- Héméralopie initiale pouvant être détectée dès l'âge de 2 à 3 mois (Mais le plus souvent entre 6 et 12 mois), la vision diurne restant normale
- La vision se détériore progressivement et la cécité est totale vers l'âge de 3 à 6 ans.
- Les lésions ophtalmoscopiques deviennent visibles entre 6 et 12 mois, et elles débutent par une décoloration granuleuse brune du tapis qui évolue vers une hyper réflectivité tapétale périphérique accompagnée d'une diminution de calibre des vaisseaux rétiens (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

DÉGÉNÉRESCENCE PROGRESSIVE DES CÔNES ET DES BÂTONNETS

Cette affection d'apparition tardive est une abiotrophie car les photorécepteurs se développent normalement mais dégèrent dans l'année qui suit. Il se produit une diminution

du renouvellement des segments les plus externes des photorécepteurs atteints. Les bâtonnets dégénèrent plus vite que les cônes (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Observation clinique

- La cécité nocturne est le premier symptôme qui est détectable entre 2 et 4 ans chez le Caniche, 1 et 2 ans chez le Terrier tibétain, et 2 et 3 ans chez le Cocker anglais
- La cécité diurne apparaît ultérieurement et évolue jusqu'à la cécité totale apparaissant entre 5 et 8 ans.
- Au stade terminal, les réflexes photomoteurs sont ralentis.
- A l'ophtalmoscopie, on note une hyper réflectivité tapétale périphérique d'évolution centripète. Les lésions ophtalmoscopiques sont observables avant que le propriétaire ne s'aperçoive de la perte visuelle.
- En plus de l'hyper réflectivité, il existe une diminution de calibre des vaisseaux rétiniens.
- Plus tard, la zone sans tapis se dépigmente de façon irrégulière, et le disque optique devient pâle (atrophie optique).
- Il est fréquent, si ce n'est constant, d'observer une cataracte secondaire; elle apparaît plusieurs mois ou années après la dégénérescence rétinienne. Au début elle est, en général, corticale et postérieure.

Traitement :

Des ARP généralisées sans particularités ont également été décrites dans d'autres races comme le Labrador retriever, l'English Springer Spaniel, l'Épagneul tibétain, le Cardigan Welsh Corgi, le Cairn terrier, le Samoyède, le Schnauzer nain, et l' Akita Inu, de même que chez des chiens croisés.

Comme l'ARP généralisée est une maladie héréditaire autosomique récessive, il ne faut pas faire se reproduire les chiens atteints, leurs parents (qui sont au moins porteurs) et leurs descendants. Les porteurs peuvent être détectés par un test d'accouplement avec un chien atteint. L'électro rétinographie peut être utilisée pour la détection précoce des animaux affectés, en particulier ceux souffrant d'une dysplasie des cônes et des bâtonnets. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

L'ARP centrale :

L'ARP centrale est une dystrophie de l'épithélium pigmentaire rétinien. La dégénérescence des photorécepteurs et des autres couches rétiniennes est secondaire à une absence de phagocytose, par l'épithélium pigmentaire rétinien, des éléments discoïdes éliminés par les segments les plus externes des photorécepteurs. Cette pathologie entraîne une cécité initialement centrale, d'où sa dénomination. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Observations cliniques

- L'âge d'apparition est variable : entre 1 et 6 ans, et même plus tard chez les Briards.
- La perte visuelle est d'abord diurne en particulier chez les chiens de chasse. L'animal voit les objets mobiles mais ne remarque pas les objets statiques situés juste en face de lui. La vision s'améliore le soir. Lorsqu'il est appelé, le chien regarde son maître en inclinant légèrement la tête d'un côté, ce qui lui permet d'utiliser sa rétine périphérique plus fonctionnelle. (R.L. PEIFFER, Jr 1992)

Les aspects anormaux:***Exophtalmie :***

L'exophtalmie se définit comme la procidence anormale d'un globe de taille normale, et elle est en général unilatérale. Bien que le terme de proptose soit utilisé comme synonyme, par convention on réserve ce dernier pour décrire les globes déplacé par suite d'un traumatisme et d'une hémorragie orbitaire. Le plus difficile, c'est de différencier un globe exophtalmique d'un globe mégophtalmique (hypertrophié suite à un glaucome chronique). Dans le premier cas, la troisième paupière est en général, mais pas toujours procidence, le diamètre cornéen est identique à celui de l'œil adelphe (si tant est qu'il est normal), il peut exister une kératite d'exposition secondaire à la lagophtalmie, et enfin la PIO est normale ou légèrement augmentée. Lors de mégophtalmie, la troisième paupière n'est pas procidence, le diamètre cornéen est supérieur à celui de l'autre œil, il existe des lésions secondaires de glaucome chronique et la PIO est en général élevée.

Lorsqu'un animal présente une différence de proéminence entre les deux globes, il faut différencier le globe apparemment exophtalmique du globe normal associé à un globe adelphe énoptalmique. Dans le dernier cas, la troisième paupière est procidente, lorsqu'on regarde l'œil en vue plongeante, l'apex cornéen peut rester invisible. Le diamètre cornéen est soit

normal, soit réduit, si le globe est microphthalmique ou phtisique. L'énophtalmie peut s'accompagner d'autres signes, comme lors du syndrome de Homer. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Les exophtalmies bilatérales sont rares: les races brachycéphales (Carlins, Lhasa Apso) ont une orbite peu profonde pour un œil relativement gros. Cette particularité les prédispose à une protase traumatique et à une kératite chronique mais elle est considérée comme normale chez ces races.

L'exophtalmie est provoquée par une lésion envahissante de l'orbite ou des tissus périorbitaires, le plus souvent de type inflammatoire ou tumorale. L'inflammation orbitaire peut être diffuse (cellulite) ou localisée comme lors d'abcès. Les observations cliniques consistent en général en des commémoratifs traduisant une apparition brutale, en l'existence d'une douleur lorsqu'on tente de rétro pulser le globe ou d'ouvrir la gueule, en une léthargie, un abattement et une inappétence.

Divers autres symptômes apparaissent de façon variable comme l'hyperthermie, le neutrophile, le chémosis, la procidence de la troisième paupière, la réduction des mouvements oculaires et la déviation du globe. Parfois, il peut se produire une fistule partant de la chambre antérieure et traversant la conjonctive. Du point de vue étiologique, il peut s'agir d'un corps étranger (en particulier les épillets, ainsi que les esquilles de bois ou d'os qui peuvent pénétrer en arrière de la dernière molaire), d'une affection dentaire (abcès des racines dentaires), d'une adénite zygomatique, ou de l'extension hématogène ou locale d'un agent infectieux. Le diagnostic prend en compte l'anamnèse et l'examen clinique : dans les cas particuliers rebelles au traitement, l'hématologie, la radiographie et l'aspiration biopsie peuvent fournir certains renseignements. Le traitement consiste en une antibiothérapie systémique pendant 10 jours; l'amélioration doit être rapide et durable. Lors de cas chroniques ou récurrents, le drainage chirurgical via la cavité orale est indiqué, de même que l'exploration chirurgicale des fistules traversant la conjonctive. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Les tumeurs de l'orbite peuvent être soit primaires soit secondaires, ces dernières étant la conséquence de l'extension d'une tumeur des cavités nasales et/ou des sinus nasaux, ou constituant des métastases de tumeurs primaires éloignées. Les observations cliniques regroupent une apparition sournoise et indolore, la déviation progressive du globe, et la procidence de la troisième paupière (en fonction de la localisation de la tumeur), parfois aussi, on peut noter une tuméfaction osseuse et une déformation faciale. Lors de lagophtalmie, il peut apparaître une kératite d'exposition. Le diagnostic se base sur l'anamnèse, l'examen

clinique, la radiographie, la biopsie par aspiration ou l'exploration chirurgicale. Le traitement est souvent décevant car la plupart des tumeurs primaires sont malignes, envahissantes et agressives et leur diagnostic est tardif. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Lors du diagnostic différentiel, il faut considérer les autres causes d'exophtalmies comme la sclérite postérieure, les kystes orbitaires congénitaux ou acquis, la myosite éosinophilique (la tuméfaction des muscles masséters repousse vers l'extérieur la graisse orbitaire); le shunt artério-veineux, l'emphysème (par fracture des sinus nasaux); les hémorragies (traumatismes, dyscrasies sanguines); et les œdèmes (associés à l'œstrus, à la migration de *Dirofilaria*, à une hypo protéinémie ou à une hypertension générale). (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Les méthodes standards sont utilisées pour le diagnostic et le traitement de ces exophtalmies rares; les cas posant un problème de diagnostic doivent être adressés à un spécialiste qui sera à même d'utiliser des techniques comme l'échographie, l'imagerie orbitaire et l'orbitotomie exploratrice.

