

N° d'ordre :01

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

THÈME

Etude bibliographique des atteintes
ophtalmologiques des carnivores domestiques

Présenté par :

Melle : AISSAOUI Safa

Melle : ZOUGHELECHE Ithar

Soutenu publiquement, le 24/06/2024 devant le jury :

Mme BAAZIZI Ratiba	MCA(ENSV)	Présidente
Mme ZAIDI Sara	MCA (ENSV)	Promotrice
Mme ZENAD Ouahiba	MCB (ENSV)	Examinatrice

Résumé :

Actuellement, il existe un manque de recherche clinique consacrée aux affections oculaires, en particulier dans notre pays. Cette étude vise à enrichir les connaissances en ophtalmologie vétérinaire tout en soulignant l'importance de l'examen ophtalmologique dans la précision du diagnostic des troubles oculaires chez les animaux de compagnie. Ces affections peuvent entraîner des inconforts significatifs, justifiant ainsi des consultations vétérinaires urgentes, voire des interventions chirurgicales.

Mots clés : pathologie oculaire, animaux de compagnie, diagnostic, traitement.

Summary :

At the present, there is a lack of clinical research dedicated to ocular disorders, especially in our country. This study aims to enhance knowledge in veterinary ophthalmology while emphasizing the importance of ophthalmological examinations in accurately diagnosing ocular issues in pets. These conditions can lead to significant discomfort, justifying urgent veterinary consultations, and in some cases, surgical interventions.

Keywords : ocular pathology, pets, diagnosis, treatment.

ملخص

حاليا هناك نقص في الابحاث السريرية المخصصة للاضطرابات العينية خاصة في بلدنا تهدف هذه الدراسة الى زياده المعرفة في مجال الطب العيون البيطري مع التاكيد على اهمية فحوصات العينية في تشخيص الاضطرابات العينية لدى الحيوانات الأليفة بدقه يمكن ان تؤدي هذه الحالات الى ازعاج كبير مما يبرر استشارات طبيه عاجله وفي بعض الحالات تدخلات جراحيه

الكلمات الرئيسية: امراض العيون ،الحيوانات الأليفة ،التشخيص العلاج

REMERCEMENTS

Je remercie Dieu, de m'avoir donné la force de vivre, ainsi que l'audace pour surmonter toutes les difficultés que j'ai rencontrées dans ma vie.

A Madame ZAIDI Sara, Qui a dirigé la réalisation de ce travail. Je tiens à la remercier pour sa disponibilité et ses bons conseils, Je lui suis également reconnaissant pour le temps conséquent qu'elle m'a accordé, ses qualités pédagogiques et scientifiques, sa franchise et sa sympathie. J'ai beaucoup appris à ses côtés et je lui adresse ma gratitude pour tout cela. Sincères remerciements vous êtes la meilleure.

J'adresse de sincères remerciements aux membres de jury à savoir **Madame BAAZIZI Ratiba** d'avoir accepté de présider ce travail et **Madame ZENAD Wahiba** d'avoir accepté de l'examiner et de l'évaluer.

Enfin, je remercie également toute établissements pédagogique responsables de ma formation, et tous mes amis les plus fidèles et les plus proches de ma vie.

Merci.

Dédicaces

A mes chers parents,

Pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,
Pour m'avoir aidée et soutenue tout au long de mes études. Grand Merci à vous de m'avoir permis de réaliser mon rêve.

A mon frère et mes sœur,

Pour leur soutien au cours de ces Cinq années et sans lesquels je n'en serais pas là aujourd'hui.

A toute ma famille

Pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire, que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible.

A tous mes amis (es)

Pour tous les bons moments passés et les souvenirs que j'en garderai.

Un grand remerciement à tous les enseignants,
Qui m'ont tant appris durant mes 5 années d'étude.
Je leurs exprime toute ma gratitude.

Et pour les gens qui vont lire ce mémoire.

Merci

Dédicaces

A mes chers parents,

Pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études,
Pour m'avoir aidée et soutenue tout au long de mes études. Grand Merci à vous de m'avoir permis de réaliser mon rêve.

A mes frères et ma sœur,

Pour leur soutien au cours de ces Cinq années et sans lesquels je n'en serais pas là aujourd'hui.

A toute ma famille

Pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire, que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible.

A tous mes amis (es)

Pour tous les bons moments passés et les souvenirs que j'en garderai.

Un grand remerciement à tous les enseignants,

Qui m'ont tant appris durant mes 5 années d'étude.

Je leurs exprime toute ma gratitude.

Et pour les gens qui vont lire ce mémoire.

Merci

Table des matières

I. Introduction	1
II. Bases anatomiques et physiologiques de l'œil chez le chien et le chat	1
II.1. Orbite.....	1
II.2. Bulbe de l'œil.....	2
II.2.1. Tunique fibreuse externe.....	2
II.2.2. Tunique vasculaire ou tunique moyenne.....	5
II.2.3. Tunique nerveuse.....	7
II.2.4. Milieux du bulbe.....	9
II.3. Annexes du bulbe de l'œil.....	11
II.3.1. Les paupières et la tunique conjonctive.....	11
II.3.2. L'appareil lacrymal.....	12
II.3.3. Les muscles moteurs du bulbe de l'œil.....	13
II.3.4. Les fascias orbitaires.....	13
II.4. Irrigation et innervation du bulbe de l'œil et de ses annexes.....	14
II.4.1. Irrigation.....	14
II.4.2. Innervation.....	15
III. Examen ophtalmologique	15
III.1. Anamnèse et commémoratifs.....	16
III.2. Examen général de l'animal.....	17
III.3. Appréciation de la fonction visuelle.....	17
III.3.1. Test de la boule de coton.....	17
III.3.2. Test du placer visuel.....	17
III.3.3. Réflexes sensoriels.....	18
III.3.4. Réflexes sensitifs.....	18
III.3.5. Réflexes photomoteurs.....	19
III.4. Examen oculaire.....	19
III.4.1. Examen oculaire à distance.....	19
III.4.2. Examen oculaire rapproché.....	20
III.5. Matériel d'intérêt diagnostique en ophtalmologie.....	21
III.5.1. Source lumineuse et système grossissant.....	21
III.5.2. Ophthalmoscope.....	21
III.5.3. Tonomètre.....	22
III.5.4. Gonioscope.....	23
III.5.5. Imagerie de l'œil et de l'orbite (Echographie et Radiographie)	23
IV. Pathologies oculaires	26
IV.1. Atteintes des paupières.....	26
IV.1.1. L'entropion.....	26
IV.1.2. L'ectropion.....	28
IV.1.3. Districhiasis, Trichiosis, cils ectopiques.....	29
IV.1.4. Luxation de la glande nictitante.....	34
IV.1.5. Blépharite.....	35
IV.1.6. Chalazion.....	38
IV.2. Conjonctivite.....	39
IV.3. Atteintes de la cornée.....	46

IV.3.1. Ulcère.....	46
IV.3.2. Traumatisme.....	53
IV.3.3. Kérato-conjonctivite sèche.....	58
IV.4. Atteintes des milieux internes de l'œil.....	60
IV.4.1. Glaucome.....	60
IV.4.2. Uvéite.....	63
IV.4.3. Affections de la rétine.....	64
IV.4.4. Cataracte.....	69
IV.4.5. Luxation de cristallin.....	71
IV.5. Cancérologie.....	73
IV.6. Toxicologie.....	75
IV.6.1 Atteintes directes de l'œil par un agent chimique.....	76
IV.6.2 Manifestations oculaires des intoxications systémiques.....	76
IV.6.3 Effets indésirables oculaires de certains médicaments.....	76
IV.6.4 Effets indésirables généraux des médicaments oculaires locaux.....	78
Conclusion.....	79
Références Bibliographiques	

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Bulbe de l'œil.....	2
Figure 2 : L'angle irido-cornéen	5
Figure 3 : Fond d'œil normal du chien et de chat.....	6
Figure 4 : Coupe histologique de L'iris.....	7
Figure 5 : Le fond d'œil.....	8
Figure 6 : Production et élimination de l'humeur aqueuse.....	10
Figure 7 : Situation des repères histologiques utiles pour l'examen du fond d'œil.....	11
Figure 8 : Vue frontale de l'œil et des structures accessoires de l'œil Chez le chien.....	13
Figure 9 : Vascularisation artérielle et veineuse de l'œil gauche chez le chien.....	14
Figure 10 : Innervation Cutanée de la périphérie de l'œil Chez le chien.....	15
Figure 11 : Ophtalmoscopie directe. Les flèches montrent l'orientation des images dans l'œil de l'animal et l'examineur.....	22
Figure 12 : Ophtalmoscopie indirecte. Les flèches montrent l'orientation des images dans les yeux de l'examineur et du patient, ainsi que l'image virtuelle qui se forme entre eux.....	22
Figure 13 : Placement de la sonde et direction du faisceau à travers l'œil en utilisant la surface cornéenne.....	24
Figure 14 : Représentation schématique de l'échographie en mode A d'un œil normal.....	25
Figure 15 : Echographie, mode B : incidence axiale normale.....	25
Figure 16 : Echographie, mode A et B : incidence axiale normale. Présentant un hémangiome...25	25
Figure 17 : entropion de la paupière inférieure d'un chien, responsable d'unépiphora et d'une hyperhémie conjonctivale.....	26
Figure 18 : Technique de Hotz-Celsius.....	27
Figure 19 : Technique de tension temporaire.....	28
Figure 20: Technique de blépharoplastie en V-Y.....	29
Figure 21 : Distichia marqué des deux paupières, mais seulement bien visualisé sur la photo de la paupière supérieure d'un Shih Tzu.....	30
Figure 22 : Unité d'électrolyse fonctionnant sur batterie.....	30
Figure 23 : Opération de distichiasis, épilation par électrolyse de follicule pileux.....	31
Figure 24: Cryothérapie dans la région des glandes de Meibomius, utiliser une pince à chalazion pour positionner et restreindre le sang flow, pour traiter la distichia chez un chien. La congélation est suspendue lorsque la boule de glace atteint le milieu du bord de la paupière. Ceci peut être effectuée sur le point lacrymal sans blessure.....	31
Figure 25 : Cils ectopiques (flèche) dans la partie supérieure conjonctive palpébrale d'un chien.....	32
Figure 26 : Retrait du cil aberrant à l'aide d'une pince à chalazion pour l'immobilisation et l'hémostase.....	32
Figure 27 : Trichiasis congénital chez un Poméranien. Note les cils affaissés sur la cornée. La condition était bilatérale.....	33
Figure 28 : Méthode Stades pour la correction du trichiasis et ptose.....	33
Figure 29 : luxation de la glande nictitante chez un chat (rare).....	34
Figure 30 : Enfouissement de la glande à la base de la membrane nictitante (technique de la poche).....	35
Figure 31 : traitement d'un chalazion.....	39
Figure 32 : Extraction d'un corps étranger intracornéen.....	55

Figure 33 : Dysplasie rétinienne avec lésions hyper réfléchissantes de la zone du tapis et décollement rétinien juxta papillaire chez un springer anglais.....	65
Figure 34 : Dysplasie rétinienne complète associée à la microphthalmie (A) chez un chiot colley.....	65
Figure 35 : Progression de la dégénérescence des cônes et des bâtonnets chez un retriever du Labrador.....	66
Figure 36 : Syndrome de la rétine silencieuse (sudden acquired retinal degeneration) chez un épagneul breton âgé de 9 ans.....	69
Figure 37 : luxation de cristallin.....	71

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Affections cutanées des paupières.....	36
Tableau 2 : : traitement de l'uvéite.....	64
Tableau 3 : les étiologies Rétinopathies acquises chorioretinites.....	67
Tableau 4 : Signes clinique de la luxation du cristallin.....	72
Tableau 5 : Diversité histologique des tumeurs primaires de l'orbite.....	74
Tableau 6 : Médicaments administrés localement responsables d'allergie.....	77
Tableau 7 : Médicaments administrés localement responsables d'irritation locale.....	77

LISTE DES ABREVIATIONS

RCD : Dysplasie des bâtonnets et des cônes.

CD : Dysplasie des cônes.

ER : Dégénérescence rétinienne précoce.

PRCD : Dégénérescence progressive des bâtonnets et des cônes.

APR : Atrophie progressive rétinienne.

RPED : Dégénérescence Rétinienne Primaire

ERD : Électrorétinogramme Diminué

SARD : Syndrome de la rétine silencieuse (sudden acquired retinal degeneration)

AINS : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien

ATB : Antibiotique

KCS : kérato-conjonctivite sèche

CHV-1 : Canine Herpes Virus type 1

RGTA : ReGenera Ting Agent

EDTA : Acide éthylène Diamine Tétracétique

PDT : parotid duct transposition.

I. Introduction

L'œil est l'organe qui assure une fonction essentielle qui est la vision et il est le plus sensible aux facteurs externes et aux maladies (KAHN, 2007). Les maladies oculaires constituent une part importante de la pratique vétérinaire des petits animaux (SCOUNTZOU, 2003). L'apparition de maladies oculaires peut être provoquée par des effets physiques tels que des traumatismes, des facteurs infectieux et métaboliques (AKIN et SAMSAR, 2005). Les maladies oculaires congénitales ou acquises, ainsi que les affections palpébrales, sont fréquemment rencontrées chez les chats et les chiens (GLAZE, 1997 ; NARSTROM, 1999). Elles peuvent également être observées dans le cadre de troubles se développant congénitalement, propres à certaines espèces et races (AKIN et SAMSAR, 2005). Dans certains cas, les maladies systémiques peuvent se refléter cliniquement dans l'œil. Des signes oculaires précoces et marqués peuvent être observés dans toutes les maladies infectieuses, néoplasiques, auto-immunes, nutritionnelles, toxiques et métaboliques (OLLIVIER et al., 2013 ; SCHAEER et al., 2006). L'œil est un organe très sensible, dont la fonction peut être altérée même par une légère perturbation de son homéostasie (KUMAR et al., 2018). L'objectif de ce travail est de fournir une base de connaissance scientifique concernant les pathologies oculaires chez les animaux de compagnie afin d'identifier les causes de ces maladies et développer des techniques de diagnostic plus précises et des traitements plus efficaces.

II. Bases anatomiques et physiologiques de l'œil chez le chien et le chat

II.1. Orbite

L'orbite est une cavité en forme de cône irrégulier qui abrite le bulbe de l'œil et ses annexes. L'ouverture de la cavité orbitaire est presque circulaire et se situe à la limite entre le crâne et la face. Elle est délimitée par un rebord saillant, dont le bord supérieur est constitué par les os frontal et lacrymal, et le bord inférieur par l'os zygomatique. La partie caudolatérale est incomplète chez les carnivores et est fermée par le ligament orbitaire.

Le sommet de l'orbite correspond à une dépression large et profonde, délimitée par les os pré sphénoïde et bas sphénoïde, et bordée caudalement par la crête ptérygoïdienne, s'étendant jusqu'à la base du processus ptérygoïde (CLERC, 1997).

Dans cette cavité orbitaire, on trouve d'importants canaux : le canal optique pour le nerf optique, la fissure orbitaire pour le nerf ophtalmique et les nerfs oculo-moteurs, ainsi que le foramen rotundum pour le passage du nerf maxillaire. Chez certains animaux comme le chien et le cheval, on trouve également le canal alaire pour l'artère maxillaire (BARONE, 2000).

L'orbite, étant en relation avec divers tissus et étant proche des sinus frontal et maxillaire, ainsi que des cavités nasales et buccales, peut être sujette à diverses atteintes, qu'elles soient traumatiques (fractures, plaies), inflammatoires ou liées à des problèmes de voisinage (abcès dentaire).

Il est important de noter que chez les petits chiens brachycéphales et les races naines, le globe oculaire est particulièrement mal protégé, car l'orbite est frontale, antérieure et peu profonde. De plus, elle contient un globe oculaire relativement volumineux, ce qui augmente le risque de luxation du globe oculaire (LIGNEREUX, 1997).

II.2. Bulbe de l'œil

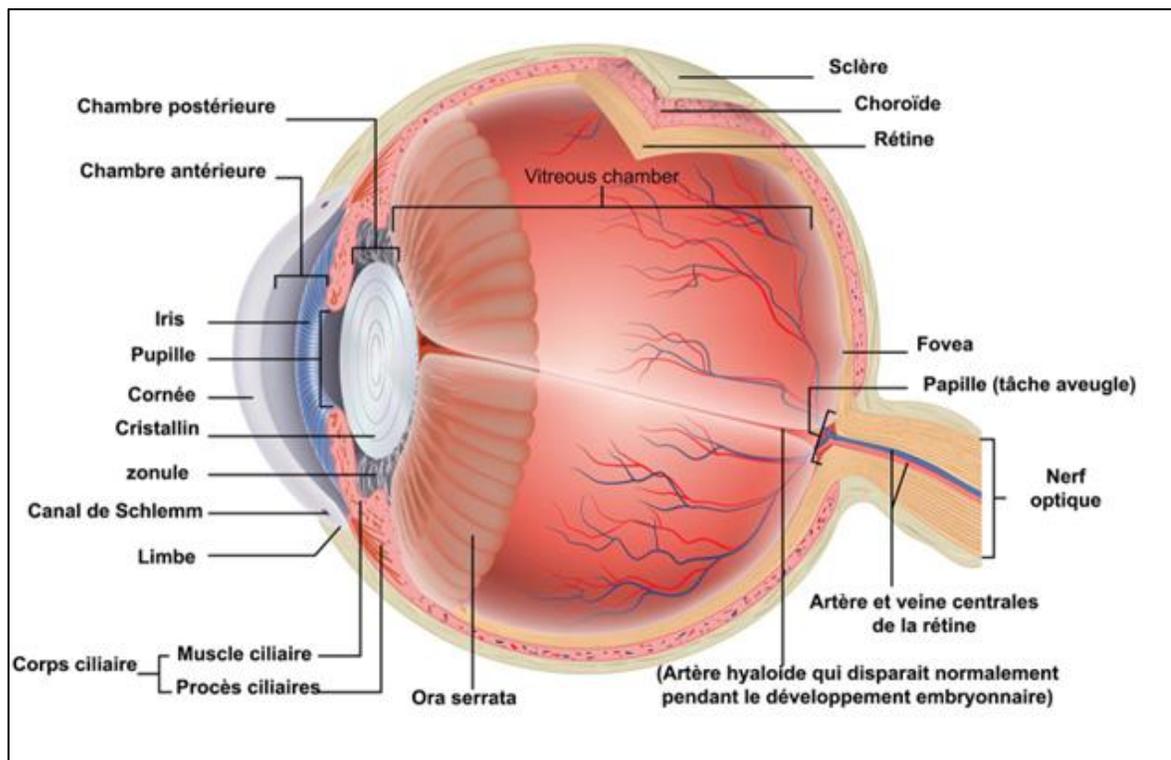


Figure 1 : Bulbe de l'œil (Source internet 1)

II.2.1. Tunique fibreuse externe

❖ La sclère

La sclère est un tissu conjonctif extrêmement dense constitué de fibres élastiques et de collagène. Elle se compose de trois couches distinctes :

- **L'épiscière**, également appelée lame épiscérale, est une membrane fibro-élastique qui renferme des artères et des veines épiscérales formant un réseau superficiel et un réseau profond. Son rôle principal est de fournir des nutriments

au stroma scléral, et on pense qu'elle joue également le rôle d'une gaine synoviale facilitant les mouvements du globe oculaire (**CLAOUE, 1986**).