Proptose traumatique

Les traumatismes pénétrants ou non de la tête peuvent provoquer un déplacement brutal du globe vers l'avant. Le pronostic varie en fonction de la race, de la durée de la proptose et des complications qui lui sont associées. Chez les brachycéphales, ce problème peut se produire à la suite d'un traumatisme minime. Chez les autres races canines et chez les chats, la proptose fait suite à un traumatisme crânien sévère accompagné d'une hémorragie orbitaire. Le traitement de la proptose doit être entrepris après avoir examiné l'animal « dans son ensemble ».

Le point essentiel du traitement consiste à remettre le globe rapidement en place. Plusieurs processus pathologiques se produisent juste après la proptose : les tissus exposés se dessèchent rapidement et il est utile de dire au client, lorsqu'il téléphone, de les protéger au moyen d'une compresse ou d'un linge humide durant le trajet qui le mène au cabinet. La striction des paupières en arrière du globe rend difficile son repositionnement et peut également provoquer un étranglement vasculaire responsable d'une ischémie nécrosante des tissus oculaires. L'étirement du nerf optique et des muscles extra oculaires peut entraîner leur rupture et les lésions de la vascularisation orbitaire peuvent provoquer des hémorragies de l'orbite, qui rendent le repositionnement du globe délicat. Le globe lui-même peut être rompu par le traumatisme. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

S'il existe une rupture du globe ou si le nerf optique et/ou la vascularisation oculaire sont sectionnés, l'énucléation est alors conseillée. Dans tous les autres cas, il faut essayer de remettre le globe en place. Il ne faut pas toujours se fier aux réflexes photomoteurs pour établir le pronostic, les dommages causés au nerf optique peuvent être transitoires ou bien le myosis peut être provoqué par une uvéite traumatique. Il faut toujours émettre un pronostic réservé dans les cas complexes ou de longue durée. Pour les cas non compliqués des races brachycéphales, le repositionnement peut être rapide, sous anesthésie locale, il suffit de rétracter manuellement les paupières et de repousser le globe avec une compresse humide. Dans les autres cas, sous anesthésie générale de courte durée, on utilise des écarteurs musculaires pour ramener les paupières de derrière le globe. Si l'hémorragie orbitaire est importante et/ou si le repositionnement est difficile, il faut effectuer une canthotomie latérale. Une tarsorrhaphie temporaire est pratiquée et laissée en place au moins une semaine. Avant de fermer la tarsorrhaphie, appliquez localement une pommade antibiotique et à base d'atropine. Il faut prescrire, pour les soins postopératoires, des antibiotiques et des corticoïdes (pour la névrite optique) par voie systémique. (R.L. PEIFFER, Jr 1983).

Les séquelles sont représentées par l'atrophie optique (fréquente), le strabisme par rupture des muscles extra oculaires (en général, c'est le droit médial qui est atteint, ce qui entraîne une extrophie); ou la kérato conjonctivite sèche (rare). Le strabisme s'améliore souvent avec le temps, mais sa correction chirurgicale peut être tentée par un spécialiste.

Enophtalmie:

L'énophtalmie se définit comme la rétraction anormale ou « affaissement » d'un globe de taille normale dans son orbite. D'un point de vue clinique, il est important de distinguer l'énophtalmie de la microphtalmie ou de la phtisie bulbaire. Lors d'énophtalmie le diamètre cornéen est identique à celui de l'œil adelphe (en admettant qu'il soit normal), la troisième paupière est en général procidence, en prolapsus passif car il n'existe plus de résistance du globe et le globe est en tous points normaux (bien que dans le syndrome de Homer il existe en plus un myosis). En général, on n'observe ni déviation ni nystagmus. Lors de microphtalmie, les commémoratifs reflètent un problème congénital. Le diamètre cornéen est inférieur à celui de l'œil adelphe, la troisième paupière est en général procidence et le globe peut être atteint d'autres anomalies comme une cataracte, une faible différenciation du limbe, un nystagmus rotatoire ou une persistance de la membrane pupillaire. La phtisie bulbaire s'accompagne de

commémoratifs d'affection acquise secondaire à un traumatisme ou une inflammation. La PIO est basse et la cornée opaque. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Un pseudo énophtalmie peut résulter d'une tuméfaction périorbitaire et d'un œdème blépharo conjonctival, la distinction peut être faite en examinant les annexes.

L'éнопhtalmie physiologique est congénitale et associée aux races dolichocéphales comme le Colley et le Doberman. En plus d'une orbite profonde, ces chiens ont souvent des yeux relativement petits, ce qui accentue l'éнопhtalmie. Il peut exister des lésions secondaires comme l'accumulation de mucus au niveau du canthus médial, de l'épiphora, une conjonctivite chronique et parfois un entropion.

L'éнопhtalmie peut être active ou passive. Les causes les plus fréquentes d'éнопhtalmie active sont le tétanos et la douleur, qui provoquent la contraction du muscle rétracteur oculaire. Chez le chien, ce muscle fait rentrer l'œil dans l'orbite lorsqu'il existe une douleur; il n'est pas aussi efficace chez le chat. Recherchez alors un distichiasis et des cils ectopiques, un corps étranger, et une affection intraoculaire. L'anesthésie générale peut être nécessaire pour permettre l'examen adéquat de l'œil. Le traitement consiste en l'identification et la maîtrise de la cause primaire l'éнопhtalmie doit alors disparaître. Lors de tétanos, l'éнопhtalmie est bilatérale et provoquée par un spasme du muscle rétracteur oculaire. Le diagnostic et le traitement font appel aux méthodes classiques (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Les deux causes les plus fréquentes d'éнопhtalmie passive sont la fonte de la graisse rétrobulbaire qui se produit soit après une inflammation soit après un amaigrissement chronique, et le syndrome de Homer. Dans le premier cas, l'enfoncement du globe dans l'orbite est purement mécanique. Cette graisse peut disparaître après une maladie systémique (en particulier lors de vomissements ou de diarrhée suivis d'une déshydratation secondaire, et/ou lors de perte de poids généralisée) et lors d'atrophie orbitaire ou périorbitaire faisant suite à une inflammation. Cette fonte peut aussi être due à la sénilité; l'éнопhtalmie bilatérale progressive est fréquente chez les chiens âgés. L'anamnèse et l'examen clinique doivent permettre de poser un diagnostic précis. Le traitement dépend de l'identification de la cause primaire. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Les signes du syndrome de Homer sont provoqués par l'interruption de l'innervation sympathique de l'œil et ils regroupent l'éнопhtalmie, le myosis, la procidence de la troisième paupière, la ptose (affaissement de la paupière supérieure) et la vasodilatation conjonctivale.

Ce syndrome est le plus souvent unilatéral mais il peut être bilatéral. A part le myosis relatif, l'examen oculaire ne révèle rien de frappant. La comparaison avec l'autre œil facilite la reconnaissance de ce syndrome.

Les autres causes d'énophtalmie sont les fractures périorbitaires traumatiques (lors de fractures traumatiques du péri orbite ventral, le globe se déplace ventralement dans la fosse ptérygopalatine, leur réparation nécessite le renvoi du cas à un spécialiste), les perforations du globe (la palpation digitale indique un globe hypotensif, la déchirure doit être réparée en urgence), et l'atrophie musculaire périorbitaire qui fait suite le plus souvent à une myosite éosinophilique. Les stades aigus peuvent se caractériser par une exophtalmie, la biopsie musculaire permet de confirmer le diagnostic. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Mégophtalmie :

La mégophtalmie, qui s'accompagne d'une perte visuelle, correspond à une augmentation de taille du globe secondaire à un glaucome chronique, la cornée et la sclère s'étant étirées en réponse à l'élévation de la PIO. Les jeunes animaux ont une rigidité sclérale moins importante et ils sont donc prédisposés. On utilise comme synonymes les termes d'hydrophtalmie, de buphtalmie, de mégalophtalmie, et de mégaglobe. Pour pouvoir poser le diagnostic, le clinicien doit déterminer si le globe est mégophtalmique ou exophtalmique, et si le globe apparemment atteint est bien réellement mégophtalmique ou s'il ne s'agit pas d'un globe normal associé à un globe adelphe énophtalmique ou microphtalmique. La mégophtalmie s'accompagne toujours de lésions secondaires comme une congestion épi sclérale, un œdème cornéen, une rupture de la membrane de Descemet, une ectasie sclérale (amincissement) donnant un aspect bleuâtre, une pupille fixe en mydriase et une subluxation/luxation du cristallin, ainsi que d'une atrophie de la rétine et du nerf optique d'origine glaucomateuse. La PIO peut être augmentée ou non, il peut exister ou non une kératite d'exposition. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Les symptômes spécifiques dépendent de la pathogénie, de la sévérité et de la durée du glaucome.

Le traitement est indiqué lorsque l'œil est douloureux ou laid, ou lors de suspicion d'une tumeur intraoculaire. De nombreux animaux qui n'ont pas l'air d'avoir particulièrement mal vont tirer profit d'un traitement qui se traduira par une amélioration notable de leur comportement. Les hypotenseurs oculaires systémiques et locaux sont en général inefficaces.

Même si les pommades locales protègent le globe de l'exposition, le mieux pour obtenir la baisse définitive de la PIO est d'intervenir chirurgicalement, les techniques intéressantes sont l'énucléation, la cyclocryochirurgie, l'éviscération accompagnée de l'insertion d'une prothèse intraoculaire, ou l'injection intraoculaire de gentamycine. En cas de suspicion d'une tumeur intraoculaire, il est indiqué d'effectuer l'énucléation. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Microphthalmie et nanophthalmie

La microphthalmie est une affection congénitale qui se caractérise par la présence d'un œil anormalement petit comportant de multiples anomalies qui en général le rendent aveugle, la nanophthalmie désigne un globe qui est petit mais normal de par sa structure et son fonctionnement.

Elle est héréditaire dans certaines races (Doberman, Berger australien, West Highland White terrier, Bobtail) et elle est observée chez les Schnauzers nains associée à une cataracte congénitale. L'anophthalmie véritable, ou absence complète de l'œil, est extrêmement rare.

La microphthalmie est souvent associée à une cataracte, à une persistance de la membrane pupillaire, à un colobome cristallinien, à une mauvaise différenciation limbique, et à un nystagmus rotatoire. Sa différenciation d'avec une phtisie bulbaire est parfois délicate mais le plus souvent les commémoratifs permettent de surmonter cette difficulté (âge d'apparition, traumatismes ou inflammations préalables). Les cas bilatéraux de nanophthalmie peuvent être en relation avec les standards de race (Colley, Bergers des Shetlands, Bullmastiff). Des globes de taille normale peuvent être apparemment nanophthalmiques du fait de la présence de graisse péri orbitale (Shar Pei, Chow Chow). Il n'existe aucun traitement efficace. Du fait de la transmission génétique potentielle, les chiens atteints de microphthalmie ne devront pas se reproduire (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Syndromes neurologiques

Des désordres neurologiques peuvent être sous-jacents à de nombreuses pathologies oculaires, comme par exemple les anomalies de taille de la pupille qui s'accompagnent d'une modification de l'aspect de l'œil (R.L. PEIFFER, Jr 1983).

Syndrome de Horner

Les signes du syndrome de Homer, que nous avons déjà traité dans la partie de ce chapitre concernant l'énoptalmie, sont provoqués par une interruption de l'activité de l'innervation sympathique de l'œil. La voie sympathique comprend des composants centraux

et périphériques et son interruption, quel qu'en soit le niveau, peut conduire au syndrome de Homer. En fonction du lieu lésionnel, ce syndrome est classé en premier, deuxième ou troisième neurone. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Le syndrome de Homer de premier neurone est rare et affecte les neurones de premier ordre, c'est-à-dire que la lésion est centrale située avant la synapse dans la moelle épinière thoracique. La lésion peut siéger au niveau du cerveau, du tronc cérébral, ou de la moelle thoracique, et s'accompagne presque toujours d'autres symptômes neurologiques. Le syndrome de Homer de deuxième neurone affecte les neurones pré ganglionnaires de second ordre. La lésion peut être située dans la partie crâniale du thorax, au niveau du cou, ou dans les tissus mous situés près de la carotide ou de l'oreille moyenne. Les traumatismes provoqués par les colliers étrangleurs sont souvent en cause. En général, il n'existe aucun autre signe ophtalmologique ou neurologique. Le syndrome de Homer de troisième neurone atteint les neurones post ganglionnaires de troisième ordre. Il est habituellement provoqué par une pathologie de l'orbite, et s'accompagne, en général, d'autres signes ophtalmologiques ou neurologiques, en particulier d'un nystagmus ou de réflexes de tonicité oculaire anormaux. Il est important d'établir quel neurone est atteint pour connaître le niveau exact de la lésion. Le diagnostic clinique du syndrome de Homer se base sur les signes cliniques (Ptose, myosis relatif, énoptalmie et procidence de la troisième paupière), mais il est conseillé d'effectuer un examen neurologique détaillé. Des radiographies du thorax, de la tête et du cou doivent être prises. S'il s'agit d'un syndrome de Homer de premier neurone, l'examen du liquide céphalorachidien peut être intéressant. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

L'instillation locale d'agents pharmacologiques permet de déterminer le neurone atteint (fig. 13). La cocaïne collyre à 1,5 % dilate une pupille normale mais pas une pupille atteinte d'un syndrome de Homer, l'hydrox amphétamine à 1% dilate la pupille si le syndrome de Homer est de premier ou deuxième neurone, mais pas s'il est de troisième neurone; le chlorhydrate de phényléphrine à 10% (Néosynéphrine 10%) dilate la pupille atteinte d'un syndrome de Homer de troisième neurone en 20 minutes, mais ne dilate une pupille normale qu'au bout de 60 à 90 minutes.

Rappelez vous lorsque vous suspectez cliniquement un syndrome de Homer, qu'une énoptalmie bilatérale et que la procidence de la troisième paupière peuvent être la conséquence d'une déshydratation surtout chez les chats; dans ce cas il n'y a pas de myosis. Le myosis du syndrome de Homer est relatif; l'anisocorie et la ptose peuvent être très légères. La

pupille typique du syndrome de Homer ne se dilate pas en lumière faible. Un myosis isolé peut être provoqué par un traumatisme de l'orbite ou du SNC ou par une uvéite antérieure. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Le traitement symptomatique du syndrome de Homer consiste en des instillations locales de collyres à 0,1 % d'épinéphrine ou à 0,12 % de phényléphrine jusqu'à l'obtention de l'effet (commencer par deux applications par jour). Ces collyres sont quelque peu irritants, et le traitement n'est réitéré que si la prociérence de la troisième paupière empêche la vision. Si la cause primaire est identifiée et peut être traitée, il faut bien sûr prendre en compte ce traitement.