- **Le stroma scléral**, ou substance propre de la sclère, est constitué de faisceaux de fibres de collagène entrelacées, ce qui lui donne son aspect opaque. Il est pauvre en fibres élastiques, en cellules conjonctives et en vaisseaux sanguins.
- **La couche profonde**, également connue sous le nom de lamina fusca ou lame sombre, est plus riche en fibres élastiques et présente une pigmentation bleue.

La sclère est parcourue par des vaisseaux et des nerfs ciliaires, surtout au fond de l'œil autour du passage du nerf optique et à l'arrière de la cornée (veines vorticieuses). Près du limbe, on trouve le plexus veineux scléral (**CLAOUE, 1986**).

❖ **La cornée**

La cornée est le premier élément transparent traversé par les rayons lumineux et agit essentiellement comme une lentille convergente. Elle permet de voir l'iris et la pupille.

La structure de la cornée, de l'extérieur vers l'intérieur, comprend les éléments suivants :

- **L'épithélium cornéen**, situé à la périphérie et continu avec celui de la conjonctive. Il est lipophile et possède de nombreuses villosités pour capturer le mucus du film lacrymal et réguler l'hydratation du stroma (**CLUTTON et al., 1988**).
- La **membrane de Bowman** ou lame limitante antérieure, qui est presque absente chez le chien (**CLUTTON et al., 1988**).
- Le **stroma** ou substance propre, représentant 90% de l'épaisseur totale de la cornée. Le stroma est hydrophile et est constitué de fibres de collagène organisées en lamelles superposées qui peuvent glisser les unes sur les autres. Les fibres de collagène sont immergées dans une substance fondamentale ayant le même indice de réfraction. Le stroma contient également des kératocytes, de l'eau (représentant 80% du poids total du stroma), des protéines, des glycosaminoglycanes et des sels organiques (**CLUTTON et al., 1988**).
- La **membrane de Descemet** ou lame limitante postérieure, qui se réfléchit sur l'iris et forme le ligament pectiné. Elle est lipophile et est sécrétée par l'endothélium postérieur tout au long de la vie de l'animal. La membrane de Descemet est constituée de fines

fibrilles de collagène et dépourvue de fibres élastiques, bien qu'elle possède des propriétés d'élasticité (**CLUTTON et al., 1988**).

- L'**endothélium postérieur**, également appelé épithélium postérieur dans la Nomina Anatomica Veterinaria (mais le terme correct et cliniquement démontré est endothélium postérieur). Il est lipophile et est composé d'une seule couche cellulaire. Il empêche l'absorption d'eau dans le stroma par l'humeur aqueuse grâce à la présence de pompes actives (**CLUTTON et al., 1988**).

❖ **Limbe scléro-cornéen et angle irido-cornéen**

-Le **limbe scléro-cornéen** est une région située à la jonction entre la sclère (la partie blanche de l'œil) et la cornée (la partie transparente de l'œil). Il présente en profondeur le sinus scléral, qui joue un rôle essentiel en permettant le drainage de l'humeur aqueuse, le liquide qui remplit la chambre antérieure de l'œil (**CLUTTON et al., 1988**).

-L'**angle irido-cornéen** est une zone se trouvant entre la cornée et la base de l'iris, et elle s'étend tout autour de la périphérie de la chambre antérieure de l'œil. Cette région est composée du ligament pectiné, et en arrière de celui-ci se trouve le réseau trabéculaire, qui est revêtu de cellules endothéliales. Le réseau trabéculaire joue un rôle important en servant de filtre pour l'humeur aqueuse (**CLUTTON et al., 1988**).

Lors d'un examen gonioscopique, la principale structure que l'on peut visualiser est le ligament pectiné. Sa présence ou son absence peut être indicative d'une pathologie de l'angle irido-cornéen, ou cela peut être dû à un angle d'observation incorrect ou à une mauvaise position de la lentille sur l'apex cornéen (**CLUTTON et al., 1988**).

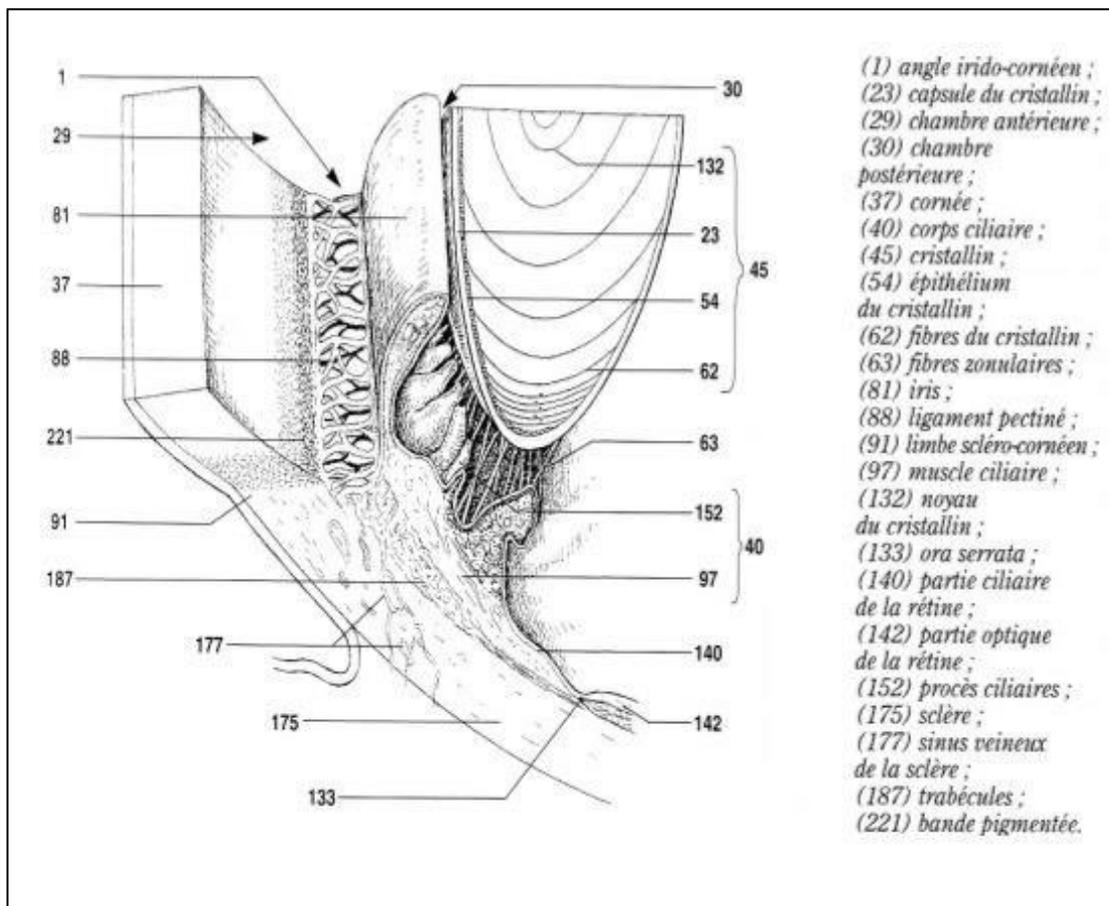


Figure 2 : L'angle irido-cornéen (CLERC, 1997)

II.2.2. Tunique vasculaire ou tunique moyenne

La tunique vasculaire ou uvée est enfermée dans la tunique fibreuse et se divise en trois parties : la choroïde, le corps ciliaire et l'iris.

❖ La choroïde

La choroïde, également connue sous le nom d'uvée postérieure, constitue la partie arrière de la tunique vasculaire de l'œil. Elle est attachée à l'ora serrata et au disque du nerf optique. La choroïde est composée de plusieurs couches, dans l'ordre de l'extérieur vers l'intérieur : la lame suprachoroïdienne, l'espace péricoroïdien, la lame vasculaire, la zone du tapis, la lame choroïdo-capillaire et la lame basale ou membrane de Bruch (CLERC, 1997).

Elle est liée à la sclère par la lamina fusca du côté externe, et à la partie optique de la rétine du côté interne.

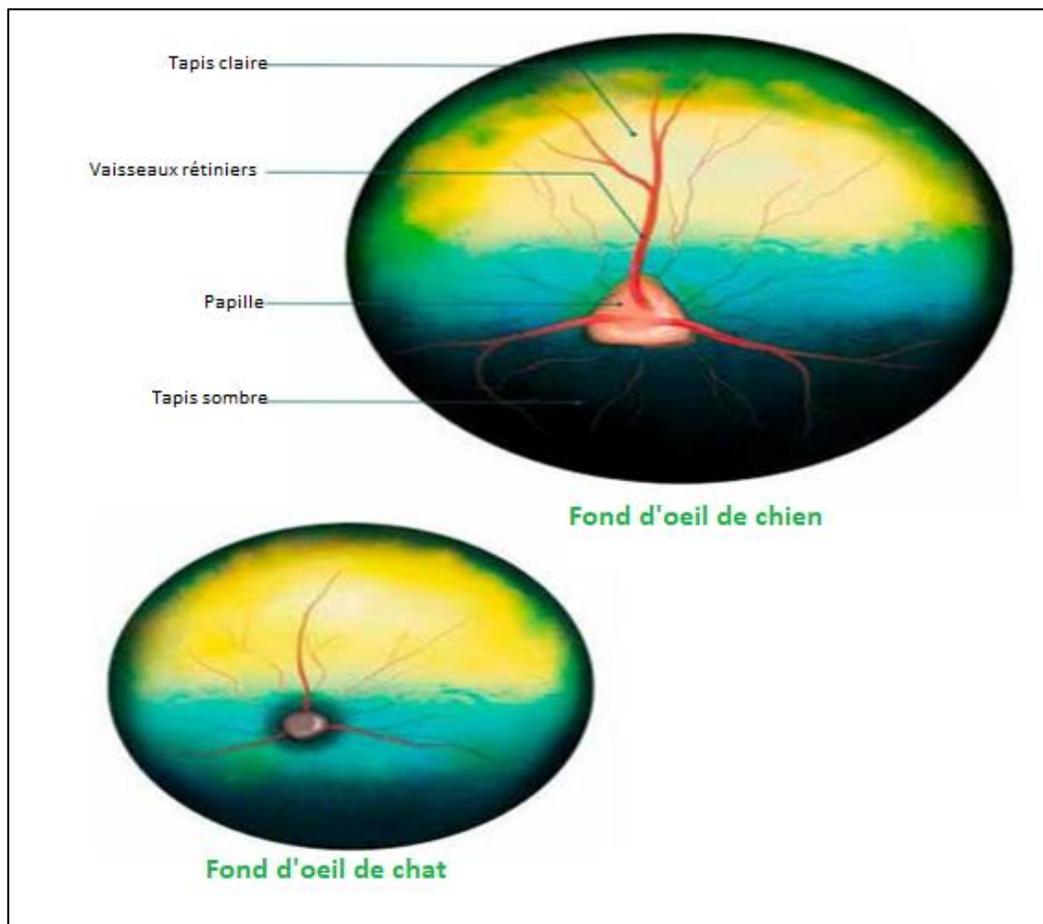


Figure 3 : Fond d'œil normal du chien et de chat (CHARLES *et al.*, 2019)

❖ Le corps ciliaire

Le corps ciliaire est une structure située à l'avant de l'ora serrata et se compose du muscle ciliaire ainsi que du procès ciliaire. Le muscle ciliaire est constitué de fibres méridiennes radiées et de fibres circulaires, qui se trouvent à la base de la grande circonférence de l'iris. Grâce aux fibres zonulaires qui se rattachent au cristallin, il joue un rôle essentiel dans le processus d'accommodation de l'œil (CONSTANTINESCU, 2005).

Le procès ciliaire est formé par de nombreux plis rayonnants et correspond à un plexus veineux entourant quelques artérioles, formant ainsi le plexus choroïde. Ce plexus choroïde est à l'origine de la sécrétion de l'humeur aqueuse.

❖ L'iris

L'iris est le diaphragme de l'œil, une structure percée par la pupille, dont l'ouverture et la fermeture varient en fonction de la luminosité ambiante ou de la distance de l'objet observé.

Chez le chat, la contraction de l'iris entraîne la formation d'une fente verticale, liée à une asymétrie de la structure de l'iris (JEGOU, 1997).

La structure de l'iris comprend une épaisseur qui diminue vers le bord pupillaire. Sa face antérieure est composée d'un endothélium et d'une couche pigmentaire irienne, tandis que sa face postérieure est constituée d'un épithélium pigmentaire noir épais (JEGOU, 1997).

Deux muscles sont présents dans l'iris :

- Le muscle sphincter de la pupille est constitué de fibres circulaires et est innervé par le système parasympathique.
- Le muscle dilatateur de la pupille est constitué de fibres radiées et est sous le contrôle du système orthosympathique.

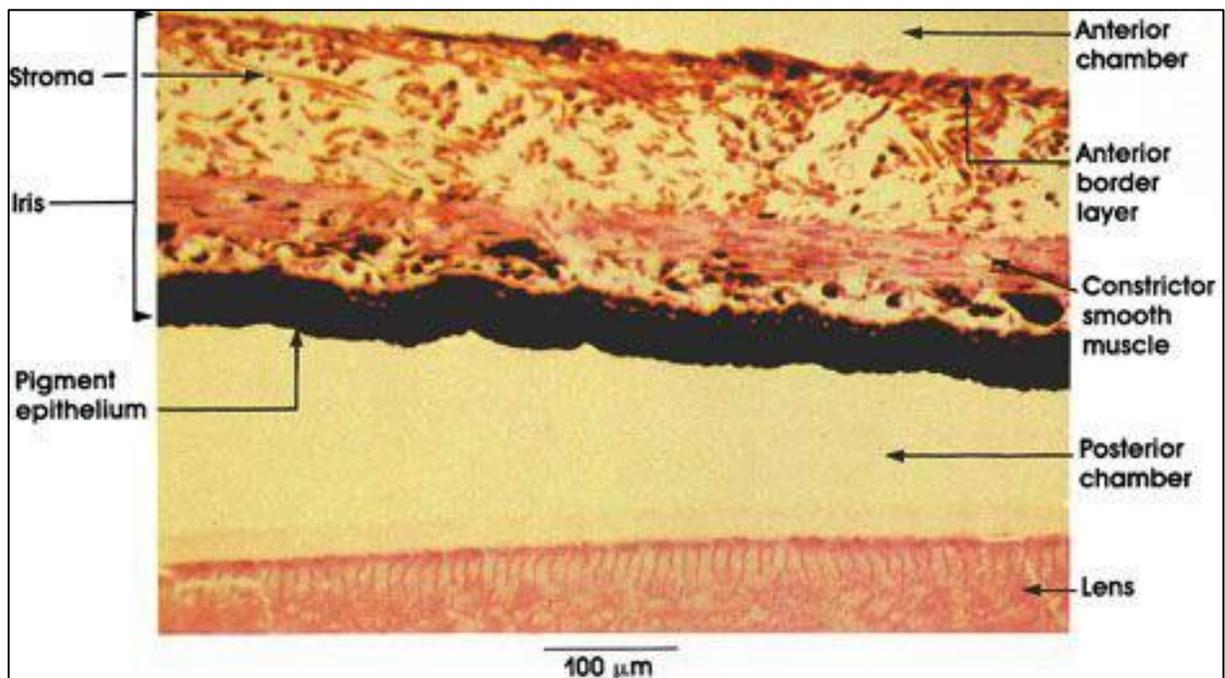


Figure 4 : Coupe histologique de L'iris (DUCASSE, 2002)

II.2.3. Tunique nerveuse

La tunique nerveuse ou rétine est la tunique la plus interne du globe oculaire et s'étend du bord pupillaire de l'iris jusqu'à la pupille. On distingue deux parties divisées par l'ora serrata : la partie antérieure qui est aveugle et la partie optique.

❖ La partie optique de la rétine

La partie optique de la rétine est située contre la membrane de Bruch, allant de l'ora serrata jusqu'à la papille, également appelée disque du nerf optique. Cette partie est entièrement

transparente mais fragile. Le disque du nerf optique, correspondant à la tache aveugle, présente une excavation légèrement ovale d'environ 1 à 2 mm de diamètre. La zone centrale de la rétine, qui est la plus sensible, possède un plus grand nombre de cellules multipolaires et se situe latéralement à la papille (**CHAUDIEU, 1996**).

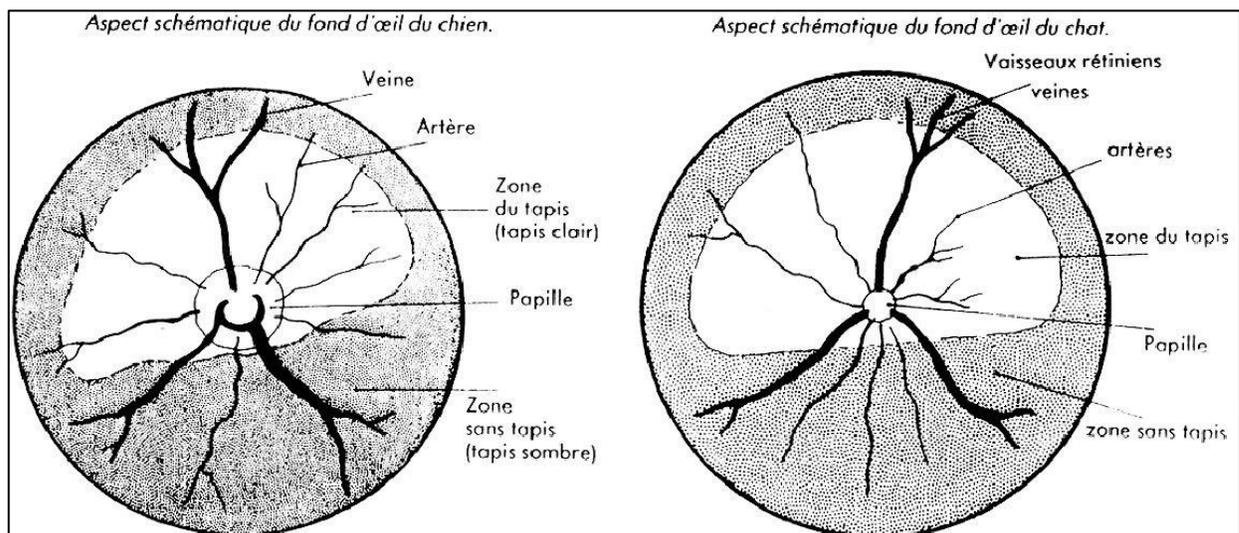
La partie optique de la rétine est constituée de plusieurs couches, dont deux sont remarquables :

- Une couche avasculaire et sensorielle composée de cônes et de bâtonnets. Les cônes sont responsables de l'acuité visuelle et de la perception des couleurs, tandis que les bâtonnets sont impliqués dans la vision crépusculaire (**GAARDER, 2000**).
- Une couche vasculaire et nerveuse qui présente deux niveaux de neurones : les neurones périphériques ou cellules bipolaires, et les neurones centraux ou cellules multipolaires. Les axones de ces neurones se regroupent pour former le nerf optique (**CLERC, 1997**).

L'irrigation de la rétine se propage jusqu'à l'ora serrata. Les artéioles proviennent des artères ciliaires courtes postérieures et sont généralement au nombre de quatre, mais peuvent aller jusqu'à huit. Elles rayonnent à partir de la papille. Les veinules, de plus grand diamètre, forment souvent une couronne d'anastomoses. Trois vaisseaux sont constants : un dorsal, un ventro-médial et un ventro-latéral ; et chez 80 % des chiens, un vaisseau ventral est présent de manière inconstante (**CONSTANTINESCU, 2005**).

❖ La partie antérieure de la rétine

Elle est pigmentée et s'étend du bord pupillaire à l'ora serrata et recouvre la face postérieure de l'iris ou partie irienne et le corps ciliaire ou partie ciliaire.



II.2.4. Milieux du bulbe

❖ Le cristallin

Il s'agit d'une lentille biconvexe transparente qui a la capacité de concentrer et de diriger les rayons lumineux vers la rétine. Sa face antérieure est en contact avec l'iris, et contrairement à la rétine, il ne possède ni vaisseaux sanguins ni nerfs. Le cristallin est composé d'une capsule, d'un épithélium cubique antérieur et d'un tissu propre (**CLERC, 1997**).

❖ L'humeur aqueuse

L'humeur aqueuse est un liquide transparent et peu visqueux contenu dans le segment antérieur de l'œil. Ce segment est constitué de la chambre antérieure, délimitée par la cornée et l'iris, ainsi que de la chambre postérieure, délimitée par le bord postérieur de l'iris et le cristallin. Bien que la chambre postérieure soit souvent qualifiée de « virtuelle », elle est remplie d'humeur aqueuse (**DUCASSE, 2002**).

L'humeur aqueuse est constamment produite dans la chambre postérieure de l'œil par les corps ciliaires, selon deux mécanismes distincts :

- Le premier mécanisme est un processus passif d'ultrafiltration, indépendant de toute dépense énergétique. Il est principalement dû à un gradient de pression hydrostatique positif entre les vaisseaux des procès ciliaires et la chambre postérieure. Des gradients de pression osmotique et oncotique, de part et d'autre de l'épithélium des procès ciliaires, jouent également un rôle en sens opposé.
- Le deuxième mécanisme est une sécrétion active à travers l'épithélium des procès ciliaires, nécessitant une dépense énergétique et partiellement régulée par l'anhydrase carbonique. Cette sécrétion active contribue à environ 80 % de la production d'humeur aqueuse.

L'humeur aqueuse est principalement drainée (90 à 95 %) par l'angle irido-cornéen. Elle traverse le ligament pectiné et progresse dans le trabéculum pour rejoindre le plexus veineux scléral (**JEGOU, 1997**).

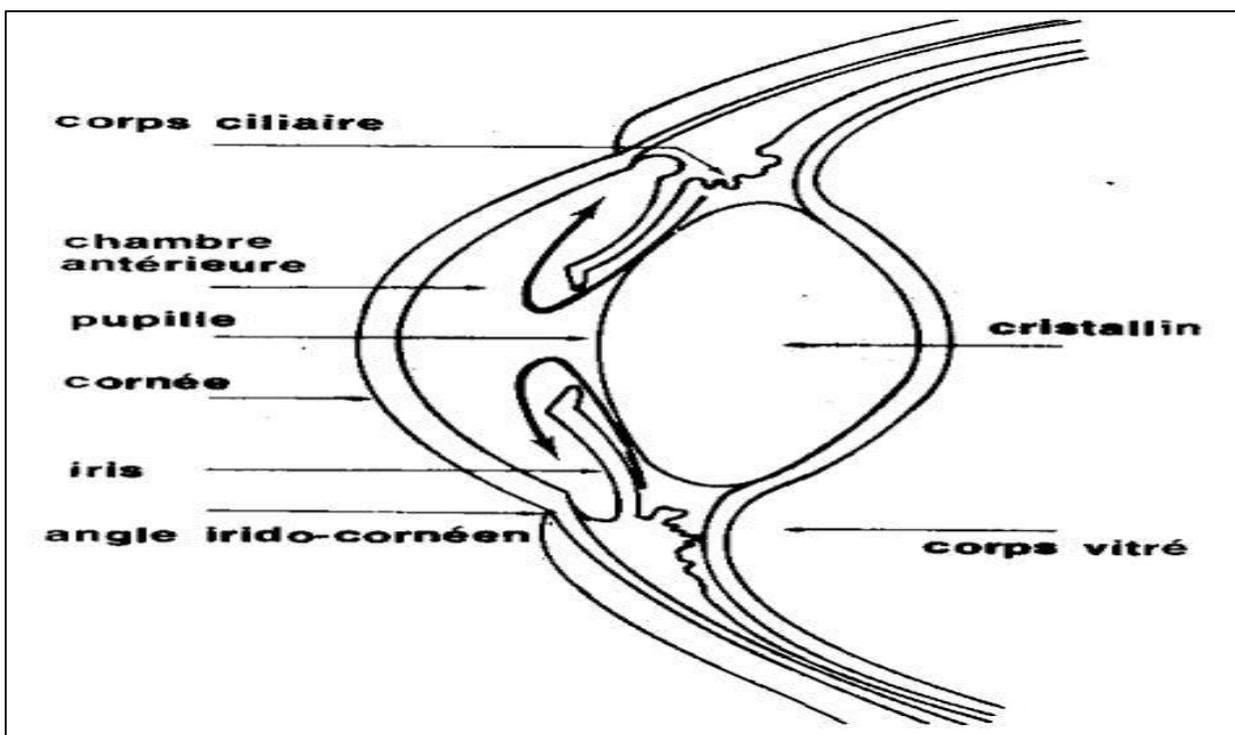


Figure 6 : Production et élimination de l'humeur aqueuse (CLERC, 1997)

❖ Le corps vitré

Le corps vitré est une substance gélatineuse et transparente qui occupe l'espace entre la face postérieure du cristallin et la rétine de l'œil. Il se compose principalement de fibrilles de collagène et d'une substance fondamentale mucopolysaccharidique, et il est pauvre en cellules mais riche en eau, représentant environ 99% de sa masse. Malgré son caractère avasculaire et dépourvu d'innervation, on peut observer la présence d'un canal hyaloïde contenant une artère hyaloïdienne vestigiale lors de l'examen microscopique (JEGOU, 1997).

Le corps vitré remplit plusieurs rôles importants dans l'œil. D'abord, il contribue à maintenir la forme et la pression interne de l'œil, participant ainsi au tonus oculaire grâce à sa composition histologique, incluant ses fibres et sa substance fondamentale qui lui confèrent ses propriétés physiques, notamment sa transparence (CLERC, 1997).

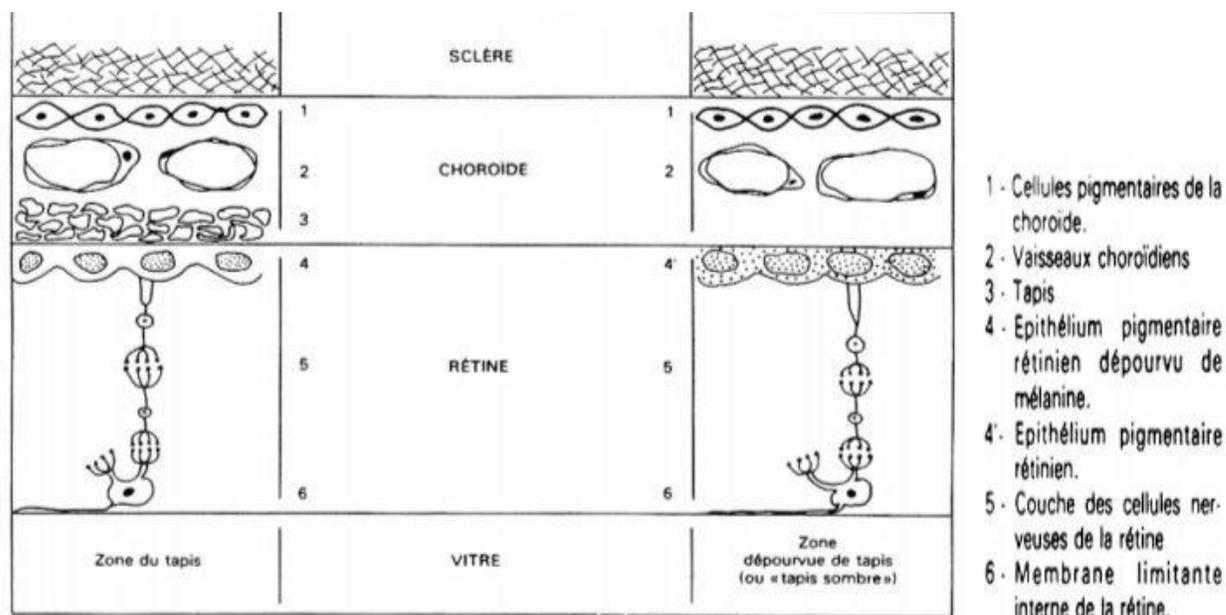


Figure 7 : Situation des repères histologiques utiles pour l'examen du fond d'œil (JONGH, 1999)

II.3. Annexes du bulbe de l'œil

II.3.1. Les paupières et la tunique conjonctive

❖ Les paupières :

Les paupières forment les bords qui encadrent la fente palpébrale. Elles se rejoignent à la fois médialement (vers le nez) et latéralement (vers les tempes) pour former les canthi, et se touchent par leur bord libre lorsqu'elles sont fermées. Lorsque les paupières sont relevées, on peut observer une partie plus ou moins grande de la sclère, la partie blanche de l'œil (CHAUDIEU et LAFORGE, 2000).

Le bord libre des paupières est pourvu de cils, bien que la paupière inférieure puisse parfois en être dépourvue. Cependant, chez les chiens brachycéphales (à tête large et aplatie, comme les bouledogues), la fente palpébrale est souvent plus large, les exposant à des problèmes d'occlusion des paupières (lagophthalmie) et de sécheresse au centre de la cornée (kératite d'exposition) (KUHNEL, 2003).

❖ La tunique conjonctive

La tunique conjonctive est la muqueuse qui recouvre la face postérieure des paupières, connue sous le nom de conjonctive palpébrale, ainsi que le bulbe de l'œil, également appelée

conjonctive bulbaire. Elle tapisse le bulbe de l'œil en arrière du limbe cornéen. Ces deux parties de la conjonctive sont séparées par un cul-de-sac conjonctival (**PALIES, 1989**).

La tunique conjonctive englobe également la membrane nictitante, également appelée troisième paupière, qui est un pli semi-lunaire de la conjonctive situé dans l'angle ventromédial de la fente palpébrale. Cette troisième paupière est constituée d'un cartilage en forme de T qui lui sert de charpente. La conjonctive bulbaire de cette troisième paupière contient de nombreux lymphonodules, permettant ainsi une réponse rapide et efficace en cas d'agression. Le manche du T de la troisième paupière est entouré de tissu glandulaire à sécrétion séro-muqueuse qui contribue à la composition du film lacrymal. On parle de la glande lacrymale de la troisième paupière. Cette glande joue donc un rôle essentiel dans la production et la distribution des larmes, l'élimination des débris oculaires, la protection du globe oculaire et possède également une fonction immunologique (**PALIES, 1989**).

II.3.2. L'appareil lacrymal

L'appareil lacrymal est composé de deux parties distinctes : la partie sécrétoire et la partie excrétoire.

La glande lacrymale, située à la face médiale du ligament orbitaire, est responsable de la majeure partie du liquide lacrymal (environ 62%), tandis que la glande de la troisième paupière fournit environ 35% de celui-ci. La sécrétion de la phase aqueuse est le résultat d'une attraction osmotique passive de l'eau dans la lumière par une sécrétion active des électrolytes, ce qui est typique de la plupart des glandes exocrines. Les larmes lubrifient la surface cornéenne, assurant une surface lisse et régulière qui améliore les propriétés optiques de la cornée. De plus, les larmes jouent un rôle essentiel dans la nutrition de la cornée et de la conjonctive (**GELATT et al., 1975**).

Quant aux composantes excrétoires de l'appareil lacrymal, elles comprennent les points et canalicules lacrymaux ainsi que le conduit lacrymo-nasal. La caroncule lacrymale sépare les deux points lacrymaux au niveau de la commissure médiale des paupières et à environ 1 mm du bord libre de celles-ci (**HOLLY et LEMP, 1977**).

En résumé, l'appareil lacrymal est divisé en deux parties importantes : la partie sécrétoire, responsable de la production des larmes par les glandes lacrymales, et la partie excrétoire, qui facilite le drainage des larmes à travers les canalicules et le conduit lacrymo-nasal vers les cavités nasales.

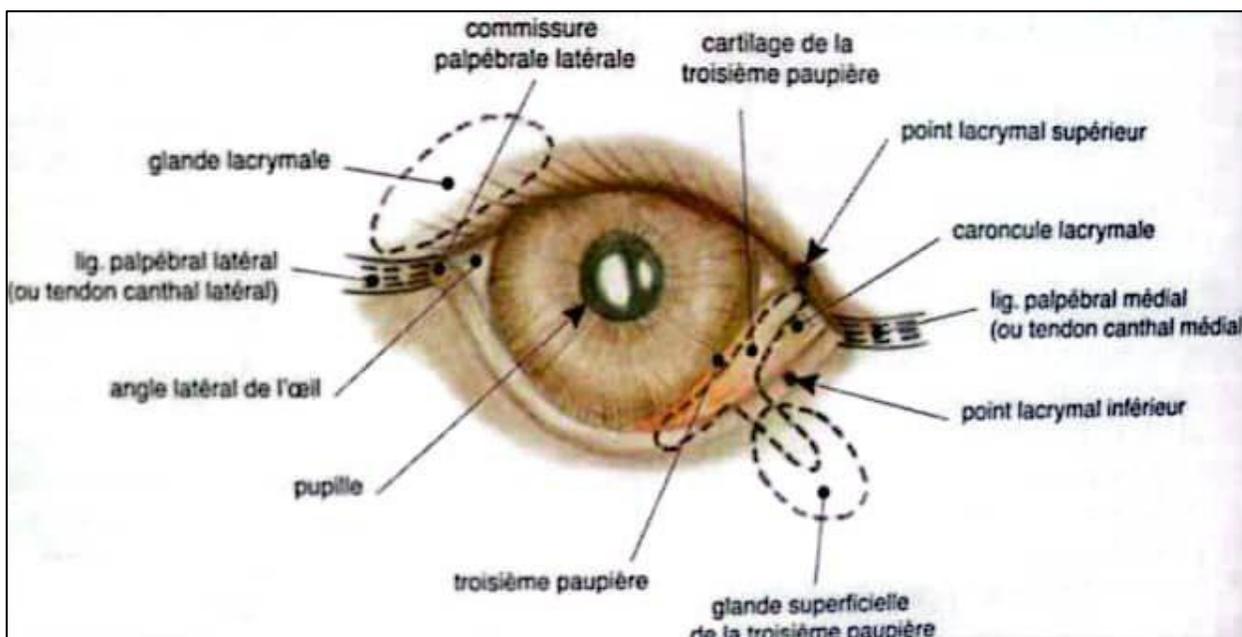


Figure 8 : Vue frontale de l'œil et des structures accessoires de l'œil Chez le chien
(CONSTANTINESCU, 2005)

II.3.3. Les muscles moteurs du bulbe de l'œil

Les muscles responsables des mouvements oculaires chez le chien sont relativement moins développés. Ces muscles incluent le releveur de la paupière supérieure, le droit supérieur ou dorsal, le droit externe ou latéral, le droit inférieur ou ventral, le droit interne ou médial, le rétracteur du bulbe, l'oblique inférieur ou ventral, l'oblique supérieur ou dorsal, ainsi que le muscle orbiculaire de l'œil, qui agit sur les paupières. Le muscle de Müller est une agrégation de fibres musculaires lisses qui proviennent du muscle releveur de la paupière supérieure et reçoivent une innervation sympathique. Il participe également à l'élévation de la paupière supérieure chez le chien (GELATT *et al.*, 1975).

II.3.4. Les fascias orbitaires

La cavité orbitaire est entourée et fermée par une enveloppe fibreuse résistante appelée périoste. Vers l'avant, elle se fixe en continuité avec le périoste de l'entrée de l'orbite et envoie une fine lame de tissu fibreux, le septum orbitaire, qui plonge entre les paupières (GELATT *et al.*, 1975). De plus, on distingue une capsule fibreuse qui entoure directement la partie postérieure du bulbe de l'œil, connue sous le nom de gaine du bulbe de l'œil. À l'intérieur de l'orbite, on trouve également du tissu adipeux sous forme de coussinet, appelé corps adipeux intra orbitaire, logé entre les différents muscles du cône orbitaire (HOLLY *et LEMP*, 1977).

II.4. Irrigation et innervation du bulbe de l'œil et de ses annexes

II.4.1. Irrigation

❖ Système artériel

Les artères qui fournissent le sang à l'œil proviennent de deux sources principales : l'artère temporale superficielle (pour les paupières supérieure et inférieure) et l'artère maxillaire (pour le reste de l'œil) (LIGNEREUX, 1997). L'irrigation du globe oculaire est principalement assurée par l'artère ophtalmique externe, complétée par de petites connexions issues de l'artère ophtalmique interne (CLERC, 1997).