Le pronostic dépend de la cause; en général plus la lésion traumatique est périphérique (deuxième ou troisième neurone), plus il y a de chances d'observer une résolution spontanée, même si elle nécessite plusieurs mois. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

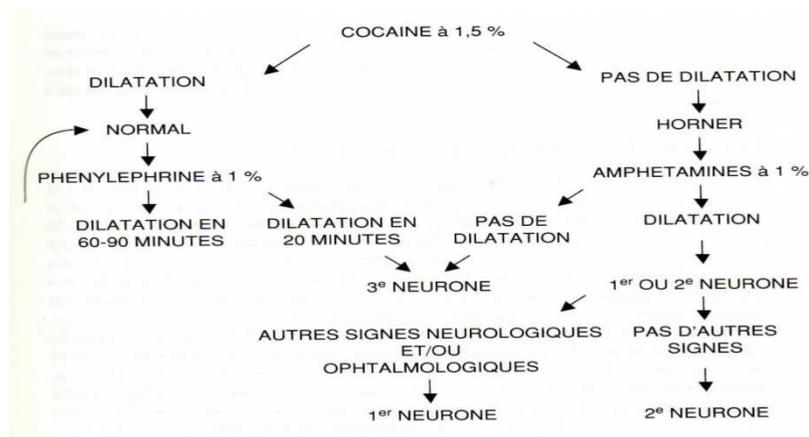


Figure 15 : syndrome de Horner « quel nuerons »

Les affections des paupières

L'ectropion est une éversion de la paupière (en général inférieure) qui expose la conjonctive bulbaire et palpébrale. Cette affection est héréditaire dans certaines races comme le Cocker américain, le Basset hound, et le Saint-Hubert. Les animaux ayant un faible contrôle latéral des structures de support (le Saint-Bernard et les autres races géantes sont prédisposées) ont une fente palpébrale en forme de losange constituée d'un entropion latéral et médial et d'un ectropion central. Dans n'importe quelle race, l'ectropion peut apparaître de façon intermittente après un effort Cette anomalie peut aussi être associée à une atrophie sénile du muscle orbiculaire (qui s'accompagne souvent d'un entropion sénile de la paupière

supérieure) ou peut être secondaire à un traumatisme (comme lors de sur correction d'un entropion). (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Le traitement est rarement utile lors d'ectropion simple; la conjonctivite chronique étant en général maîtrisée par un nettoyage quotidien au sérum physiologique et par l'instillation locale, selon le cas, d'antibiotiques et de corticostéroïdes. Chez les races géantes ayant un ectropion/entropion combiné, il est conseillé de reconstruire le ligament latéral du canthus. L'opération de glissement palpébral en V-Y permet de corriger efficacement les entropions cicatriciels, et les nombreuses techniques de raccourcissement et de resserrement palpébral peuvent être utilisées pour traiter l'ectropion primaire lorsque cela est nécessaire. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Agénésie (colobome palpébral, dysgénésie des paupières)

Il s'agit d'une anomalie rare, en général congénitale et bilatérale chez les chats, qui se définit comme l'absence d'une partie ou de la totalité des marges palpébrales. Elle intéresse le plus souvent la partie temporale de la paupière supérieure. Cette affection est également observée chez le Staffordshire Bull terrier en association avec des dermoïdes de la cornée et de la conjonctive. L'exposition et l'irritation (trichiasis) provoquent toujours une kérato conjonctivite. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Blépharite

L'inflammation cutanée des paupières est en général une affection du jeune animal d'origine infectieuse (bactérienne : Staphylococcus; fongique : Trichophyton ou Microsporum ; parasitaire : Demodex ou Sarcoptes). Elle est en général associée à une kérato conjonctivite de stade variable. Les autres origines comprennent les affections dermatologiques généralisées comme la séborrhée, l'atopie et d'autres processus à médiation immune, les traumatismes (y compris les automutilations) et les tumeurs palpébrales.

Le diagnostic se base sur l'observation clinique de l'inflammation palpébrale et l'étiologie est déterminée grâce aux méthodes standards, en particulier les grattages cutanés et les biopsies.

Le traitement symptomatique consiste à éliminer les exsudats des paupières avec des irrigations régulières et des emplâtres chauds, et à administrer des médicaments topiques et/ou systémiques destinés à traiter l'étiologie. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Les affections des conjonctivites

Les hémorragies sous conjonctivales peuvent être d'origine traumatique, auquel cas elles ont tendance à être diffuses et étendues, ou être secondaires à un désordre de la coagulation et apparaître sous la forme de discrètes pétéchies ou ecchymoses. Parfois, il est possible d'associer les hémorragies conjonctivales à des agents infectieux, en particulier les Rickettsies.

Lors d'hémorragie sous conjonctivale d'origine traumatique, l'examen clinique doit permettre de différencier l'hémorragie sous conjonctivale simple de celle associée à des lésions orbitaires étendues. Dans le dernier cas, on observe une exophtalmie et une résistance à la rétropulsion du globe. Il faut aussi considérer une possible rupture du globe en arrière du limbe ; elle peut être décelée par la présence d'une PIO extrêmement basse.

Les hémorragies non compliquées se résolvent spontanément sans traitement; s'il existe une hémorragie orbitaire, il faut protéger la cornée avec des lubrifiants et/ou effectuer une tarsorrhaphie temporaire pendant la durée de la résorption qui peut s'étaler sur plusieurs semaines. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Conjonctivite membraneuse :

Il s'agit d'une affection rare, que l'on pense être d'origine immunitaire, et qui est observée chez le Doberman et le Golden retriever. Les lésions oculaires se caractérisent par une membrane bilatérale jaune verdâtre qui tapisse une partie ou la totalité des conjonctives; le retrait de cette membrane laisse apparaître une surface épithéliale rugueuse et ulcérée. L'examen cytologique des exfoliations indique la présence de cellules inflammatoires surtout de type éosinophile; la membrane elle-même est composée de cellules épithéliales et d'un exsudat protéique. Divers symptômes généraux sont également présents comme une protéinurie et l'existence de lésions ulcérotives sur la peau et les autres muqueuses en particulier celles de la cavité buccale. Cette pathologie énigmatique peut, dans la plupart des cas, être contrôlée par une corticothérapie locale ou bien par l'administration de corticoïdes et/ou d'azathioprine par voie générale. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

La troisième paupière :

Plusieurs affections entraînent une procidence et/ou une anomalie de l'aspect de la membrane nictitante.

Procidence bilatérale de la troisième paupière chez le chat

La procidence bilatérale de la troisième paupière est une pathologie observée chez les jeunes chats qui est, pense ton, reliée à une névrite virale suivie d'un arrêt de l'innervation sympathique de la troisième paupière. Elle apparaît fréquemment une à deux semaines après une poussée inflammatoire au niveau de l'arbre respiratoire supérieur ou du tractus gastro-intestinal, n'est pas douloureuse et se limite d'elle-même, la guérison apparaissant au bout de plusieurs semaines. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Autres causes de procidence de la troisième paupière

Plusieurs autres affections entraînent une procidence de la troisième paupière; si elle est unilatérale, il peut s'agir d'un des symptômes provoqués par une lésion envahissante de l'orbite (tumeur ou cellulite), d'un syndrome de Homer, d'une dysautonomie féline, d'une affection irritante externe (kératite), d'un symblépharon ou d'une conjonctivite proliférative. La procidence est bilatérale lors d'atrophie de l'orbite suite à une mauvaise santé générale et/ou à une déshydratation ou lors de myosite antérieure. Le recueil de commémoratifs précis et l'examen ophtalmologique permettent en général de poser le diagnostic spécifique. (R.L. PEIFFER, Jr 1983)

Les manifestations oculaires des maladies générales

L'ophtalmologie doit être considérée comme une partie intégrante de la médecine interne, puisque l'état des yeux change souvent très tôt au cours d'une maladie générale, et que leur étude peut avoir une grande importance pour un diagnostic comme pour un pronostic. Dans les précédents chapitres, nous avons parlé souvent en détails des symptômes oculaires qui peuvent apparaître à l'occasion des diverses maladies générales, bien que la littérature vétérinaire comporte peu de choses à ce sujet et qu'une forte somme de recherches et d'observations cliniques soit évidemment nécessaire si on veut établir une corrélation utile entre les signes présentés par l'œil et les multiples maladies dont le chien peut souffrir. (William G MARGRANE 1973)

Maladies du sang :

Lors d'anémie, les conjonctives prennent une coloration rose très pâle et les sclérotiques deviennent d'un blanc de perle. Les vaisseaux réiniens sont plus pâles que normalement et, en fonction de la cause de la maladie, des hémorragies peuvent être occasionnellement découvertes sur la rétine.

Lipémie. La chambre antérieure de l'œil se remplit en partie ou en totalité d'un exsudat laiteux et très fluide. Si l'examen ophtalmoscopique est possible on constate que, dans les vaisseaux de la rétine, le sang a un aspect « crémeux », un peu comme du jus de tomate allongé d'eau, et au niveau du tapis sombre, on ne retrouve plus aucun des reflets « en fil d'argent » que donnent d'habitude les vaisseaux en cette région . (William G MARGRANE 1973)

Une paracentèse permettra de clarifier temporairement la chambre antérieure, mais le liquide qui la remplira ensuite sera laiteux lui aussi. En une semaine environ, un traitement aux extraits de thyroïde et un régime pauvre en graisse permettront de remettre de façon durable les choses en ordre.