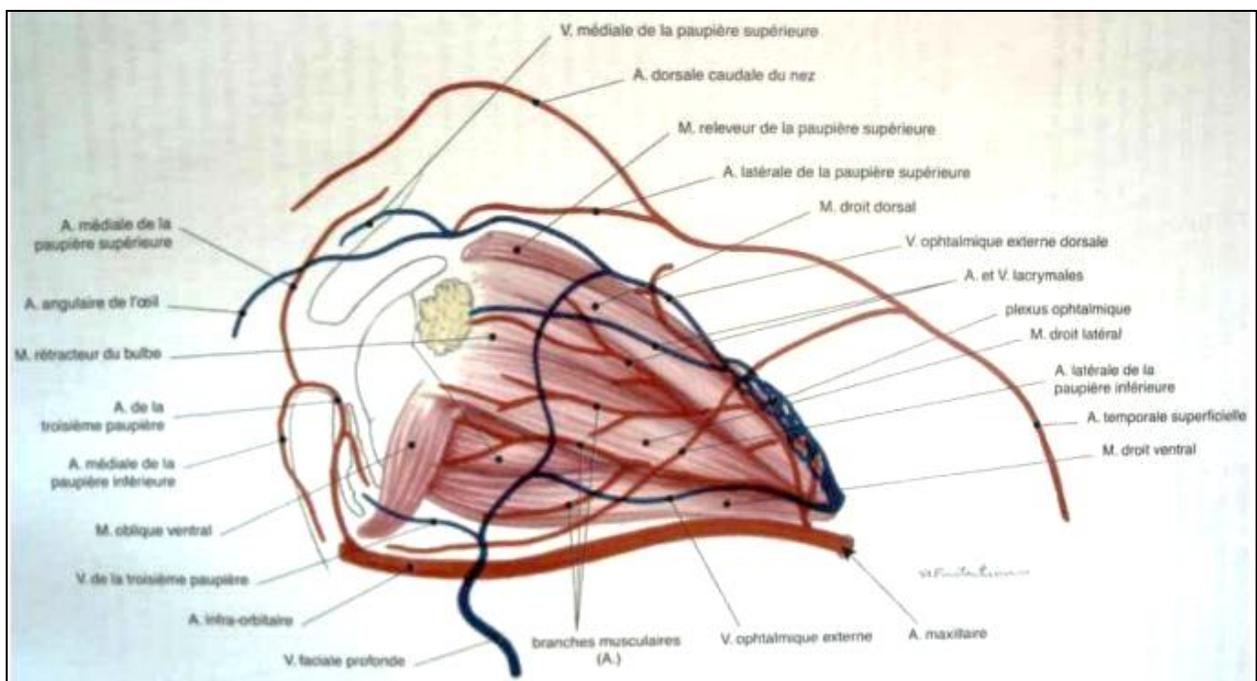


Figure 9 : Vascularisation artérielle et veineuse de l'œil gauche chez le chien (CONSTANTINESCU, 2005)

❖ Système veineux

Les veines ophtalmiques externes dorsale et ventrale sont des branches issues des veines faciale et maxillaire. Le plexus ophtalmique est constitué de ces veines ophtalmiques externes dorsale et ventrale (CLERC, 1997).

II.4.2. Innervation

Les nerfs qui contrôlent l'œil et la vision dans ces animaux comprennent principalement :

- **Nerf optique (nerf II)** : Il transmet les signaux visuels de la rétine vers le cerveau pour le traitement de l'information visuelle.
- **Nerfs moteurs oculaires** : Ces nerfs contrôlent les mouvements des muscles oculaires qui permettent à l'œil de se déplacer dans différentes directions.
- **Nerfs sensoriels** : D'autres nerfs sensoriels, tels que le nerf trijumeau (nerf V), jouent également un rôle dans la sensation de la région autour des yeux.
- **Nerf facial (nerf VII)** : Le nerf facial contrôle les muscles des paupières, des joues et des oreilles (**LIGNEREUX, 1997 ; CLERC, 1997**).

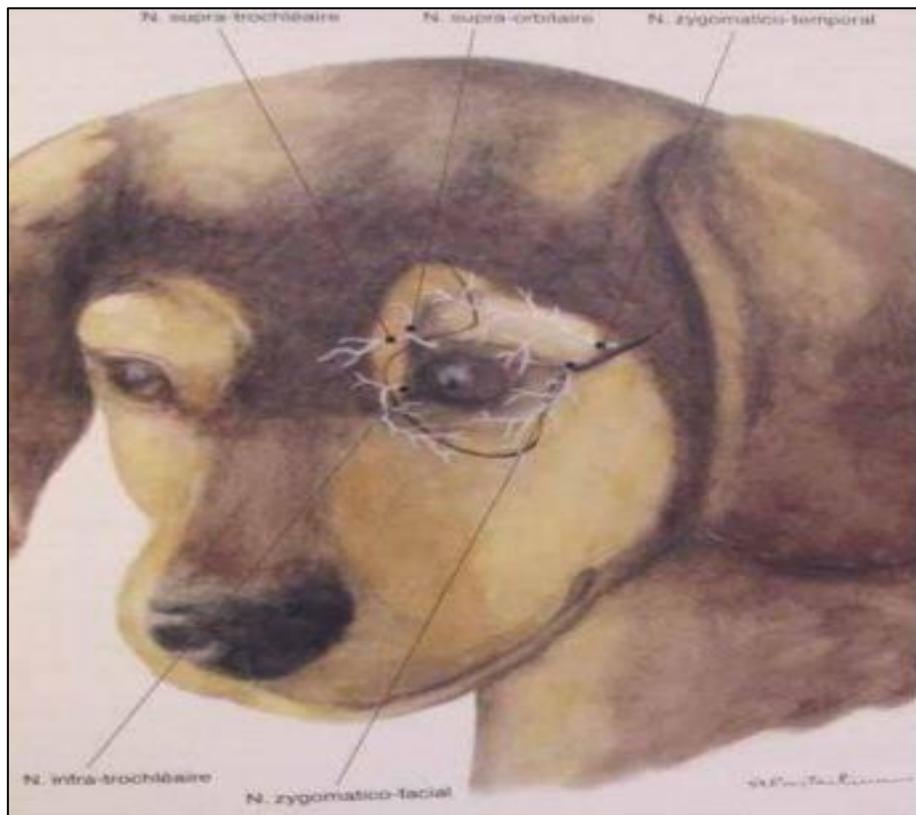


Figure 10 : Innervation Cutanée de la périphérie de l'œil Chez le chien
(CONSTANTINESCU, 2005)

III. EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

Le diagnostic précoce et approprié des troubles oculaires nécessite principalement un examen approfondi et complet de l'œil. L'examen d'un animal atteint d'une affection oculaire comprend plusieurs étapes : recueil des commémoratifs, examen complet des structures oculaires et péri-

oculaires, puis un certain nombre d'examens complémentaires spécifiques peuvent être suggérés (DAVID *et al.*, 2013).

III.1. Anamnèse et Commémoratifs

Les informations recueillies lors de l'interrogatoire du propriétaire sont essentielles pour établir un diagnostic précis, en complément de l'examen clinique. Voici les éléments importants à rechercher :

- Motif de consultation : Le propriétaire doit expliquer la raison de sa visite, qui peut être liée à des changements visibles autour des yeux ou de l'œil de l'animal, à l'apparition d'un écoulement anormal ou de douleurs oculaires, à des signes de douleur tels que le blépharo-spasme, à une altération de la vision (l'animal butte sur les objets, se déplace avec précaution) ou à une perte de vision complète (cécité). La capacité de l'animal à voir dans différentes conditions d'éclairage, comme la nyctalopie (vision nocturne) ou l'héméralopie (vision diurne), peut également être mentionnée.
- Conditions d'apparition des symptômes : Il est important de savoir si les symptômes ont été déclenchés par une bagarre, un accident, une sortie à la chasse ou tout autre événement spécifique.
- Durée et évolution des symptômes : depuis combien de temps les symptômes sont présents (aigu, sub-aigu ou chronique) et si leur évolution a été rapide ou lente. La récurrence des symptômes peut également être notée.
- Symptômes généraux ou extra-oculaires : Il faut rechercher la présence éventuelle de symptômes généraux ou de problèmes de santé autres que les troubles oculaires, qui pourraient être liés ou évoluer en parallèle.
- Antécédents pathologiques : Il est important de connaître les antécédents médicaux de l'animal, tels que des affections préexistantes ou des traitements antérieurs. Il convient également de noter la réponse du chien ou du chat à ces traitements, qu'ils aient été efficaces ou non.

L'ensemble de ces informations, combinées à l'examen clinique, permettra d'établir un diagnostic plus précis et de déterminer la meilleure approche thérapeutique pour l'animal (PICKETT, 2019).

III.2. Examen général de l'animal

Il est important d'approcher l'animal avec douceur et calme, car la douleur, les traumatismes, la peur ou la perte de vision peuvent provoquer des réactions imprévisibles chez lui. Il est essentiel de prendre en compte la possibilité d'une atteinte systémique en effectuant un examen général complet. Cela permettra de donner la priorité aux soins en cas de polytraumatisme et d'évaluer la nécessité d'une anesthésie générale si elle s'avère nécessaire (MORGAN, 1982 ; JEGOU, 1989a).

III.3. Appréciation de la fonction visuelle

L'examen neuro-ophtalmologique permettent généralement de localiser une lésion ou un déficit le long de ces voies visuelles et pupillaires, qui peuvent parfois entraîner une cécité (ou une amaurose) ou une anisocorie.

L'examen de l'œil ne peut être réalisé qu'en utilisant une lumière atténuée, qu'elle soit naturelle ou artificielle, après avoir effectué un examen général complet. Plusieurs tests sont disponibles pour évaluer la vision et l'intégrité de certains réflexes. Pendant cet examen, le patient est placé en position assise ou couchée sur la table d'examen, avec la tête maintenue dans une position normal et, autant que possible, sans appui sur un assistant. (PICKETT, 2019).

III.3.1. Observation du comportement visuel de l'animal

L'évaluation de la vision de l'animal consiste à observer ses déplacements dans un environnement inconnu, idéalement dans des conditions d'éclairage différentes telles que la pleine lumière et la semi-obscurité. L'animal est laissé libre de se déplacer dans la salle d'examen, et divers objets tels qu'une chaise, un tabouret, ou une poubelle sont disposés. En collaboration avec le propriétaire, on encourage l'animal à se déplacer parmi ces obstacles afin de déterminer s'il est capable de les éviter. Ce test peut être réalisé en occultant successivement chacun des yeux pour évaluer la vision de chaque œil séparément (PICKETT, 2019).

III.3.2. Test de la boule de coton

Il s'agit de laisser tomber une boule de coton dans le champ visuel de l'animal qui doit le regarder. Cet exercice se lassent rapidement, il est donc important de s'appuyer sur les premières réactions de l'animal (CLERC, 1997 ; MARTIN, 2005).

III.3.2. Test du placer visuel

Lors de l'examen, l'animal est soutenu par l'examineur et approché de la table de consultation. Une fois à proximité de la table, l'animal est encouragé, en se fiant à sa vision, à lever ses membres antérieurs et à les poser sur le rebord de la table. Il est important de réaliser cet examen de manière à éviter tout contact de l'animal avec la table en utilisant ses membres antérieurs, car cela pourrait déclencher une réaction tactile de retrait (**PICKETT, 2019**).

III.3.3. Réflexes sensoriels

- **Réflexe de clignement à la menace :**

Le vétérinaire approche sa main près de l'œil de l'animal et observe si celui-ci ferme son œil en réponse à la menace. Si l'animal cligne de l'œil, cela indique la présence de vision. En revanche, si l'animal ne cligne pas de l'œil, cela suggère qu'il ne voit probablement pas.

Pour confirmer la cécité, il est possible de réaliser un parcours d'obstacles dans la salle de consultation. Cela permet d'évaluer si l'animal est capable de naviguer avec succès à travers les obstacles sans utiliser sa vision.

Ce test fait intervenir l'arc réflexe suivant et nécessite que le patient soit conscient : rétine → chiasma optique → corps genouillés et thalamus → voies optico-corticales → cortex occipital → noyaux moteurs du nerf facial (VII) → fermeture des paupières.

Il est possible que ce test donne des résultats négatifs chez de jeunes animaux ou des animaux très calmes, même si l'arc réflexe est normal (**DEAN, 1997**).

- **Réflexe à l'éclair lumineux :**

Ce test implique l'utilisation d'une source de lumière focalisée et puissante, telle qu'un transilluminateur, pour éclairer rapidement l'œil, ce qui provoque la fermeture des paupières. Ce test ne nécessite que la conscience du patient car il met en jeu une intégration sous-corticale.

Il fait intervenir l'arc réflexe suivant : rétine → nerf optique (II) → collicules rostraux → tectum mésencéphalique (intégration sous-corticale) → noyaux moteurs du nerf facial (VII) → fermeture ou clignement des paupières (**DEAN, 1997**).

III.3.4. Réflexes sensitifs

- **Réflexe palpébral**

Ce test évalue l'intégrité de la sensibilité du visage et des paupières. Il consiste à toucher la paupière supérieure et à observer la fermeture des paupières. Ce test fait intervenir l'arc réflexe suivant : Nerf trijumeau (V) → noyau du V → noyau du VII → nerf facial (VII) → branche auriculo-palpébrale → contraction de l'orbiculaire des paupières → fermeture ou clignement des paupières (**DEAN, 1997**).

- **Réflexe cornéen**

Ce test évalue la sensibilité de la cornée et l'intégrité de la motricité des paupières. Il consiste à toucher délicatement la cornée avec un petit morceau de coton. Le coton est approché du côté du visage de l'animal pour qu'il ne le voie pas (sinon cela déclencherait le réflexe de clignement face à la menace). Ce test fait intervenir l'arc réflexe suivant :

Cornée → nerf ciliaire long → nerf naso ciliaire → branche ophtalmique → ganglion de Gasser → noyau du V → noyau du VII → nerf auriculo-palpébral → fermeture des paupières (DEAN, 1997).

III.3.5. Réflexes photomoteurs

Ce test évalue la fonction de la rétine et la motricité des paupières, mais pas directement la vision. Le réflexe photomoteur direct consiste à éclairer un œil, ce qui entraîne la constriction de la pupille. Le réflexe photomoteur consensuel ou croisé consiste à éclairer un œil et à observer la fermeture de la pupille sur l'autre œil. Ce réflexe est lié à la décussation partielle des voies optiques au niveau du chiasma.

L'arc réflexe impliqué dans ce test comprend les étapes suivantes : Rétine → nerf optique (II) → chiasma optique → corps genouillé → noyaux prétectaux (mésencéphale) → noyau pupillaire d'Edinger-Westphal → nerf oculo-moteur (III) → ganglions ciliaires → sphincter pupillaire → constriction pupillaire (myosis).

Chez le chat, il peut parfois être difficile de distinguer un comportement craintif ou timide d'un déficit visuel qui pourrait empêcher la réalisation de ces tests (DEAN, 1997).

III.4. Examen oculaire

L'examen ophtalmologique des carnivores vise à évaluer attentivement l'état des yeux, de la région périoculaire et à identifier toute anomalie ou pathologie potentielle.

III.4.1. Examen oculaire à distance

Il est réalisé en lumière artificielle, et il est essentiel d'avoir une salle d'examen bien éclairée, éventuellement équipée d'un variateur d'intensité pour ajuster la luminosité. L'examineur commence par se positionner face à l'animal pour effectuer une comparaison des deux yeux et noter les différences apparentes. Ensuite, chaque œil est examiné individuellement.

Pendant l'examen, il est important d'immobiliser la tête du patient, soit en demandant l'aide d'une tierce personne, soit en le faisant soi-même.

L'examen ophtalmologique systématique se concentre sur la recherche des éventuelles modifications suivantes :

1. Symétrie des yeux et de la face pour détecter des déformations (lagophtalmie paralytique) ou des déplacements osseux ou oculaires (exophtalmie, enophtalmie).
2. Volume des globes oculaires (hydrophthalmie).
3. Présence d'une inflammation, d'une plaie, œdème, alopecie ou d'une néoformation dans la région péri-oculaire ou oculaire,
4. Présence d'un écoulement oculaire anormal (épiphora, un larmolement, la chassie).
5. Déviation d'un œil (strabisme congénital ou acquis) ou incapacité à bouger les yeux (ophtalmoplégie externe).

Il est essentiel de vérifier la fermeture adéquate des paupières (comme l'ankyloblépharon, la blépharoptose et la lagophtalmie), en comparant également le côté sain avec le côté affecté en cas de problème unilatéral. Cela permet de détecter d'éventuels troubles qui pourraient affecter la capacité de fermeture des paupières, assurant ainsi une évaluation complète de l'état oculaire du patient (CLERC, 1997 ; MARTIN, 2005).

III.4.2. Examen oculaire rapproché

Les paupières ou le globe oculaire doivent être manipulés avec précaution, et une anesthésie locale peut être administrée en cas de douleur importante provoquant un blépharospasme. Voici les différentes étapes de l'examen ophtalmologique :

1. Inspection du bord palpébral pour détecter des conditions telles que l'entropion, l'ectropion, le chalazion, ou le distichiasis.
2. Inspection de la conjonctive pour observer toute rougeur, ictère, pâleur ou cyanose.
3. Recherche de modifications de relief, telles que le chemosis (gonflement de la conjonctive), la présence de follicules ou de papilles.
4. Inspection de la membrane nictitante pour déceler une conjonctivite folliculaire, la présence d'un corps étranger ou une luxation de la glande lacrymale de la membrane nictitante.
5. Examen de la cornée pour identifier des conditions telles que leucome (opacité de la cornée), pannus, perte de l'aspect brillant (liée à une insuffisance lacrymale) ou des modifications de relief et de courbure, comme la kératite, la kératopathie bulleuse et le kératocône.

6. Inspection de la chambre antérieure pour détecter un hypopion (accumulation de pus dans la chambre antérieure), un épanchement lipidique, un hyphéma (sang dans la chambre antérieure), une sub-luxation du cristallin, une tumeur du corps ciliaire ou l'aphaïque (absence de cristallin).

7. Inspection de l'iris et de l'ouverture pupillaire pour observer des caractéristiques telles que des yeux vairons, une couleur bleu pâle, un mélanome, l'aniridie (absence d'iris), un colobome (défaut de fermeture de l'iris), la persistance de la membrane pupillaire, l'iridododésis (tremblement de l'iris), le myosis (pupille rétrécie), la mydriase (pupille dilatée), l'anisocorie (différence de taille entre les pupilles) ou la leucocorie (réflexion blanche anormale).

8. Enfin, l'examen du cristallin permet de vérifier son état et de détecter toute anomalie éventuelle.

Ces étapes d'examen approfondies aident à identifier les différentes affections oculaires chez l'animal et à fournir un diagnostic précis pour un traitement adapté. Même si l'affection oculaire semble être unilatérale, il est impératif de réaliser un examen approfondi des deux yeux pour détecter d'éventuelles anomalies bilatérales (**PICKETT, 2019**).

III.5. Matériel d'intérêt diagnostique en ophtalmologie

III.5.1. Source lumineuse et système grossissant

Lors de l'examen ophtalmologique, l'examineur doit utiliser une source lumineuse d'appoint focalisée et suffisamment puissante (comme une tête d'otoscope, une lampe stylo, une lampe d'examen ophtalmologique) ainsi qu'un système grossissant (une loupe frontale). Cependant, pour une synthèse optimale de ces caractéristiques, l'utilisation d'un biomicroscope (lampe à fente) est recommandée. Pendant l'examen, il est essentiel que la tête de l'animal soit maintenue par un aide (**CLERC, 1997**).

III.5.2. Ophtalmoscope

L'ophtalmoscopie est une technique précieuse pour l'évaluation détaillée de la rétine et des structures oculaires, permettant de détecter des affections oculaires et systémiques, et de contribuer ainsi à un diagnostic précis et à une prise en charge appropriée des patients.