Purpura. Cette maladie peut s'accompagner d'hémorragies pétéchiales évoluant sous la conjonctive, dans la rétine et dans le tégument des paupières. (William G MARGRANE 1973)

Maladies de l'appareil digestif :

Dents. L'infection de la cavité buccale à partir d'une dent endommagée peut prédisposer à l'iritis et à une congestion de la conjonctive.

Foie. Diverses affections du foie sont susceptibles de provoquer de l'ictère (autrement dit une coloration jaunâtre) de la sclérotique et de la conjonctive.

Pancréas. En cas de pancréatite chronique, la digestion défectueuse des graisses peut aboutir à une carence en vitamine A qui, à son tour, entraînera éventuellement une perte de la vision. Ce type de cécité est par bonheur réversible et, si on le diagnostique suffisamment à temps, une administration quotidienne de vitamine A ne tarde pas à apporter la guérison. (William G MARGRANE 1973)

Maladies des reins :

Néphrite. Quand la néphrite est très avancée, elle peut comporter des manifestations oculaires, lors d'urémie par exemple, on peut souvent voir évoluer sur la rétine des hémorragies dont l'apparition indique que la mort est imminente. De forme et de dimensions variables, ces hémorragies se rencontrent d'habitude tout près des vaisseaux sanguins, tantôt sous l'aspect d'une sorte de flamme (hémorragies superficielles), tantôt sous celui de petites plages arrondies (hémorragies profondes). Une congestion des conjonctives et un écoulement

à partir de ces dernières sont également des signes que le malade est parvenu au stade toxique de son urémie. (William G MARGRANE 1973).

Intoxications et empoisonnements :

Les intoxications d'origine chimique ou médicamenteuse s'accompagnent éventuellement de manifestations oculaires qui, sous l'influence directe du poison, peuvent évoluer sous forme aiguë ou sous forme chronique et comportent une contraction ou une dilatation des pupilles, des hémorragies de la rétine, de l'amblyopie et des cataractes (William G MARGRANE 1973)

Carences :

Vitamine A. Lors d'avitaminose A, les principales manifestations oculaires sont une érosion du tissu cornéen (kéraro-malacie), de la xérophtalmie (dessiccation) de la conjonctive et de la cornée et finalement la perte de la vue. Chez l'homme, les carences en vitamine représentent encore actuellement une des maladies nutritionnelles les plus dévastatrices et les plus étendues". Chez le chien, le symptôme classique de la cécité nocturne doit toujours évoquer la possibilité d'une carence en vitamine A, bien qu'il soit le plus souvent le faire d'une atrophie progressive et généralisée de la rétine. Toute diminution dans l'apport de vitamine A aux cellules à bâtonnets de la rétine (sous la forme de son aldéhyde ou rétinienne) entraîne toujours une limitation du fonctionnement de l'adaptation de l'œil à la vision nocturne.

Vitamine B, (riboflavine). Les carences en vitamine B2 se caractérisent par une vascularisation superficielle, avec ulcération possible et opacité consécutive de la cornée. (William G MARGRANE 1973)

Emplois des corticoïdes en ophtalmologie :

Les stéroïdes ont un effet peu durable à l'égard des réactions toujours hyper sensibles de l'œil, Certes, ils calment sa réaction inflammatoire, mais dès qu'on cesse de les faire agir, les phénomènes dont souffre l'œil redeviennent toue aussi gênants que si on ne lui avait fait suivre aucun traitement.

D'une part les stéroïdes ont pour effet de ramener dans ses limites habituelles une perméabilité capillaire qui avait anormalement augmenté. (William G MARGRANE 1973)

D'autre part si l'on administre des stéroïdes avant ou en même temps qu'un antibiotique, ce dernier pénètre toujours moins aisément dans les milieux oculaires.

Les stéroïdes et l'ACTH (corticostimuline) sont à même de modifier profondément la réaction des tissus à l'infection. Quand cette réaction est d'une violence telle qu'elle puisse être nuisible, la réaction anti-inflammatoire qu'occasionnent les stéroïdes peut être précieuse. Mais en même temps et à moins qu'une chimiothérapie aux antibiotiques ne soit appliquée, les stéroïdes masqueront les progrès accomplis par l'agent infectieux.

Les composés modernes de stéroïdes semblent exercer des effets semblables à ceux des composés de stéroïdes plus anciens, mais ils permettent d'obtenir les mêmes effets en utilisant des doses sensiblement plus faibles. (William G MARGRANE 1973)

L'appréciation de la thérapeutique aux stéroïdes en ophtalmologie dépend des facteurs suivants :

➤ précision du diagnostic. Il est désirable de savoir si l'affection en cause est due à une infection, à une allergie, à un trouble circulatoire ou à un traumatisme.

➤ stade de l'affection. Quand l'inflammation oculaire dure depuis un certain temps, elle répond moins bien que si elle venait seulement de s'établir. Supposons par exemple une affection oculaire telle qu'une névrite optique qui serait depuis six semaines dans sa phase d'activité : il y a tout lieu de penser qu'elle se sera plus ou moins apaisée d'elle-même au bout d'une

➤ période aussi longue, et par conséquent il sera assez difficile d'apprécier les résultats produits par une thérapeutique éventuelle aux stéroïdes

➤ évolution de l'affection. Lorsqu'on veut évaluer les résultats d'une thérapeutique de l'œil, il ne faut pas oublier qu'un bon nombre d'affections oculaires suivent une évolution qui est facile à prévoir. Beaucoup de ces maladies se limitent d'elles-mêmes et certaines d'entre elles n'ont même pas besoin d'être traitées, alors que d'autres réagissent plus facilement à la corticothérapie qu'à d'autres méthodes de traitement, et que d'autres encore pourraient s'éterniser mais réagissent favorablement à la corticothérapie et méritent qu'on les traite énergiquement;

➤ nature et emplacement de la lésion: c'est la situation de la lésion dans l'œil ou dans les structures avoisinantes qui détermine le type de la thérapeutique à instituer. Dans le segment antérieur de l'œil, une inflammation grave mérite sans doute un traitement local de même qu'une thérapeutique aux corticostéroïdes administrés par voie buccale ou

intraveineuse, alors qu'une inflammation moins grave peut être traitée localement (par instillations, avec une pommade, ou par injection sous conjonctivale). Dans les affections du segment postérieur de l'œil au contraire, le traitement doit être appliqué par voie buccale ou intraveineuse puisque, employés par application locale, les médicaments ne pénétreraient pas l'œil jusque dans sa portion postérieure. (William G MARGRANE 1973)

Si une inflammation intraoculaire refuse de réagir à la corticothérapie locale ou générale, ce peut être pour plusieurs raisons :

- l'inflammation était d'origine microbienne, et le corticostéroïde a facilité la dissémination de cette dernière.
- la thérapeutique a été instituée trop tard.
- les doses employées étaient trop faibles, certaines inflammations graves exigeant d'emblée des doses massives de corticostéroïdes.
- on n'a pas utilisé routes les voies d'administration possibles : générale, locale, sous-conjonctivale, dans des situations où toutes trois s'imposaient, en particulier contre certains types d'inflammation portant sur la conjonctive, la cornée ou le segment antérieur de l'œil,

Il arrive qu'un malade réagisse favorablement à tel corticostéroïde alors qu'il réagit faiblement à tel autre, les raisons de cette dissemblance sont observées, mais l'auteur de ces pages en a constaté plusieurs exemples. Dans le cas où une préparation donnée de stéroïdes n'aboutit à aucun résultat, il ya donc lieu d'envisager de la remplacer par une autre. (William G MARGRANE 1973)

Contre-indications

Les infections microbiennes et les ulcérations de la cornée ne doivent jamais être traitée par des corticostéroïdes, soit seuls soit en combinaison avec des antibiotiques, en raison des dangers d'une surinfection par d'autres microbes ou du développement éventuel d'une infection fongique. Les infections virales de la cornée ne doivent pas non plus être traitées avec un corticostéroïde, quel que soit le type de celui-ci, et même si cet agent thérapeutique semble devoir apaiser la douleur ou l'inflammation de la cornée. (William G MARGRANE 1973)

Partie
expérimentale

Partie expérimentale

I-Lieu et durée d'étude :

Notre expérimentation a lieu au niveau du service de pathologie des carnivores de l'institut des sciences vétérinaires de l'université IBN KHALDOUNE de TIARET ,nous avons étudié des cas cliniques canins et félines reçus chacun séparément pour différents motifs pathologiques, où nous avons porté un intérêt particulier pour les cas qui présentent d'un syndrome oculaire , durant la période allant du mois Octobre 2014 au mois de Mai 2015 .