L'ophtalmoscopie peut être réalisée avec un ophtalmoscope direct, un dispositif à la main similaire à une petite lampe électrique équipée de loupes. Cet appareil émet une lumière dans l'œil pour examiner la cornée, le cristallin, l'humeur vitrée, la rétine, le nerf optique ainsi que les

artères et veines rétiniennes. Pour une meilleure visualisation du fond de l'œil, un collyre est généralement utilisé pour dilater la pupille. Cependant, cette dilatation peut provoquer une vision floue et une sensibilité accrue à la lumière chez l'animal pendant quelques heures.

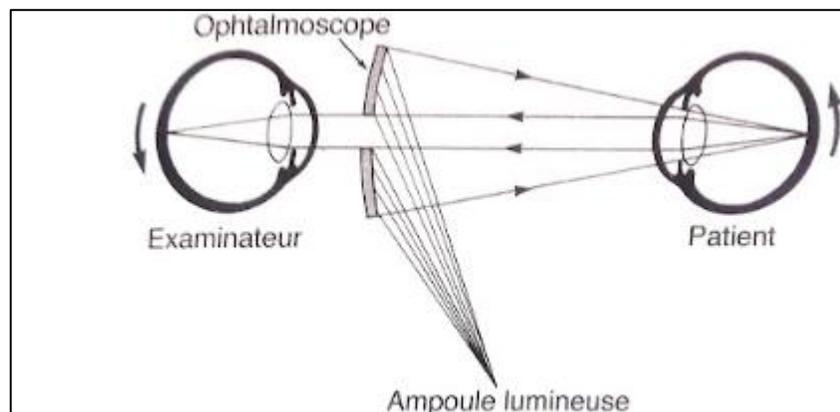


Figure 11 : Ophtalmoscopie directe. Les flèches montrent l'orientation des images dans l'œil de l'animal et l'examineur (VAUGHAN et ASBURY, 1983).

L'ophtalmoscopie indirecte, quant à elle, implique l'utilisation d'un dispositif binoculaire fixé sur la tête de l'ophtalmologiste, qui utilise une lentille portable pour focaliser l'image dans l'œil du patient. Cette méthode permet d'utiliser une source lumineuse plus intense, ce qui est particulièrement bénéfique dans les cas d'opacité à l'intérieur de l'œil, tels que les cataractes. De plus, l'ophtalmoscopie indirecte permet d'observer une plus grande surface de la rétine, car elle offre un champ visuel plus large par rapport à l'ophtalmoscopie directe (CLERC, 1997 ; MARTIN, 2005).

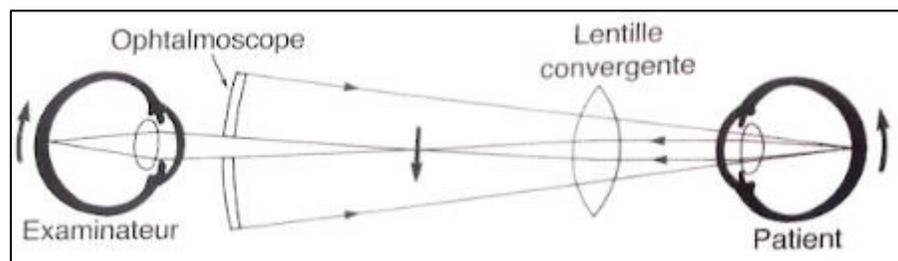


Figure 12 : Ophtalmoscopie indirecte. Les flèches montrent l'orientation des images dans les yeux de l'examineur et du patient, ainsi que l'image virtuelle qui se forme entre eux (VAUGHAN et ASBURY, 1983).

III.5.3. Tonomètre

La tonométrie est une méthode de mesure de la pression à l'intérieur de l'œil en évaluant la résistance de la cornée à l'indentation, permettant de détecter un glaucome, maladie grave de l'œil

correspondant à une augmentation de la pression de l'œil. Plusieurs variantes de tonomètres existent, notamment le tonomètre portable, le tonomètre iCare, la tonométrie sans contact par jet d'air, et la méthode la plus précise, la tonométrie par aplanation de Goldmann.

Cette procédure implique le calcul du temps requis pour aplatir la cornée, ce qui permet de détecter différents types de glaucome et de surveiller l'efficacité du traitement, permettant de détecter un glaucome, maladie grave de l'œil correspondant à une augmentation de la pression de l'œil. Lors de la mesure, un dispositif est délicatement appliqué sur la cornée après l'administration d'un collyre anesthésique (**MARTIN, 2005**).

III.5.4. Gonioscope

La gonioscopie est une procédure médicale utilisée pour observer la zone de jonction entre la cornée et l'iris, connue sous le nom d'angle irido-cornéen. Cette zone abrite le trabéculum, responsable du drainage du liquide intraoculaire. La gonioscopie est essentielle avant toute intervention qui implique cette région, qu'il s'agisse de procédures traditionnelles ou au laser. Pour réaliser cet examen, une petite lentille est délicatement placée sur l'œil après l'application de gouttes anesthésiantes, garantissant ainsi le confort du patient. L'objectif de la gonioscopie est d'identifier avec précision les structures présentes dans l'angle irido-cornéen et d'évaluer sa largeur (**CLERC, 1997 ; MARTIN, 2005**).

III.5.5. Imagerie de l'œil et de l'orbite (Echographie et Radiographie)

L'imagerie de l'œil et de l'orbite chez les carnivores est une démarche diagnostique importante en médecine vétérinaire qui permettent de mettre en évidence directement les éléments nobles de l'orbite que sont le globe oculaire, le nerf optique et les muscles.

Pour évaluer la santé oculaire et orbitaire des animaux carnivores tels que les chiens et les chats, plusieurs techniques d'imagerie sont utilisées à cette fin :

- Echographie :

L'échographie ophtalmique est une technique qui utilise des ondes sonores pour créer en temps réel des images des structures internes de l'œil. Cette méthode est particulièrement utile pour examiner les parties antérieures de l'œil, telles que le cristallin, la cornée et l'iris. Lors de cet examen, des sondes à haute fréquence sont utilisées, avec une courte focale pour explorer le segment antérieur de l'œil, comme dans les cas de corps étrangers ou de glaucome, et une longue focale pour examiner le segment postérieur. Les transducteurs dans une plage de 7,5 à 50 MHz sont couramment utilisés pour imager le globe oculaire et l'orbite, tandis que des fréquences

supérieures à 50 MHz sont utilisées pour la biomicroscopie à ultrasons. (COTTRILL *et al.*, 1987 ; BERGES *et al.*, 2000 ; DEAN et DUPIN, 2006).

Différents plans de section sont employés, notamment les sections axiales, les coupes méridionales paraxiales et les sections parallèles à l'axe visuel. Dans certains cas, l'échographie peut également être réalisée à travers la paupière fermée, en particulier en cas de traumatisme oculaire récent, de chirurgie oculaire ou de gonflement des tissus périoculaires. (PIZZIRANI *et al.*, 2015).

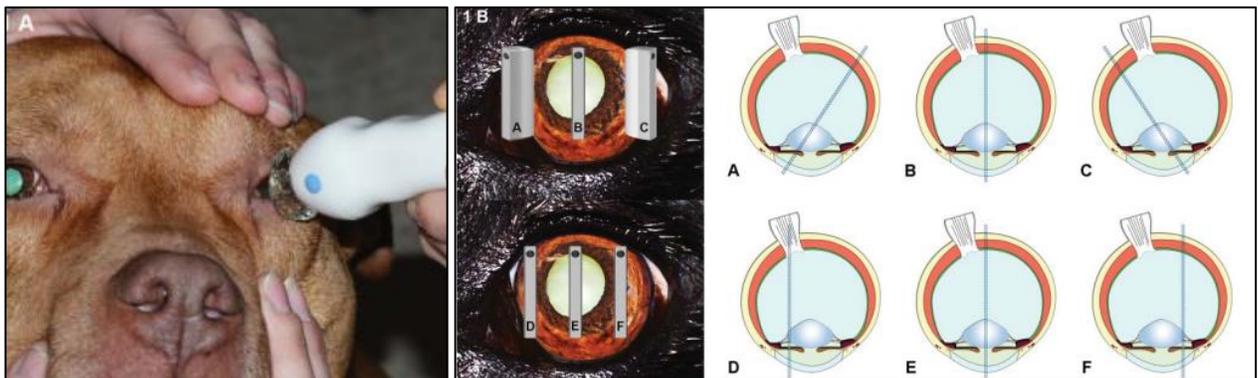


Figure 13 : Placement de la sonde et direction du faisceau à travers l'œil en utilisant la surface cornéenne. A : La sonde est placée sur la cornée et orientée vers la section des méridiens oculaires. Les sections schématiques montrent la section passant par le centre de la lentille. B : La sonde est placée sur la cornée et déplacée latéralement pour produire des coupes paraxiales parallèles (PIZZIRANI *et al.*, 2015).

Pour préparer l'examen, les chiens sont généralement éveillés, mais une légère sédation peut être recommandée pour les patients non coopératifs. Un anesthésique topique est appliqué sur la cornée, et un gel acoustique lubrifiant stérile est utilisé. (SHERAR *et al.*, 1989 ; PAVLIN et FOSTER, 1995 ; AUBIN *et al.*, 2003 ; BENTLEY *et al.*, 2003 ; SILVERMAN *et al.*, 2006).

L'échographie ophtalmique est utilisée en ophtalmologie pour divers types d'études, notamment en mode A pour mesurer la profondeur de la chambre antérieure de l'œil, en mode B (Figure15) pour examiner divers éléments tels que le cristallin, le vitré, la papille optique, les muscles oculaires et la gaine du nerf optique, ainsi que pour détecter des inflammations orbitaires. Les modes A et B (Figure16) permettent d'étudier des structures linéaires comme la bride vitrénne, la membrane hyaloïde opaque, les décollements de la rétine et de la choroïde, ainsi que la

présence de corps étrangers et d'anomalies tumorales. (COTTRILL *et al.*, 1987 ; BERGES *et al.*, 2000 ; DEAN *et* DUPIN, 2006).

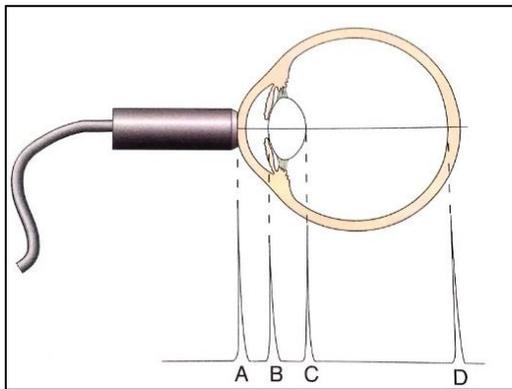


Figure 14 : Représentation schématique de l'échographie en mode A d'un œil normal, montrant l'impulsion de la sonde (A), l'écho de la capsule cristallienne antérieure (B), l'écho de la capsule cristallienne postérieure (C), et l'écho de la paroi postérieure du globe (D) (RUBIN *et* KOCH, 1968).

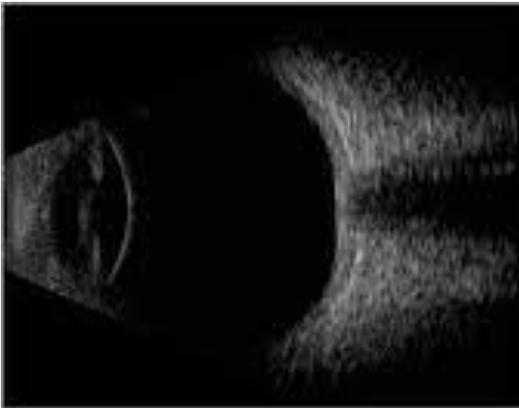


Figure 15 : Echographie, mode B : incidence axiale normale (SILVERMAN *et* RONALD, 2016).

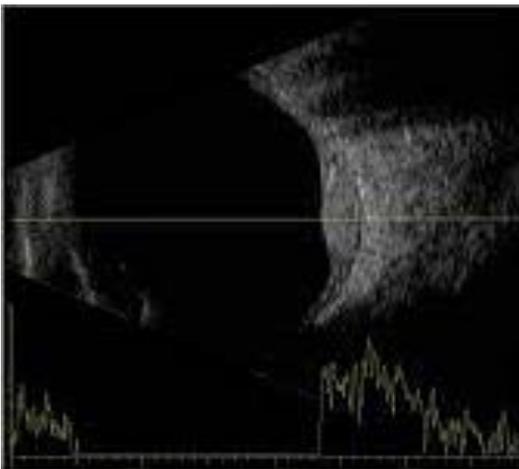


Figure 16 : Echographie, mode A et B : incidence axiale normale. Présentant un hémangiome. (SILVERMAN *et* RONALD, 2016).

- Radiographie :

La radiographie offre des informations concernant la présence de corps étrangers radio-opaques à l'intérieur de l'œil ou dans les environs, ainsi que les changements de position du globe oculaire par rapport aux structures osseuses environnantes. Elle joue un rôle essentiel dans l'investigation

des traumatismes et des malformations. Généralement, deux radiographies orthogonales sont nécessaires pour localiser une anomalie dans l'espace.

La radiographie permet d'obtenir des images en deux dimensions des structures osseuses de l'orbite. Elle est particulièrement utile pour repérer des fractures, des tumeurs osseuses ou des anomalies structurelles.

Le choix de la méthode d'imagerie dépend du cas spécifique et des symptômes présentés par l'animal. L'utilisation de diverses techniques d'imagerie joue un rôle capital dans le diagnostic précis des problèmes oculaires et orbitaires chez les carnivores. Cela permet aux vétérinaires de dispenser les soins les plus appropriés. (COTTRILL *et al.*, 1987 ; BERGES *et al.*, 2000 ; DEAN *et DUPIN*, 2006).

IV. PATHOLOGIES OCCULAIRES

IV.1. Atteintes des paupières.

IV.1.1. L'entropion

L'entropion est une condition oculaire caractérisée par un enroulement vers l'intérieur du bord de la paupière. Il peut avoir plusieurs causes, notamment des anomalies anatomiques des paupières, une origine spastique liée au muscle orbiculaire oculaire, une origine cicatricielle causée par une cicatrice due à une blessure ou une intervention chirurgicale, une énoptalmie (modification de la position du globe oculaire), une microptalmie (modification de la taille du globe oculaire) ou la fonte du tissu orbitaire, qui survient généralement chez les chats âgés de plus de 11 ans (DAVID *et al.*, 2013).



Figure 17 : entropion de la paupière inférieure d'un chien, responsable d'unéepiphora et d'une hyperhémie conjonctivale (DAVID *et al.*, 2013).

- **Signes cliniques**

Les signes cliniques de l'entropion sont généralement marqués par un enroulement vers l'intérieur de la paupière, bien que ce signe puisse être moins évident ou disparaître lorsque l'animal ouvre largement les yeux, ce qui peut se produire lorsqu'il est excité ou anxieux pendant un examen médical. Plusieurs signes cliniques suggèrent la présence d'un entropion, notamment :

1. Épiphora ou un écoulement excessif de larmes.
2. Rougeur de la conjonctive.
3. Blépharospasme, parfois accompagné d'un enroulement supplémentaire de la paupière (entropion spastique).
4. Irritation de la peau de la paupière, entraînant des excoriations, de la perte de poils et une macération due au contact constant avec les larmes.
5. Ulcères cornéens aigus.
6. Mélanose (pigmentation) et néovascularisation (formation de nouveaux vaisseaux sanguins) de la cornée dans les cas chroniques.
7. Frottement des zones affectées (ce signe est moins fréquent) (DAVID *et al.*, 2013).

- **Traitement**

Le traitement est purement chirurgical. Il existe de nombreuses techniques, la méthode choisit dépend de la maturité faciale, de l'espèce, de la sévérité, de la position de l'anomalie palpébrale et du mécanisme en cause. Les facteurs les plus importants semblent être les mécanismes à l'origine de l'entropion. Il faut rechercher la présence de paupières trop longue ou trop courtes, un excédent de peau faciale, un ligament palpébral trop tendu ou mal dirigé ou un processus douloureux engendrant un entropion spastique (DAVID *et al.*, 2013).

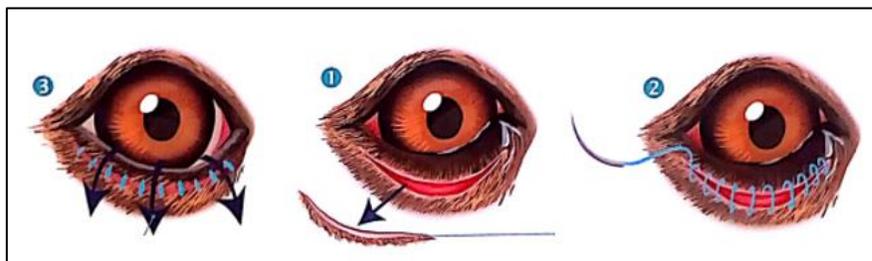


Figure 18 : Technique de Hotz-Celsus (BOUHANNA, 2014).

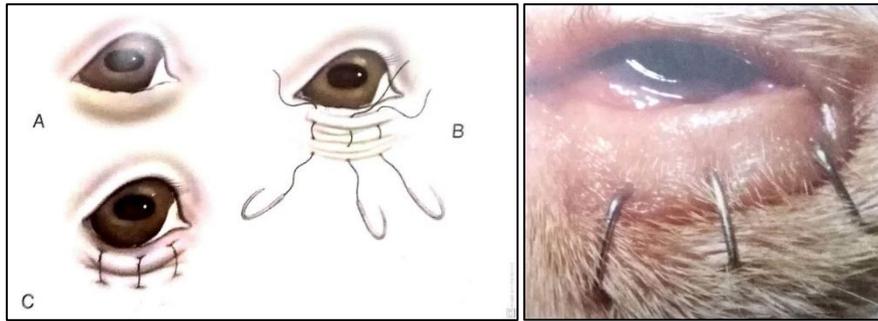


Figure 19 : Technique de tension temporaire (DAVID et al., 2013).

IV.1.2. L'ectropion

L'ectropion est une condition oculaire caractérisée par l'éversion ou le retournement vers l'extérieur de la paupière, et il affecte généralement la paupière inférieure (PALIES, 1989).

- ***Etiologies***

Les causes de l'ectropion peuvent inclure :

- Des anomalies de la conformation des paupières ;
- Certaines races de chiens avec une peau faciale lâche comme le retriever et le Saint-Bernard ;
- L'ectropion cicatriciel, qui peut se produire en cas de correction excessive d'un entropion (PALIES, 1989).

- ***Traitement***

Cette anomalie est corrigée par une technique courante utilisée, la blépharoplastie en V-Y. C'est une intervention chirurgicale visant à corriger la position de la paupière en créant un nouveau pli cutané en forme de V-Y. Cette procédure permet de rétablir la position normale de la paupière et de résoudre les problèmes oculaires associés à l'ectropion (DAVID et al., 2013).