II-Démarches cliniques :

En premier lieu, les sujets étaient soumis à un examen clinique général, dès leurs réceptions. Nous avons établi pour chacun des cas une fiche d'examen clinique, qui détermine l'état de chaque appareil afin de recueillir le maximum d'informations cliniques déterminant le diagnostic. Une fois le diagnostic clinique établi un suivi médical était réalisé, une hospitalisation était également nécessaire pour certains cas jugés dans un état grave.

Remarque : des prélèvements en vue d'une analyse de laboratoire en étaient effectués pour certains cas mais l'examen biologique à savoir un ionogramme complet, n'était pas réalisable au sein du laboratoire de l'institut vu le manque de réactifs nécessaires ainsi que dans la majorité des cas le prélèvement sanguin était difficile vu leur état avancé de déshydratation et d'état de choc. Les éléments cliniques ainsi que l'historique de chaque cas ont permis d'évaluer le degré de la gravité ce qui a permis de réaliser une démarche thérapeutique selon l'état du patient.

III-les sujets concernés par l'étude :

Les sujets concernés par notre étude sont répertoriés dans le tableau ci-dessous.

Tableau n°1: les cas étudiés dans l'année 2014/2015.

Date de réception	Age	l'espèce	La race	Sexe
30-11-2014	5 ans	Canine	Locale	Mâle
07-12-2014	8 mois	Féline	Locale	Mâle
10-12-2014	1 moi et 20 jours	Féline	Locale	Femelle
11-12-2014	2 ans	Féline	Locale	Mâle
04-01-2015	4ans	Féline	Locale	Femelle
08-01-2015	3 mois	Canine	Braque croisé	Mâle
08-01-2015	3 mois	Féline	Locale	Femelle

Partie expérimentale

17-02-2015	1an	Féline	Locale	Femelle
24-02-2015	6 mois	Féline	Locale	Femelle
01-03-2015	3 mois et demi	Féline	Balisa	Femelle
11-03-2015	3 mois	Féline	Locale	Femelle
19-05-2015	4mois et demi	Féline	Siamoise	Mâle
25-05-2015	2 mois	Féline	Locale	Femelle

IV-Matériels utilisés:

a-Matériels :

Thermomètre, Muselière, Stéthoscope, Seringue jetable, Perfuseurs ordinaires, Ciseau, Coton, lampe d'examen Tube de prélèvement EDTA et héparine, Cathéters

b-molécules médicamenteuses utilisées :

Tableau n°2 : molécules médicamenteuses utilisées

Type de molécule	Nom commercial	Principe actif	Posologie	Voie d'administration
Antibiotique	Peni-Strep®	Pénicilline, Streptomycine	1ml/25kg	IM et sous conjonctive.
	longomax®	Amoxicilline Sulfacycline	25 mg/kg 20 à 30 mg/Kg	IM et IV. Sous cutané
Anti-inflammatoire	Cortamethazone®	Dexamethazone	0.25 a 0.5ml/5kg de poids vif.	IV, IM et sous conjonctive.
	Colvasone®	Dexamethazone	2 mg/kg.	IV et IM.
Multivitaminé	AD3E	Vitamines A, D3 et E		IM
Sérum cristalloïde	Serum glucose® 5% : Flacon 500ml.	Glucose monohydrate, glucose anhydride	5 a 10ml/kg dose d'entretien, calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	IV et SC.
	Serum sale® 0 ,9% : Flacon 500ml.	Chlorure de sodium,	chien (entretien) : 70ml/kg. chat (entretien) : 90ml/kg. calcul de la dose selon le pourcentage de la déshydratation.	IV, SC et la désinfection de l'œil
Collyre	Maxydrol	Antibiotique et un anti-inflammatoire	2 gouttes \4 fois par jour	Application oculaire
	Vitamine A Chirbocarbodon	Vitamine Anti-inflammatoire	2 gouttes/ 4 fois jour 2 gouttes \4 fois par jour	

V-Protocole expérimental :

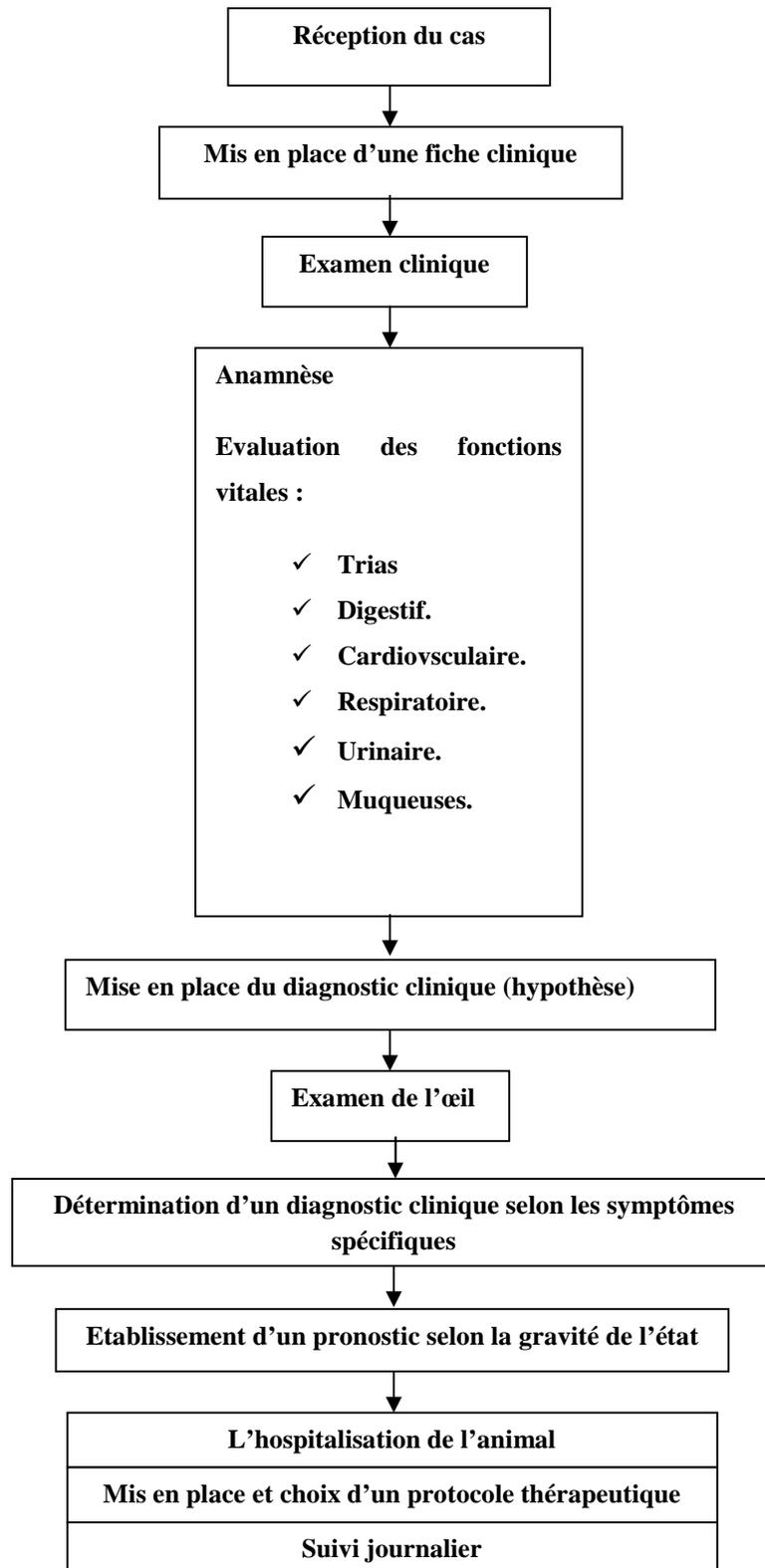


Figure n°1: Protocole expérimental

Partie expérimentale

Résultats et discussion :

Nos résultats sont rassemblés dans le tableau 03 :