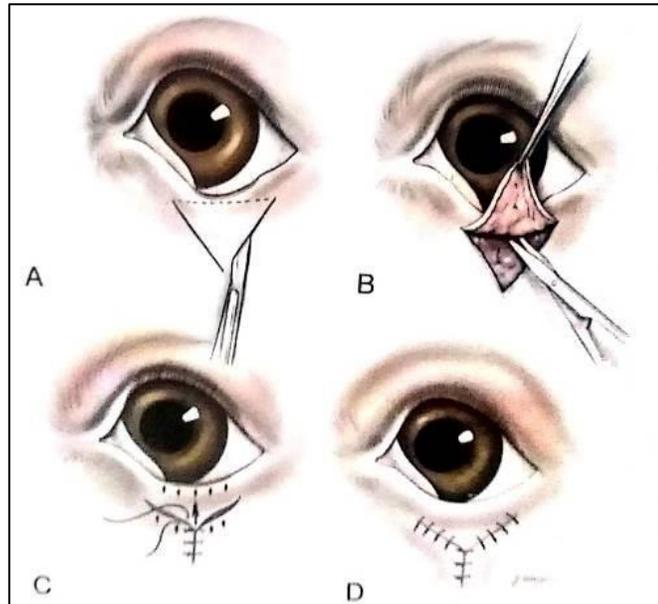


Figure 20 : Technique de blépharoplastie en V-Y (DAVID *et al.*, 2013).

IV.1.3. Districhiasis, Trichiosis, cils ectopiques

❖ La distichiasis

C'est une affection oculaire primaire chez les chiens et les chats, caractérisée par la présence de cils supplémentaires le long du bord de la paupière. Elle est courante chez plusieurs races de chiens, notamment le Cocker américain, le Shih Tzu, le bouledogue anglais, le Pékinois, le husky sibérien, le Golden retriever, et d'autres (BISTNER *et al.*, 2000).

Cette condition a une origine embryonnaire (liée au développement des glandes de Meibomius). Ces cils supplémentaires ne sont pas toujours visibles chez les chiots, mais ils peuvent se manifester plus tard pendant la croissance du chien.

La plupart des cas de distichiasis sont asymptomatiques. Cependant, dans les cas bénins, on peut observer une épiphora et une kératite non ulcéreuse. Les cas graves de peuvent provoquer un blépharospasme et une inflammation de la cornée ulcéreuse.

Le diagnostic implique d'inverser correctement le bord palpébral pour examiner les cils courts, généralement en utilisant un grossissement adéquat (généralement entre 5x et 10x) (BISTNER *et al.*, 2000).



Figure 21 : Distichia marqué des deux paupières, mais seulement bien visualisé sur la photo de la paupière supérieure d'un Shih Tzu (**PICKETT, 2019**).

Plusieurs options de traitement chirurgical sont disponibles, bien que la repousse des cils soit une complication fréquente de ces procédures.

1. Résection chirurgicale : Cette intervention implique de retirer chirurgicalement les cils supplémentaires en modifiant les bords de la paupière. Cependant, cela comporte un risque de déformation des paupières et de repousse des cils.
2. Électrolyse : Cette méthode utilise une fine aiguille pour détruire le follicule pileux avec un courant électrique. Cependant, elle présente les mêmes risques de repousse des cils et de déformation des paupières que la résection chirurgicale.



Figure 22 : Unité d'électrolyse fonctionnant sur batterie (**PICKETT, 2019**).

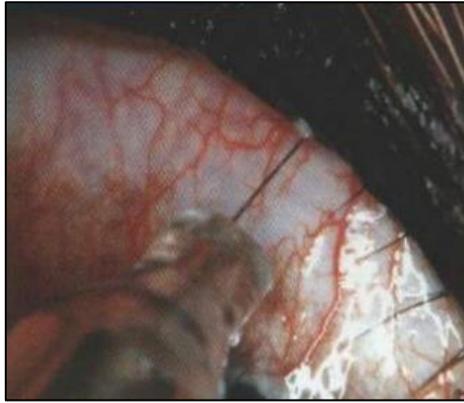


Figure 23 : Opération de distichiasis, épilation par électrolyse de follicule pileux (WALDE et *al.*, 1990).

3. Cryochirurgie : Cette technique est rapide, non invasive et efficace. Elle utilise de l'oxyde nitreux pour refroidir les tissus à une température très basse (-25°C) sans endommager la peau. Les cils sont ensuite retirés après congélation.



Figure 24 : Cryothermie dans la région des glandes de Meibomius, utiliser une pince à chalazion pour positionner et restreindre le sang flow, pour traiter la distichia chez un chien. La congélation est suspendue lorsque la boule de glace atteint le milieu du bord de la paupière. Ceci peut être effectuée sur le point lacrymal sans blessure (PICKETT, 2019).

4. Cueillette : Cette méthode consiste à retirer temporairement les cils avec une pince non dentée pour vérifier si les signes cliniques s'améliorent. Cependant, elle ne résout pas le problème à long terme, car les cils repoussent souvent de manière plus problématique.

❖ Cils Ectopiques

Ce terme fait référence à des cils qui poussent anormalement à travers la conjonctive et s'orientent vers l'œil. Ils sont généralement situés dans la paupière supérieure et peuvent provoquer un blépharospasme, des kératites ulcéreuses, et apparaître soudainement chez de jeunes chiens. Le traitement consiste généralement en l'excision du bloc de conjonctive, du tarse, et de la glande de Meibomius, bien que la repousse des cils puisse survenir si l'excision n'est pas complète.

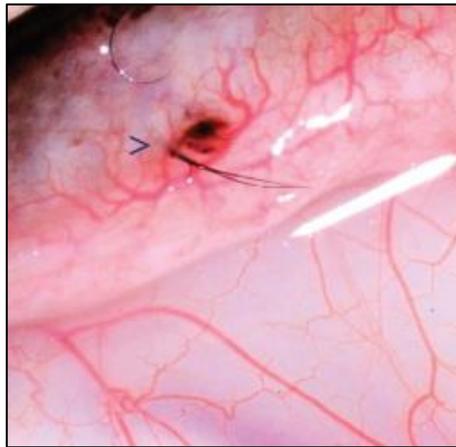


Figure 25 : Cils ectopiques (flèche) dans la partie supérieure conjonctive palpébrale d'un chien.

Les cils naissent de la base de la plaque tarsienne. Notez l'aspect palpébral chimiotique et hyperémique et la conjonctive bulbaire. Dorsal au cil ectopique se trouve un distichia provenant du bord de la paupière (**PICKETT, 2019**).

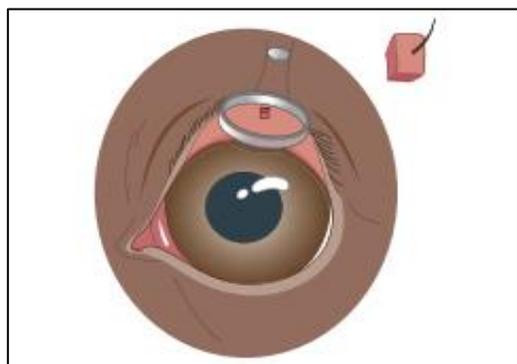


Figure 26 : Retrait du cil aberrant à l'aide d'une pince à chalazion pour l'immobilisation et l'hémostase (**PICKETT, 2019**).

❖ Le trichiasis

Il survient lorsque les cils sont anormalement dirigés vers la cornée, provoquant une irritation. Il peut être congénital ou acquis en raison d'une cicatrice ou d'un entropion. Les signes cliniques comprennent l'épiphora, le blépharospasme et des kératites, ulcéreuses ou non.



Figure 27 : Trichiasis congénital chez un Poméranien. Note les cils affaissés sur la cornée. La condition était bilatérale (**PICKETT, 2019**).

Le traitement dépend de la cause, avec des options chirurgicales pour les cas acquis, mais le risque de récurrence est présent. Une technique décrite par Stades consiste à enlever la peau des paupières et les cils de la paupière supérieure, permettant à la zone de guérir par granulation. Cependant, cette méthode entraîne une cicatrisation esthétiquement peu satisfaisante.

Pour les cas congénitaux, diverses procédures peuvent être nécessaires, notamment la cryothérapie pour détruire les follicules pileux responsables (**PICKETT, 2019**).

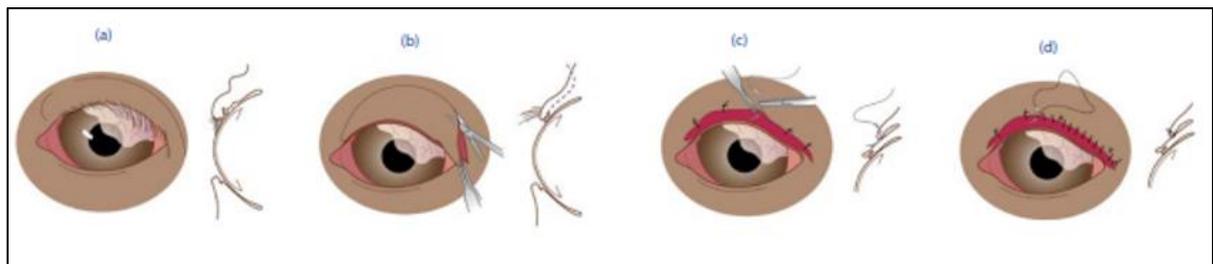


Figure 28 : Méthode Stades pour la correction du trichiasis et ptose. Aspect préopératoire avec plis cutanés (a). Une incision paupière est pratiquée à 0,5–1 mm de l'extérieur de la paupière. Des orifices des glandes de Meibomius pour éliminer les follicules des cils ; un la deuxième incision suit le bord orbitaire dorsal (b). Le la marge supérieure de la plaie est positionnée avec des

sutures à la sous-cutanée palpébrale juste au-dessus de la base des glandes de Meibomius (c), puis avec une suture continue (d). La zone restante se granule et se contracte (STADES, 1987).

IV.1.4. Luxation de la glande nictitante

La luxation de la glande nictitante, également connue sous le nom de prolapsus de la glande nictitante, est une affection oculaire fréquente chez les chiens. Bien que l'étiologie ne soit pas entièrement comprise, des facteurs génétiques semblent jouer un rôle, notamment chez certaines races comme les cockers anglais et américain, le beagle, et les races brachycéphales. La kératoconjunctivite sèche (KCS), qui provoque une sécheresse oculaire, peut également prédisposer à cette condition.

- *Signes cliniques*

Les signes cliniques comprennent la présence d'une masse ronde et rose, lisse ou parfois avec des follicules, près du coin interne d'un ou des deux yeux. Cette glande prolapsée peut être accompagnée d'une légère inflammation conjonctivale et d'un léger écoulement lacrymal. Cependant, les chiens atteints ne montrent généralement pas de signes de douleur sévère ou de blépharospasme (BOUHANNA et FAUCHIER, 2016).



Figure 29 : luxation de la glande nictitante chez un chat (rare) (BOUHANNA et FAUCHIER, 2016).

- *Traitement*

Le traitement principal de la luxation de la glande nictitante est chirurgical. Dans certains cas où la glande n'est pas très volumineuse, on peut tenter de la replacer manuellement pour la protéger temporairement en attendant la chirurgie. Les chiens présentant une inflammation importante peuvent recevoir un traitement anti-inflammatoire topique, éventuellement associé à des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) par voie systémique pour réduire l'œdème et faciliter

l'intervention chirurgicale. En cas d'infection bactérienne secondaire, un traitement antibiotique topique est recommandé avant la chirurgie.

La prise en charge chirurgicale est la méthode la plus efficace à long terme. Deux techniques principales sont couramment utilisées : l'enfouissement de la glande à la base de la membrane nictitante (technique de la poche) ou son ancrage en profondeur. Ces techniques visent à rétablir la position normale de la glande nictitante tout en préservant sa fonction de production lacrymale. Des incisions elliptiques sont pratiquées de chaque côté de la glande du côté de la face exposée pour permettre sa fixation. **(BOUHANNA et FAUCHIER, 2016).**

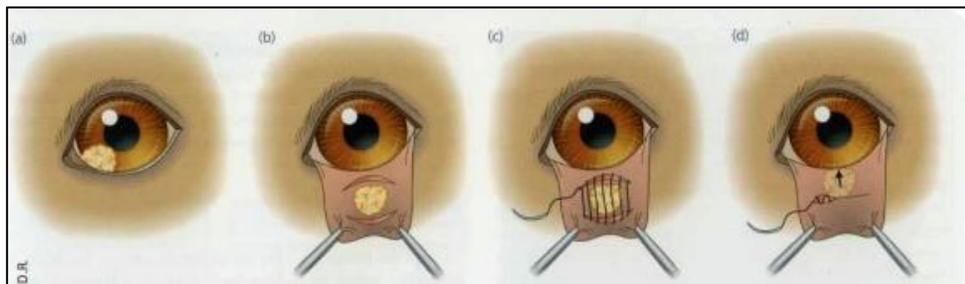


Figure 30 : Enfouissement de la glande à la base de la membrane nictitante (technique de la poche). (a) Glande luxée. (b) Incision elliptique de part et d'autre de la glande sur la face bulbaire de la membrane nictitante. (c) Surjet. (d) Glande remise en place dans la poche et nœud de la ligature serrée sur la face palpébrale de la membrane nictitante **(BOUHANNA et FAUCHIER, 2016).**

IV.1.5. Blépharite

Les inflammations de la paupière sont souvent observées en association avec des dermatites plus étendues. Dans certains cas, la blépharite peut être plus évidente que la dermatite présente sur d'autres parties du corps. Cela peut s'expliquer par le fait que les paupières sont hautement vascularisées, ce qui les rend plus susceptibles de réagir de manière inflammatoire exacerbée. De plus, la paupière peut être un site particulièrement visible pour observer des affections dermatologiques en raison de sa position et de son rôle en tant que jonction cutanéomuqueuse.

Il est donc essentiel de réaliser un examen dermatologique complet chez tous les animaux présentant une blépharite, car cette affection peut être le signe d'une dermatite sous-jacente ou d'autres problèmes dermatologiques. Le tableau fournit une liste des dermatoses courantes qui peuvent affecter les paupières, ainsi que leurs signes cliniques associés **(DAVID et al., 2013).**

Tableau 01 : Affections cutanées des paupières (Dr C.A Outerbridge et P.J. Ihrke (DAVID et al., 2013).

Pathologie et animaux affectés	Signes cliniques	Diagnostic	Traitement
PARASITES			
Gale notoédrique <i>Notedres cati.</i> Chat	N'affecte pas seulement les paupières, lésion typiquement bilatérale, symétriques, commençant sur le pavillon latéral du pavillon auriculaire, et s'étendant sur la face, les paupières et le cou. La peau est épaissie, partiellement alopecique avec des croûtes jaunâtres à grises. Prurit intense.	La répartition des lésions et le prurit intense engendrent une forte suspicion. Raclage cutané pour identifier l'acarien.	De nombreux traitements topiques sont toxiques chez le chat. La chaux soufre à 2 ou 3% peut être utilisée en toute innocuité chez le chat. La tonte des poils peut être nécessaire et l'imbibition des croûtes peut les ramollir. Traitement systémique : la sylamectine peut être appliquée par voie topique toutes les deux semaines pendant 2-3 traitements devrait être efficace. ivermectine SC ou PO pendant 3-4 traitements espacés d'une semaine, tous les chats en contact doivent être traités.
DERMATOSE LIEE A UNE HYPERSENSIBILITE AUX ARTHROPODES			
Hypersensibilité aux piques de moustiques Chat	Lésions symétriques et bilatérales, incluent des papules, des nodules sur le pavillon auriculaire, des lésions érosives, érythémateuses ou croûteuses sur le dessus du museau, la région péri-oculaire, la région périorbitaire et le pavillon auriculaire.	Lésions bien distinct, répartition, exposition possible. Saisonnalité. Mise en évidence d'éosinophiles à l'examen cytologique des calques d'impression, des lésions. Biopsie cutanée.	Eviter l'exposition. Administrer des corticoïdes systémiques.
MYCOSES CUTANÉES			

<p>Mycoses systémiques profonde :</p> <p><i>Histoplasmosse</i> (chat)</p> <p><i>Blastomycose</i> (chien)</p> <p><i>Cryptococcose</i> (chat)</p>	<p>Lésions cutanées incluant des nodules cutanés ou sous-cutanés qui peuvent s'ulcérer et forment des trajets fistuleux. Lésions observées partout sur la peau mais peuvent impliquer la face, dont les paupières.</p>	<p>Biopsie cutanée des lésions et identification du champignon. Affection d'autres systèmes organiques. Examen sérologique.</p>	<p>Administrer un traitement antifongique systémique adapté.</p>
---	--	---	--

DERMATOSES BACTÉRIENNES

<p>Folliculite et furonculose focalisées.</p> <p>Animaux de compagnie :</p> <p><i>Staphylococcus spp.</i></p> <p><i>Corynebacterium spp.</i></p> <p>Chats, chiens, chevaux, chèvres, bovins.</p>	<p>Un poil sort de la surface de la papule ou de la pustule. Croutes, alopecie.</p>	<p>Examen cytologique et coloration de gram du contenu de la pustule. Culture d'une pustule.</p>	<p>Administrer une antibiothérapie adaptée. Rechercher une cause prédisposant sous-jacente.</p>
--	---	--	---

PROTOZOAIRES CUTANÉS

<p>Leishmaniose.</p> <p><i>Leishmania spp.</i></p> <p>Chien, rare chez le chat.</p>	<p>Dermatite desquamante avec pellicules adhérentes argentées sur la face peut être généralisée. Alopecie péri-oculaire. Dermatite ulcéreuse : lèvre, paupières. Dermatite pustuleuse stérile, dépigmentation nasale ou nodules éventuels. Signes systémiques concomitantes.</p>	<p>Exposition dans une région endémique et des signes cliniques compatibles. Identification des amastigotes dans les aspirations des ganglions lymphatiques ou les prélèvements de la moelle osseuse. Biopsie cutanée mettant en évidence les germes dans 50% des cas. L'immunohistochimie peut être utile pour identifier le germe dans les tissus. Les tests sérologiques peuvent présenter une réaction croisée <i>Babesia spp</i> et <i>Trypanosoma cruzi</i>.</p>	<p>Administrer de l'antimoniote de méglumine, de l'allopurinol. Dans certains pays, le traitement nécessite la permission du département de santé publique.</p>
---	--	--	---

DERMATOSES VIRALES

Herpès virose féline Herpès virus 1 félin (HVF-1) Chat	Lésions cutanées, crouteuse, ulcérée et parfois proliférative, impliquant le plus souvent le dessus du museau et le planum nasal (truffe). Peut progresser et impliquer le canthus médial.	Biopsie cutanée peut révéler des inclusions virales intranucléaires PCR d'une biopsie cutanée pouvant mettre en évidence l'ADN de l'HVP-1	Administer de l'interféron alpha en SC, de la lysine PO, du famciclovir PO.
DERMATSES ALLERGIQUES			
Hypersensibilité médicamenteuse, éruption médicamenteuse, érythème pigmenté fixe. Chiens, chats, chevaux, bovins.	Réaction cutanéomuqueuse ou cutané pléomorphe. Peut ressembler à d'autres dermatoses. Souvent bilatérale et symétrique.	Historique précis des médicaments administrer. Biopsie cutanée.	Arrêter le médicament responsable.
DERMATOSES AUTO-IMMUNES.			
Pemphigus vulgaris Chiens, chats Rare	Eruption vésiculobulleuses conduisant rapidement à des lésions ulcératives avec des limites irrégulières. Cavité buccal (90%) et jonctions cutanéomuqueuses sont touchées. Présence de signes possible de Nikolsky.	Biopsie cutanée : clivage supra basilaire avec acantholyse conduisant à la formation d'une bulle.	Traitement immunosuppresseur avec des corticoïdes, de l'azathioprine, du chlorambucil. Mauvais pronostique.