Les cas concernés par l'étude étaient au nombre de 13 cas cliniques

Les cas canins et félines de différents âges et des deux sexes reçus en consultation pour des motifs cliniques différents étaient aux nombres de 561 (cas de chirurgies programmées exclus) dont 28 ont fait l'objet d'une hospitalisation durant une période de 7 à 15 jours.

cas	Date	Age	Espèce	Race Sexe	Motif de consultation	Diagnostic	Traitement
01	30-11-2014	5 ans	Canin	Locale Mâle	Nodule oculaire et sous-cutané depuis 2ans	Pseudo tumeur de la glande nictitante	L'ablation chirurgicale de la glande nictitante
02	7-12-2014	8 mois	Féline	Locale Mâle	Problème oculaire, alimentation déchet de boucherie crue	Parasitisme intestinal suspicion d'une leucose féline évolutive	Déparasitage biaverme 1\4 comprimé
03	10-12-2014	1moi et 20 jours	Féline	Local Femelle	Problème oculaire	Ophtalmie contagieuse début de coryza	Sulfacycline 0,1ml en s\c Dexaméthazone 0,2 ml en s\c Recommandation : maxydril
04	11-12-2014	2 ans	Féline	Locale Mâle	Traumatisme oculaire l'animal ne peut pas déglutir	Bronchite aigue	Amoxicilline 0,3ml Dexaméthazone 0,5 ml en s\c Désinfection oculaire avec le sérum salé Recommandation : Collyre penistrepte
05	4-1-2015	4ans	Féline	Locale Femelle	Problème oculaire durant une semaine	Kératite aigue liée probablement a une infection à calcivirus	Dexamethazone et penistrepte injection sous conjonctival Recommandation : Collyre maxydrol Vitamine A
06	8-1-2015	3 mois	canin	Braque croisé	Hoblemis oculaire depuis 1moi	Hypertrophie de la 3 ^{eme} paupière	Dexamethazone 1ml en IM

Partie expérimentale

				Mâle			Dexaméthazone et penistrepte en sous conjonctive Recommandation : maxydrol
07	8-1-2015	3 mois	Féline	Locale Femelle	Problème oculaire durant de plusieurs semaines	Coryza chronique avec rhinite	Dexaméthazone et penistrepte en sous conjonctive Recommandation : maxydrol
08	17-2-2015	1an	Féline	Locale Femelle	Problème oculaire	Coup de froid	Dexaméthazone 1,5ml en s\c Longamox 0,5ml en IM
09	24-2-2015	6 mois	Féline	Locale Femelle	Ecoulement oculaire	Coryza aigue sans complication	Cortaméthazone 1ml en IM Longamox 0,2ml en IM
10	1-3-2015	2 Mois et demi	Féline	Balisa Femelle	Problème oculaire	Conjonctivite allergique	AD ₃ E 0,5ml IM Calcium 5ml S\C Biaverme 1comprimie et demi Collyre +pomade maxydrol
11	11-3-2015	3 mois	Féline	Locale Femelle	Problème d'ophtalmie purulente chronique	Coryza chronique	Ophthalmoplastie zotil 0,1ml + valuim 0,1 ml IM réalisation de l'acte chirurgical Rapicorta 0,5ml IM et 10 ml de sérum glucosé en S\C Hospitalisation durant 5jours Nettoyage de l'œil par le sérum salé Rapicorta 0,5ml IM et 10 ml de sérum glucosé en S\C
12	19-5-2015	4mois et demi	Féline	Siamoise Mâle	Perte de vision depuis 15 jours	Amaurose complète avec perte totale de la vision (mydriase fixe bilatéral) lésion de nerf optique II	Sulfamide 0,2 ml IM Dexaméthazone 1 ml S/C Fercopsang 1ml S/C Recommandation eau de boisson continente du bicarbonate pendant une semaine
13	25-5-2015	2 mois	Féline	Locale Femelle	Problème ophtalmique	Chlamydirose Féline kérato-conjonctivite	Injection sous conjonctivale dexaméthazone + penistréptomycine

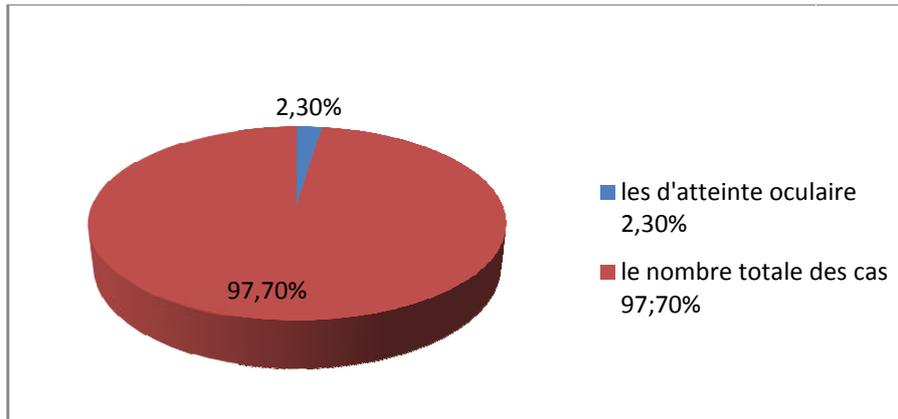


Figure n°2 : répartition des atteintes oculaires par rapport aux cas total

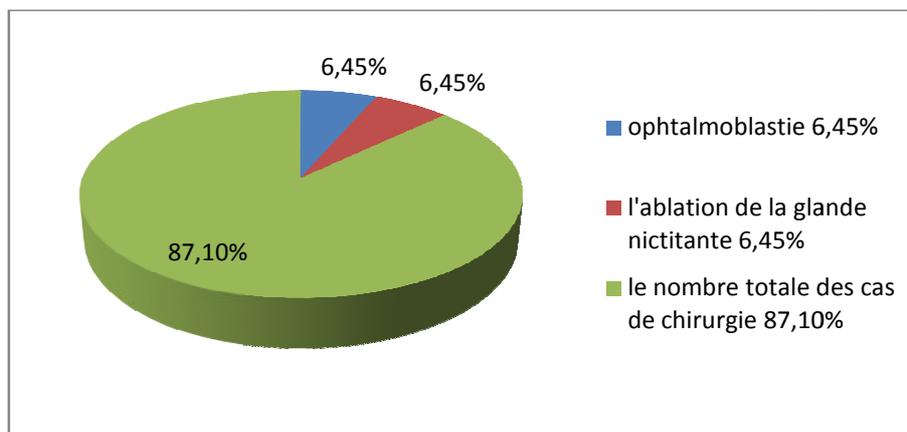


Figure n°4 : des cas de chirurgie oculaire en fonction de l'acte chirurgical et par rapport aux nombre total des cas de chirurgie

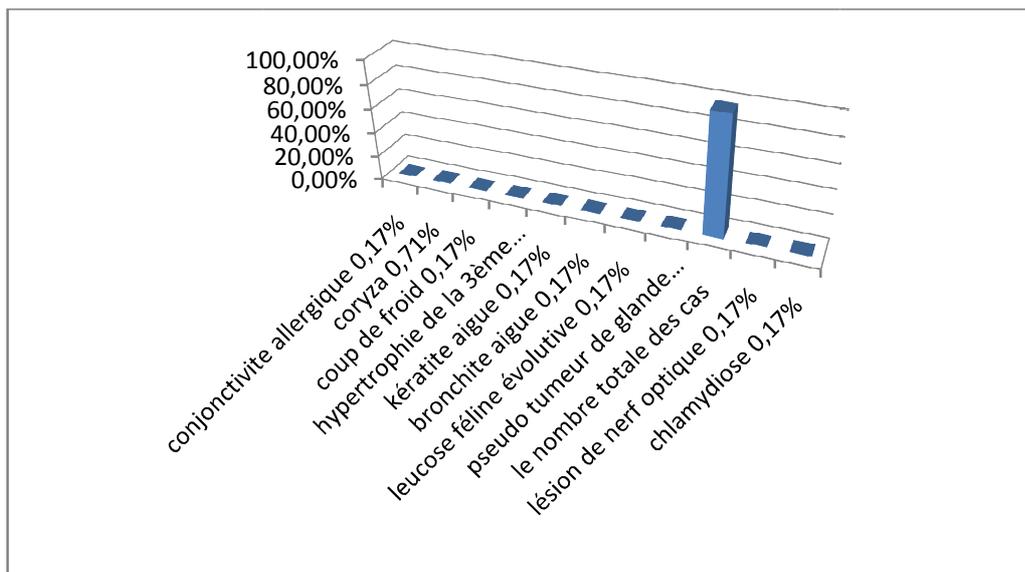


Figure n°5 : répartition des cas d'affection oculaire selon la nature de pathologie

II-DISCUSSIONS :

D'après notre études expérimentale, nous avant eu un nombre totale de 416 cas canins et 145 cas félins reçus en consultation pour différents motifs cliniques dont 28 cas ont nécessités une hospitalisation et une prise en charge avec suivi journalier, et 31 cas ont nécessités la chirurgie, parmi ces derniers le coryza représente un pourcentage de 0,71%.