IV.1.6. Chalazion

Le chalazion est une augmentation de volume non tumorale d'une glande de Meibomius. Cette enflure n'est généralement pas douloureuse et présente une teinte blanche à jaunâtre lorsqu'elle est visible à travers la conjonctive de la paupière ou la peau. Cependant, si la glande se rompt, elle libère un liquide sébacé riche en lipides qui peut pénétrer dans le tissu conjonctif de la paupière, provoquant une inflammation appelée lipogranulome (DAVID *et al.*, 2013).

L'obstruction du canal excréteur de la glande et l'épaississement des sécrétions sont les principales causes du chalazion. Souvent, le chalazion est associé à des adénomes des glandes de Meibomius (DAVID *et al.*, 2013).

Le diagnostic et le pronostic du chalazion sont généralement favorables, et le traitement consiste en une intervention chirurgicale d'incision et de drainage. Il n'est pas recommandé de vider manuellement le chalazion, car cela pourrait propulser les sécrétions glandulaires, y compris les infections associées, dans les tissus environnants. L'intervention est généralement réalisée sous une légère sédation, accompagnée d'une injection locale d'anesthésie (lidocaïne) (DAVID *et al.*, 2013).

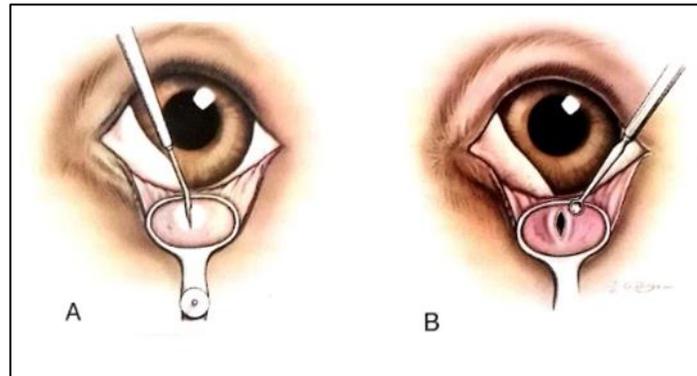


Figure 31 : traitement d'un chalazion. A, une pince à chalazion est placée sur la région palpébrale atteinte puis le chalazion est incisé à travers la conjonctive palpébrale à l'aide d'une petite lame de scalpel. B, le matériel granulomateux et les sécrétions glandulaire sont retirées à l'aide d'une curette à chalazion. Une cryothérapie à raison de deux cycles de congélation-décongélation, peut être effectuée ensuite comme pour le distichiasis (DAVID *et al.*, 2013).

IV.2. Conjonctivite

La conjonctivite est une inflammation de la membrane qui recouvre les paupières et la partie visible de l'œil, et elle est souvent à l'origine des symptômes d'yeux rouges les plus fréquemment observés.

❖ Diagnostique

Pour diagnostiquer cette affection, on peut généralement identifier sa cause en interrogeant le patient et en effectuant un examen visuel détaillé. Cependant, dans certains cas, il peut être nécessaire de réaliser une culture pour confirmer le diagnostic ou guider le traitement. Il est également crucial de procéder à une évaluation clinique approfondie afin de différencier la conjonctivite d'autres affections oculaires plus graves, notamment les problèmes liés à des maladies systémiques ou intraoculaires. Il est essentiel de rechercher des signes de gonflement et de rougeur autour de l'œil, ce qui pourrait indiquer une cellulite orbitaire ou périorbitaire. De plus, il est important d'examiner la peau des paupières et des cils pour détecter des signes de

lésions vésiculaires, d'écoulements ou de blépharite, ainsi que pour vérifier s'il y a une perte de cils.

L'examen de la conjonctive palpébrale en tirant sur la paupière inférieure et en retournant la paupière supérieure est également essentiel, car la présence de follicules, de papilles ou de membranes peut constituer des indices importants pour le diagnostic (ALFONSOL et al., 2015 ; SAASTAMOINEN et al, 2019).

❖ *Signes cliniques*

Les signes cliniques courants de la conjonctivite comprennent une variété de types de décharge oculaire, tels que séreux, mucoïde, mucopurulent ou sérosanguineux. D'autres symptômes incluent un œdème conjonctival appelé chémosis, une hyperémie conjonctivale (c'est-à-dire une augmentation du flux sanguin dans la conjonctive), un inconfort oculaire et des démangeaisons. Dans certains cas, des ulcérations épithéliales peuvent se développer, en particulier lors de conjonctivites virales ou traumatiques. Des hémorragies intra-conjonctivales et sous-conjonctivales sont parfois observées, principalement chez les chiens et les chats atteints de conjonctivite traumatique. De plus, une prolifération anormale des tissus conjonctivaux peut se produire sous forme de deux types cliniques distincts, lymphoïde et épithélial, indiquant une inflammation conjonctivale chronique (ALFONSOL et al., 2015 ; SAASTAMOINEN et al, 2019).

❖ *Etiologie*

Les causes de la conjonctivite peuvent être liées à des problèmes conjonctivaux primaires, à des manifestations secondaires d'autres affections oculaires ou à des manifestations secondaires de maladies systémiques. La prise en charge dépendra de l'étiologie spécifique de la conjonctivite et peut inclure des traitements médicamenteux tels que des antibiotiques, des antiviraux, ou des anti-inflammatoires, ainsi que la gestion des facteurs sous-jacents contribuant à l'inflammation de la conjonctive (ALFONSOL et al., 2015 ; SAASTAMOINEN et al, 2019).

Maladies conjonctivales primaires

Conjonctivite allergique :

La conjonctivite allergique est une condition fréquemment observée, en particulier chez les chiens, et se divise en trois types principaux :

Conjonctivite atopique : Cette forme de conjonctivite est généralement associée à une dermatite atopique, mais elle peut parfois apparaître comme une affection isolée. Le traitement idéal est

l'immunothérapie allergénique et la prévention des allergènes, bien que cela ne soit pas toujours réalisable. En cas d'inflammation, l'utilisation de corticostéroïdes ophtalmiques topiques, administrés deux ou trois fois par jour pendant une à deux semaines selon les besoins, est généralement efficace pour contrôler les symptômes. Pour les chiens et les chats ayant des épisodes récurrents, une évolution prolongée de la maladie ou des contre-indications aux corticoïdes topiques, un traitement à long terme avec de la cyclosporine oculaire topique ou du tacrolimus peut être bénéfique (**BECKWITH-COHEN et al., 2015**).

Conjonctivite due à une réaction médicamenteuse : Il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité qui peut survenir à tout moment pendant la prise de médicaments, y compris des médicaments ophtalmiques, et qui se manifeste souvent par des lésions cliniques graves. Cette réaction peut être accompagnée de blépharites et d'ulcérations cutanées. Les médicaments ophtalmiques contenant de la néomycine et des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique sont souvent associés à ce type de conjonctivite chez les chiens et les chats. Le traitement consiste à arrêter tous les médicaments ophtalmiques pendant une à deux semaines, puis à réintroduire lentement les médicaments individuellement jusqu'à ce que le médicament responsable soit identifié. La corticothérapie topique peut aider à réduire les symptômes, avec une préférence pour des médicaments tels que l'acétate de prednisolone à 1 % ou la dexaméthasone à 0,1 % (sans antibiotiques) (**BECKWITH-COHEN et al., 2015**).

Conjonctivite provoquée par des piqûres d'insectes : Les piqûres d'insectes n'importe où sur le corps peuvent déclencher une conjonctivite sévère. Cette forme de conjonctivite se développe généralement rapidement et se caractérise par un gonflement important des tissus conjonctivaux, sans autres signes cliniques de conjonctivite initialement apparents. Le traitement consiste en une dose unique de corticostéroïdes systémiques, éventuellement associée à un antihistaminique, suivi de plusieurs jours de corticostéroïdes ou d'antihistaminiques topiques. Une amélioration rapide de la conjonctivite est généralement observée après le début du traitement médical (**BECKWITH-COHEN et al., 2015**).

La conjonctivite irritante par friction

Résulte de l'action répétée de facteurs irritants d'origine endogène ou exogène, tels que les corps étrangers, les dermoïdes, les cils ectopiques ou les masses, qui provoquent des traumatismes mécaniques répétés de la conjonctive. Le diagnostic de cette conjonctivite est établi par l'identification de l'un de ces irritants lors de l'examen oculaire.

Pour un traitement efficace, il est essentiel d'éliminer la source de l'irritation, ce qui peut nécessiter une correction chirurgicale de problèmes tels que l'entropion ou l'élimination des corps étrangers. En outre, il est recommandé de maintenir une lubrification adéquate de la surface oculaire pour réduire l'irritation. De plus, il est important de prévenir ou de traiter toute infection bactérienne opportuniste en utilisant un antimicrobien ophtalmique topique. Cette approche globale contribuera à soulager les symptômes et à favoriser la guérison de la conjonctivite irritante par friction. (LOPINTO et al., 2016).

Conjonctivite à médiation immunitaire :

La conjonctivite à médiation immunitaire comprend plusieurs conditions oculaires spécifiques, présumées d'origine auto-immune, qui sont généralement propres à chaque espèce. Chez les chiens, on distingue plusieurs formes de conjonctivite à médiation immunitaire, notamment l'épisclérite diffuse, l'épisclérite granulomateuse nodulaire et le pannus atypique. Chez les chats, les causes incluent la conjonctivite à éosinophiles, la conjonctivite lipogranulomateuse et la conjonctivite mastocytaire épithéliotrope (GRAHEN et SANDMEYERS, 2008).

Épisclérite diffuse et épisclérite granulomateuse nodulaire chez le chien : Ces conditions se caractérisent par une inflammation granulomateuse de la conjonctive et de l'épisclère, avec une infiltration de cellules immunitaires telles que les lymphocytes, les plasmocytes, les histiocytes et les fibroblastes. Le traitement comprend généralement l'utilisation de corticostéroïdes topiques, de cyclosporine et de tacrolimus. L'association d'un corticostéroïde topique et de la cyclosporine ou du tacrolimus est souvent efficace, permettant une réduction progressive de la corticothérapie sur plusieurs mois une fois la maladie contrôlée. Pour les chiens qui ne tolèrent pas les traitements topiques, une combinaison de niacinamide par voie orale et de tétracycline peut être envisagée (GRAHEN et SANDMEYERS, 2008).

Pannus atypique chez le chien : Cette forme de pannus affecte principalement la conjonctive plutôt que la cornée, se présentant comme un épaissement hyperémique de la conjonctive, des follicules et des variations de pigmentation. Le traitement est similaire à celui de l'épisclérite, et si elle n'est pas traitée, cette condition peut évoluer vers la cornée, menaçant la vision (GRAHEN et SANDMEYERS, 2008).

Conjonctivite à éosinophiles chez le chat : Elle se manifeste par une inflammation de la conjonctive, souvent accompagnée d'une kératite, avec des nodules ou des plaques blanches superficielles. Le traitement consiste généralement en des médicaments topiques similaires à

ceux utilisés pour l'épisclérite canine, et dans certains cas, une solution d'acétate de mégestrol à 0,5 % peut être envisagée (SPIESS *et al.*, 2009 ; STILES et COSTER, 2016).

Conjonctivite lipogranulomateuse chez le chat : Cette affection se caractérise par des nodules blancs non ulcérés dans la conjonctive palpébrale. Le traitement peut nécessiter l'excision chirurgicale des nodules, surtout en cas d'irritation ou d'hypertrophie.

Conjonctivite mastocytaire épithéliotrope féline chez le chat : Cette condition est caractérisée par une inflammation de la conjonctive avec la présence de mastocytes. Le traitement optimal n'est pas bien défini, mais l'excision chirurgicale des lésions peut être curative (BECKWITH-COHEN *et al.*, 2017).

Conjonctivite infectieuse

La conjonctivite infectieuse peut résulter d'une infection virale, parasitaire ou bactérienne, et ses caractéristiques varient en fonction des agents pathogènes impliqués.

Chez les chiens :

Agents viraux : Les infections virales, telles que l'infection par l'herpèsvirus canin de type 1 (CHV-1) et l'adénovirus canin (LEDBETTER *et al.*, 2009 ; LOURENCO-MARTINS *et al.*, 2011), peuvent provoquer une conjonctivite primaire. La conjonctivite virale peut également être un symptôme d'infections virales systémiques telles que la maladie de Carré ou la grippe canine, mais ces cas sont associés à une maladie systémique concomitante. Le traitement vise à raccourcir la durée des symptômes et à prévenir les complications bactériennes, en utilisant des antiviraux topiques ou systémiques en association avec des antibiotiques topiques.

Agents parasitaires : La conjonctivite parasitaire peut résulter de l'infection par les nématodes *Thelazia* ou *Onchocerca*. Les espèces *Thelazia* sont transmises par des mouches et se logent dans le fornix conjonctival et les canaux lacrymo-nasaux. Le traitement implique généralement l'élimination manuelle des parasites, l'application d'antiparasitaires cutanés ou l'administration de médicaments antiparasitaires par voie orale (OTRANTO *et al.*, 2016). Les espèces d'*Onchocerca* produisent une conjonctivite associée à des nodules conjonctivaux bulbaires, et leur traitement implique l'excision chirurgicale des nodules ainsi qu'un traitement antiparasitaire à long terme (MCLEAN *et al.*, 2017).

Chez les chats :

Agents viraux : L'herpèsvirus félin-1 (FHV-1) est la principale cause de la conjonctivite chez les chats. Elle peut être isolée ou associée à des problèmes de cornée ou des voies respiratoires. Le diagnostic repose sur les antécédents et les signes cliniques, confirmés par des tests de laboratoire. Le traitement implique généralement des médicaments antiviraux, des antibiotiques topiques et un soutien symptomatique (**THOMASY et MAGGS, 2016**).

Agents bactériens : Les espèces de *Chlamydia felis* et de *Mycoplasma* sont fréquentes dans les cas de conjonctivite féline (**ZIROFSKY et al., 2018**). Les symptômes comprennent une conjonctivite chronique et sévère, souvent bilatérale, avec la formation de follicules conjonctivaux et de pseudomembranes. Les traitements incluent des antibiotiques topiques ou systémiques, tels que l'oxytétracycline, l'érythromycine, la doxycycline ou l'azithromycine.

La conjonctivite traumatique

La conjonctivite traumatique peut se développer suite à un traumatisme oculaire, qu'il soit causé par un impact direct ou une perforation. Lorsqu'un traumatisme affecte la conjonctive, cela peut initialement se manifester par des symptômes tels qu'un gonflement spectaculaire de la conjonctive, des ulcérations à la surface de la conjonctive et des saignements sous la conjonctive. Dans de tels cas, il est crucial d'examiner également la possibilité de lésions oculaires graves et la présence de corps étrangers (**DAVID et al., 2013**).

Le traitement de la conjonctivite traumatique implique généralement l'application de compresses froides et l'utilisation d'un antibiotique en collyre pour prévenir d'éventuelles infections bactériennes opportunistes. De plus, l'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie orale peut accélérer le soulagement des symptômes. En cas de plaies perforantes de la conjonctive ou si l'on soupçonne ou constate des lésions graves atteignant toutes les couches de l'œil, un traitement antimicrobien par voie orale est recommandé pour prévenir une éventuelle infection de l'orbite.

Le traitement de la conjonctivite traumatique vise ainsi à soulager les symptômes, à prévenir les complications et à favoriser une guérison rapide, surtout en cas de traumatisme oculaire sévère. (**ZIROFSKY et al., 2018**).

La conjonctivite comme manifestation secondaire d'autres maladies oculaires

La conjonctivite peut souvent être une conséquence d'autres affections oculaires ou systémiques, certaines d'entre elles étant potentiellement graves. Ces conditions incluent la blépharite, la

kératite ulcéreuse, la kératoconjonctivite sèche, la sclérite, l'uvéite, le glaucome et les troubles orbitaires. Dans ces cas, la conjonctivite peut résulter soit de l'extension active de l'inflammation vers la conjonctive, soit d'une augmentation du flux sanguin local, d'une réduction du drainage veineux ou d'une production insuffisante de larmes aqueuses (**EWALD et al., 2020 ; SAVIDGE et al., 2016**).

Il est important de noter que contrairement à certaines autres espèces, les infections bactériennes ne sont généralement pas une cause primaire de conjonctivite chez les chiens. Cependant, la conjonctivite bactérienne secondaire est courante. Pour résoudre la conjonctivite bactérienne, il est essentiel d'identifier et de traiter la cause sous-jacente. Les affections sous-jacentes fréquentes chez les chiens atteints de conjonctivite bactérienne comprennent la kératoconjonctivite sèche, l'entropion, l'ectropion, l'euryblépharon, la lagophthalmie, la parésie ou la paralysie du nerf facial, la distichiasis, les cils ectopiques, le trichiasis et la présence de corps étrangers dans la conjonctive.

Le traitement simultané de l'infection bactérienne opportuniste peut accélérer le soulagement des symptômes. Les bactéries des genres *Staphylococcus* et *Streptococcus* sont les agents les plus courants, et l'administration topique de médicaments tels que la néomycine-polymyxine-bacitracine (ou gramicidine) ou l'érythromycine, à raison de 3 à 4 fois par jour jusqu'à la disparition des symptômes, est souvent recommandée.

Lorsque la conjonctivite découle d'une autre maladie oculaire, il est essentiel de concentrer le traitement sur la maladie oculaire sous-jacente (**EWALD et al., 2020 ; SAVIDGE et al., 2016**).

La conjonctivite comme manifestation secondaire de maladies systémiques

La conjonctivite peut également se manifester en tant que symptôme secondaire de maladies systémiques, en raison de la riche vascularisation et du tissu lymphoïde présents dans la conjonctive. De nombreuses maladies systémiques graves, certaines potentiellement mortelles, peuvent être associées à la conjonctivite. Les animaux atteints de maladies infectieuses telles que celles transmises par les tiques, la leishmaniose, la leptospirose et la listériose, ainsi que de maladies néoplasiques comme le lymphome, le myélome multiple et l'histiocytose systémique, sont particulièrement susceptibles de développer une conjonctivite (**EWALD et al., 2020 ; SAVIDGE et al., 2016**).