En deuxième lieu viennent les autres affections oculaires qui représentent 0,17%.

On a remarqué que parmi les 13 cas d'atteinte oculaire ,11 cas chez l'espèce féline et 2 cas canins cela explique la sensibilité de l'espèce féline surtout chez les jeunes âges, deux cas un canin et un félin ont nécessité un traitement chirurgicale de type dans 2 cas telle que l'ophtalmoplastie.

Nous avons observés que les attentées oculaire quelque soit traumatique infectieuse ou par corps étranger ou idiopathique, sont très fréquente chez l'espèce féline par rapport à l'espèce canine par contre elle ne représente qu'un faible pourcentage par rapport aux autre motif de consultation certain cas à savoir des tuméfaction des glandes nictitante et les lisions grave d'origine traumatique en nécessite une réparation chirurgical à savoir que le coryza représente une pathologie dominante chez l'espèce féline cela est liée probablement à l'absence de vaccination (vaccine non disponible) ne au moins des atteinte rare telle que des lésions des neuropathie en était observé chez un seul cas liée à l'exposition aux herbicide

Nous avons eu durant toute cette étude la nécessite de recuire à des examens à profondeur de l'oïl et ces mieux cerné le diagnostique.

Conclusion :

L'œil est un organe complexe, important de sa localisation et sa structure, des affections multiples peuvent l'atteindre. Certaines affections sont très grave et entraines chez l'animal une douleur, un déficit fonctionnel ou esthétique. Lors d'atteinte oculaire, il faudra différencier rapidement celles nécessite un traitement immédiate. Vue la variété des lésions dites urgentes, de par leur étiologie, leur localisation, ou leur pronostic, tout motif de consultation en ophtalmologie devra être aborde comme une urgence potentielle.

Les cas cliniques : Service des pathologies des carnivores Tiaret



Figure 1 : photo d'un braque de 5mois qui présente une hypertrophie avec luxation de la glande nictitante (photo Dr Slimani . ISV / Tiaret)



Figure 2 : le cas après une ablation chirurgicale du nodule de la troisième paupière (photo Dr Slimani . ISV / Tiaret)

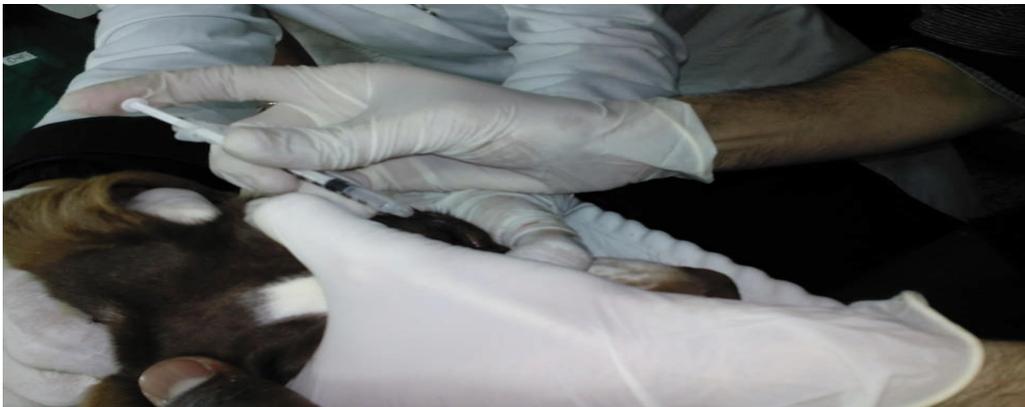


Figure 3 : Injection sous conjonctivale d'un anti-inflammatoire stéroïdien (photo Dr Slimani . ISV / Tiaret)



Figure 4 : Application d'une pommade antibiotique, soins poste opératoire (photo Dr Slimani . ISV / Tiaret)



Figure 5 : Entropion avec kérato-conjonctivite purulente chez une chienne de 14 ans (photo Dr Slimani . ISV / Tiaret)



Figure 6: Entropion avec kérato-conjonctivite purulente chez une chienne de 14 ans (photo Dr Slimani. ISV / Tiaret).



Figure 7 : Une inflammation de sclérotique chez un Pékinois de 2 ans (photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)

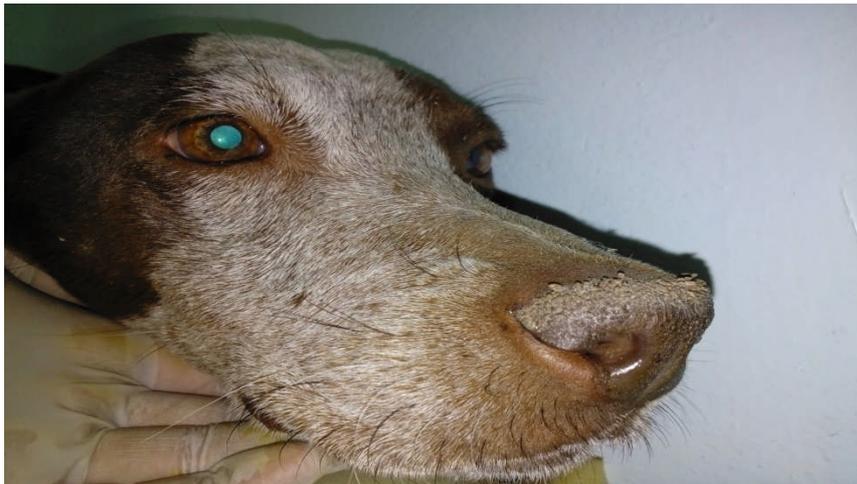


Figure 8 : Une blépharite avec signe de lunette chez un chien confirmé leishmanique (Photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)



Figure 9 : Une blépharo-conjonctivite liée à une allergie à la poussière (photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)



Figure 10 : Une cataracte chez une Caniche de 13 ans (photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)



Figure 11 : Un nodule tumoral de la 3^{ème} paupière chez un Braque Français de 2 ans (photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)



Figure 12 : Une névrite optique chez un siamois de 2 ans avec amaurose et mydriase fixe bilatéral après exposition aux herbicide (photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)



Figure 13 : Le chat après un traitement par un forte corticothérapie, reprise des reflexes photomoteur et reprise de la vision (photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)



Figure 14 : Une ophtalmie herpétique grave liée à un Coryza chronique avec exophthalmie chez un chaton de 2 mois (photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)



*Figure 15 : Une kératite chronique chez une chatte d'une année d'origine herpétique (coryza chronique)
(photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)*



Figure 16 : Une dermatite allergique d'origine alimentaire avec blépharite (photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)



Figure 17 : Le cas après une semaine de traitement d'une corticothérapie (photo Dr Slimani. ISV / Tiaret)

Les références :

Guide pratique d'anatomie du chien et du chat par **Gheorghe M. CONSTANTINESEU 2005.**

Guide pratique d'ophtalmologie vétérinaire par **Sally M. TURNER et Laurent BOUHANNA 2010.**

Ophtalmologie vétérinaire par **Bernard CLERC 1981.**

Ophtalmologie canine par **WILLIAM G. MARGRANE 1973.**

Ophtalmologie du chien et du chat par **ROBERT L. PEIFFER 1992.**

Ophthalmic pathology of animals. S. Karger, Basel **1975** by **ARNOLD Leon**

Ophtalmologie vétérinaire par **Bernard CLERC 1996.**

Comparative ophthalmic pathology by **ROBERT L. PEIFFER 1983.**