Les affections systémiques qui s'accompagnent de conjonctivite peuvent se présenter avec ou sans autres anomalies oculaires. Dans la plupart des cas, les antécédents médicaux et l'examen

physique fourniront des indications de la présence d'une maladie systémique, ce qui nécessitera des investigations diagnostiques plus approfondies.

Les vastes tissus vasculaires et lymphoïdes de la conjonctive la rendent également sensible aux maladies systémiques vasculaires et lymphatiques généralisées (**EWALD et al., 2020 ; SAVIDGE et al., 2016**).

IV.3. Atteintes de la cornée

IV.3.1. Ulcère cornéen

❖ Définition

Une ulcération se produit lorsque la couche épithéliale d'une surface est endommagée, exposant ainsi le stroma ou la membrane basale sous-jacente. Cette condition est fréquemment observée en médecine vétérinaire, et bien qu'il soit probable qu'elle guérisse spontanément dans certains cas, dans d'autres situations plus complexes, une gestion appropriée peut être nécessaire pour préserver la santé de l'œil affecté (**DAVID et al., 2013**).

❖ Etiologies

Du point de vue physiologique, la surface de la cornée est constamment exposée à des frottements normaux et à la déshydratation, et elle est en permanence renouvelée grâce au processus de renouvellement cellulaire habituel. Normalement, la vitesse de régénération de ces cellules et les mécanismes de protection en surface sont suffisants pour prévenir la formation d'ulcères et garantir que les érosions n'ont pas de conséquences cliniquement significatives. En conséquence, d'un point de vue purement mécanique, les ulcères et les érosions cornéennes ne se développent que lorsque cet équilibre est perturbé, soit en raison d'une protection cornéenne insuffisante, soit en raison d'une perte excessive de cellules épithéliales cornéennes. La cornée est protégée par une combinaison du film lacrymal précornéen, des paupières supérieures et inférieures, ainsi que de la membrane nictitante. Une perte excessive d'épithélium cornéen peut avoir deux origines :

- Endogène, liée dans ce cas à des anomalies de la position ou de l'anatomie des paupières ou des cils.
- Exogène, liée à la présence d'un agent pathogène primaire de la cornée (comme l'herpèsvirus) ou provoquée par un traumatisme cornéen ou la rétention d'un corps étranger, généralement dans le cul-de-sac conjonctival.

La gravité d'une ulcération ou d'une plaie cornéenne réside dans le risque permanent d'approfondissement de la lésion qui peut mener jusqu'à la perforation. Pour cela on classera les plaies et les ulcères en deux catégories : les perforants et les non perforants (**JEGOU, 1989b**).

IV.3.1.1. Plaies et ulcères non perforants

Les plaies et ulcères non perforants de la cornée peuvent être causés par divers facteurs, notamment les traumatismes, les frottements anormaux, les infections et certaines anomalies ou pathologies spécifiques.

- ❖ Traumatismes : Divers types de traumatismes peuvent endommager la cornée, notamment : Griffures ou éraflures de la cornée, Présence de corps étrangers pouvant se loger dans les culs-de-sac conjonctivaux ou derrière la membrane nictitante (par exemple, herbes, branches), Impacts de projectiles tels que des objets métalliques ou du verre (**PALIES, 1984 ; CHAUDIEU, 1991**).
- ❖ Frottement anormal : Certains problèmes oculaires, tels que l'entropion, le distichiasis, le trichiasis ou des cils ectopiques, peuvent provoquer un frottement anormal sur la cornée. Ce frottement excessif peut conduire à une ulcération.
- ❖ Agents infectieux : Les infections oculaires peuvent également causer des plaies et des ulcères cornéens. Ces infections peuvent être d'origine virale, notamment la herpès virose, ou bactérienne, impliquant des bactéries telles que les Streptocoques, les Staphylocoques ou les Pseudomonas (**CHAUDIEU, 1993**).
- ❖ Anomalies ou pathologies spécifiques : Certaines conditions oculaires sous-jacentes, telles que la lagophtalmie, la kérato-conjonctivite sèche, la kératite ponctuée et diverses dystrophies épithéliales, peuvent prédisposer à la formation de plaies et d'ulcères cornéens (**JEGOU, 1989b**).

Chacun de ces facteurs peut contribuer à des lésions cornéennes et nécessite une évaluation et un traitement appropriés pour prévenir des complications graves.

Signes cliniques et diagnostiques

Lorsqu'un animal présente des signes de douleur oculaire tels que larmoiement excessif, clignements fréquents des paupières, sensibilité à la lumière ou rétrécissement de la pupille (myosis), associés à une rougeur de la conjonctive, une évaluation approfondie de l'œil est nécessaire. Cette évaluation peut nécessiter l'administration d'une anesthésie locale, par exemple

avec Novésine®, ou même une tranquillisation pour soulager les spasmes des paupières et permettre un examen minutieux.

L'examen de l'œil doit être effectué à l'aide d'un système grossissant pour inspecter attentivement les culs-de-sac conjonctivaux, la face postérieure de la membrane nictitante (troisième paupière) et les bords des paupières afin de détecter la présence de corps étrangers, de cils anormalement positionnés ou d'autres causes potentielles de la lésion oculaire. De plus, la cornée (la surface transparente de l'œil) et la chambre antérieure de l'œil doivent être examinées avec précision pour identifier toute modification, telle que l'œdème, la néovascularisation ou le myosis.

Il est important de noter que l'œdème cornéen peut se développer rapidement autour de la plaie due à la rupture de la barrière épithéliale ou endothéliale de la cornée, entraînant une perte de transparence. De plus, une inflammation de la cornée peut être observée par la présence de néovascularisation (**BELTRAN et CLERC, 1998**).

Enfin, la mesure de la pression intraoculaire peut être effectuée, à condition qu'elle ne risque pas d'aggraver les dommages oculaires existants (**BELTRAN et CLERC, 1998**).

Avant d'administrer tout collyre ou colorant, il peut être nécessaire de réaliser un test de Schirmer pour évaluer la production de larmes ou de prélever des échantillons en vue d'analyses bactériologiques ou virologiques.

L'application d'un colorant, tel que la fluorescéine, permet de différencier différents types d'ulcères ou de plaies cornéennes et d'évaluer leur profondeur :

- Les plaies et ulcères superficiels se limitent à la couche épithéliale de la cornée, ce qui se manifeste par une réaction positive au colorant fluorescéine.
- Les plaies et ulcères profonds atteignent le stroma de la cornée, provoquant une fixation plus marquée de la fluorescéine.
- Les desmetocoeles surviennent lorsque la membrane de Descemet, une couche lipophile, apparaît à la surface de la cornée en raison de la perte de stroma et d'épithélium cornéen. La membrane de Descemet ne retient pas la fluorescéine et, en raison de sa souplesse, forme une bulle qui fait hernie à travers les couches lésées de la cornée (**STANLEY, 1995**).

Cela permet également d'évaluer la forme de la lésion, l'aspect de ses bords et sa localisation sur la cornée.

Traitement

Le traitement d'un ulcère cornéen, qu'elles soient superficielles ou profondes, requiert une approche multifactorielle, en mettant en priorité l'identification de la cause sous-jacente pour sa correction ou son élimination. Voici les principaux aspects du traitement :

- **Traitement des plaies et ulcères superficiels :**

Pour les plaies oculaires superficielles, la cicatrisation peut se produire naturellement en 24 à 48 heures en l'absence d'infection. Cependant, pour prévenir les infections, réduire l'inflammation et la douleur, et favoriser une cicatrisation optimale, un traitement médical est généralement nécessaire.

1. Antibiotiques : Chez les animaux de compagnie, il n'y a généralement pas de bactérie spécifique reconnue comme un pathogène primaire responsable des ulcères de la cornée. Cependant, la rupture de l'épithélium cornéen la rend vulnérable aux infections. Par conséquent, l'utilisation d'antibiotiques topiques, tels que des collyres ou des pommades contenant des antibiotiques à large spectre comme la néomycine, la polymyxine B, la bacitracine, la gramicidine, la gentamicine ou la tobramycine, est recommandée pour prévenir ou traiter les infections cornéennes. En cas de suspicion d'infection grave, une combinaison d'antibiotiques peut être nécessaire, et il est essentiel de réaliser des cultures bactériennes pour une sélection plus précise de l'antibiotique (**JEGOU, 1989a**).

2. Antiviraux : Des antiviraux comme l'aciclovir, l'idoxuridine ou la trifluridine peuvent être utilisés en cas de kératite herpétique avec ulcération épithéliale superficielle.

3. Analgésiques et anti-inflammatoires : Les corticoïdes locaux sont généralement déconseillés car ils peuvent prédisposer aux infections et retarder la cicatrisation. Cependant, dans certaines affections auto-immunes, leur utilisation peut être justifiée. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être utilisés localement pour limiter la cicatrisation excessive. Les AINS systémiques peuvent être prescrits pour réduire l'inflammation cornéenne et soulager la douleur, en particulier en cas d'uvéite associée. Les corticoïdes systémiques peuvent être envisagés pour les uvéites graves, mais ils sont contre-indiqués en cas d'ulcères cornéens infectés (**STANLEY, 1997**).

4. Mydriatiques : L'utilisation d'agents cycloplégiques tels que l'atropine est bénéfique pour réduire la douleur associée aux ulcères superficiels et provoquer la dilatation de la pupille. La fréquence d'administration doit être ajustée en fonction de l'effet souhaité (**DAVID et al., 2013**).

5. N-acétyl-cystéine : En cas d'ulcères graves à collagénase, l'administration de N-acétyl-cystéine est nécessaire pour favoriser la cicatrisation (**BELTRAN et CLERC, 1998**).

6. Traitement par RGTA (biopolymères) : Ces substances sont utilisées pour restaurer l'environnement matriciel de la cornée, améliorant ainsi la qualité, la vitesse de cicatrisation et le confort de l'animal (**DAVID et al., 2013**).

7. Collyres cicatrisants : Pour les plaies peu profondes, des collyres cicatrisants stimulant la synthèse protéique peuvent être utilisés (**JEGOU, 1989a**).

8. Succédanés de larmes : Des larmes artificielles ou un gel ophtalmique peuvent être utilisés pour améliorer le confort oculaire.

9. Inhibiteurs des protéases : Certains agents, comme les collagenases produites par certaines bactéries, peuvent ramollir la cornée (kératomalacie). L'application de substances inhibant les protéases, telles que l'acétyl-cystéine, l'EDTA ou le sérum autologue, peut être bénéfique dans le traitement des ulcères cornéens profonds.

Pour les ulcères superficiels, il existe également des lentilles cornéennes résorbables qui favorisent la cicatrisation (**BACHRACH, 1992**).

En cas de gêne ou de douleur empêchant l'animal de se gratter, une collerette peut être nécessaire. La cautérisation peut être envisagée pour les ulcères cornéens non adhérents.

- **Traitement des plaies et ulcères profonds :**

Si plus de la moitié de l'épaisseur de la cornée est atteinte, un traitement médical seul ne suffira pas, et une intervention chirurgicale peut être nécessaire.

Les options chirurgicales comprennent l'utilisation de colle cyanoacrylate, tarsorrhaphie temporaire, recouvrement conjonctival, la suture cornéenne, les lambeaux conjonctivaux, et dans certains cas complexes, des greffes de cornée.

1. Tarsorrhaphie temporaire : Cette procédure permet de protéger la cornée tout en facilitant le traitement et la surveillance de l'ulcère ou de l'érosion. Elle consiste en la suture temporaire des paupières pour réduire le risque de frottement (**DAVID et al., 2013**).

2. Recouvrement conjonctival : Bien que le recouvrement de la cornée par la membrane nictitante puisse réduire le dessèchement et l'irritation, il peut également présenter des inconvénients, tels

que l'incapacité de surveiller l'évolution de l'ulcère. Par conséquent, son utilisation est limitée **(DAVID et al., 2013)**.

3. Colles cyanoacrylates : Ces colles sont parfois utilisées comme alternative chirurgicale pour les ulcères cornéens profonds entourés d'un stroma sain. Elles fournissent un support structural et favorisent la cicatrisation **(DAVID et al., 2013)**.

Le traitement choisi dépendra de la gravité de l'affection et doit être adapté au cas individuel. Une surveillance continue est essentielle pour évaluer la réponse au traitement et apporter des ajustements si nécessaires **(MORGAN, 1994)**.

IV.3.1.2. Plaies et ulcères perforants

Les plaies et ulcères perforants sont parmi les blessures oculaires les plus graves, car elles affectent l'ensemble de l'épaisseur de la cornée, y compris l'épithélium, le stroma, la membrane de Descemet et l'endothélium. Ces blessures ont des conséquences directes sur la cornée et peuvent également entraîner des atteintes secondaires à l'iris, aux corps ciliaires et au cristallin, ce qui peut compromettre sérieusement les chances de récupération fonctionnelle de l'œil **(JEGOU, 1989a)**.

Les causes des plaies et ulcères perforants oculaires sont diverses :

- Tout traumatisme violent directement appliqué sur l'œil ou dans la région périoculaire peut entraîner une plaie perforante de l'œil.
- Des objets pointus ou tranchants, tels que des griffures ou des épines, peuvent également provoquer une perforation oculaire.
- Certains ulcères cornéens peuvent évoluer rapidement vers une perforation s'ils ne sont pas traités de manière appropriée, en particulier les ulcères à *Pseudomonas* qui sont connus pour leur capacité à entraîner une perforation en seulement 24 heures si une intervention adéquate n'est pas mise en place **(JEGOU, 1989a)**.

Signes cliniques et diagnostiques

Les signes cliniques et les éléments diagnostiques associés aux plaies perforantes de l'œil sont similaires à ceux observés pour les plaies non perforantes. Cela inclut des symptômes tels que l'hyperhémie conjonctivale (rougeur de la conjonctive), le blépharospasme (fermeture réflexe des paupières), l'épiphora (écoulement excessif des larmes) et la douleur.

Cependant, dans le cas des plaies perforantes, d'autres signes spécifiques peuvent être observés :

- Hypotonie oculaire : Il peut y avoir une diminution de la pression intraoculaire en raison de la perte d'humeur aqueuse et de l'inflammation de l'uvéa (uvéite) associée à la blessure. Si la plaie perforante est petite (1 ou 2 mm), la perte initiale d'humeur aqueuse peut être modérée, et une nouvelle humeur aqueuse peut se former rapidement. De plus, la plaie peut devenir étanche grâce à la formation d'un bouchon de fibrine, ce qui permet à la chambre antérieure de l'œil de se rétablir. Cependant, il est essentiel de noter que cette réparation est fragile, et il est nécessaire de manipuler l'animal avec précaution, car la plaie oculaire peut se rouvrir, entraînant une hernie du contenu de l'œil (**BISTNER et AGUIRRE, 1976 ; JEGOU, 1989b ; BISTNER, 1993**).

Traitement chirurgical des plaies et ulcères perforants

Dépend de plusieurs facteurs et doit être réalisé sous anesthésie générale. Voici les principales étapes du traitement en fonction de la présence ou non d'un prolapsus de l'iris :

❖ Sans prolapsus de l'iris :

Une suture est effectuée à l'aide de points simples le plus rapidement possible pour éviter que l'œdème ne rende le tissu cornéen fragile. On utilise généralement un fil résorbable (tressé ou monobrin) ou un fil monofilament irrésorbable de petite taille (8/0 à 10/0). L'utilisation d'un fil résorbable monobrin est préférée car il provoque moins de réactions inflammatoires et se résorbe en trois semaines, évitant ainsi la nécessité d'une nouvelle anesthésie pour le retrait des fils (**CHAHORY, 2002**).

❖ Avec prolapsus de l'iris :

- Nettoyage et parage de la plaie : La plaie est soigneusement nettoyée avec une solution isotonique tiède pour éliminer les débris, la fibrine et le sang. Cette étape doit être effectuée avec beaucoup de douceur.

- Réintégration ou résection de l'iris : Si possible, l'iris est réintégré, mais cela dépend de certains critères, notamment si la plaie est récente, non souillée et si la hernie de l'iris est paracentrale. Dans les cas plus complexes, une résection de l'iris peut être nécessaire.

- Lavage de la chambre antérieure : Cette étape permet d'éliminer les impuretés et, en cas de saignement, une solution d'adrénaline diluée peut être utilisée pour l'arrêter.

- Suture de la brèche ou greffes : La suture est réalisée conformément aux règles énoncées précédemment. En cas de perte de substance importante, des lambeaux conjonctivaux peuvent être nécessaires.

- Reconstruction de la chambre antérieure : Pour éviter la formation de synéchies (adhérences) et de glaucome secondaire, de l'air ou du sérum physiologique stériles sont injectés dans la chambre antérieure, soit par la plaie, soit par une contre-ouverture au niveau du limbe.

- Collerette : Une collerette est indispensable pour protéger l'œil pendant la période de récupération (**BISTNER et AGUIRRE, 1976 ; PALIES, 1984**).

Un traitement médical approprié doit également être administré pour traiter l'uvéite associée à la perforation du globe et pour prévenir les infections (cf traitement des plaies et ulcères profonds). Les pommades ophtalmiques sont généralement évitées lors de traumatismes perforants en raison de leur caractère potentiellement toxique pour l'intérieur de l'œil (**JEGOU, 1989a**).

En ce qui concerne le pronostic, un suivi régulier est essentiel car les perforations oculaires peuvent entraîner des complications telles que des synéchies (adhérences), une cataracte, une uvéite phacoclastique, un glaucome ou même une panophtalmie (inflammation grave de tous les éléments de l'œil). Le suivi permet de détecter et de traiter rapidement ces complications pour optimiser les chances de récupération fonctionnelle de l'œil.

IV.3.2. Traumatisme

IV.3.2.1. Corps étrangers cornéés

❖ Etiologies

Les corps étrangers sur la cornée peuvent avoir diverses origines, qu'elles soient animales (comme des poils, des insectes, des fragments de plumes, des piquants, des coquillages microscopiques), végétales (comme des épillets, des pollens, des épines, des échardes), ou d'origines diverses, y compris du sable, des graviers, du verre, ou même des objets métalliques. (**PALIES, 1989**).

Il est important de noter qu'il ne faut pas confondre un séquestre cornéen en formation ou de petite taille chez un chat avec un corps étranger (**ROZE, 1992**).

❖ Signes cliniques

Les signes cliniques et diagnostiques d'un corps étranger dans l'œil sont généralement marqués par une irritation et une inflammation, souvent unilatérales. Les symptômes incluent un clignement excessif des paupières (blépharospasme), un écoulement de larme (épiphora), une rougeur de l'œil (hyperhémie conjonctivale) et une saillie de la membrane nictitante. Au niveau de la cornée, ces corps étrangers peuvent provoquer un œdème et une formation de nouveaux vaisseaux sanguins (néovascularisation). Lorsqu'ils sont proches de la partie périphérique de la cornée (le limbe), la réaction inflammatoire est plus précoce et plus marquée. Les corps étrangers

qui adhèrent fermement à la cornée peuvent entraîner une nécrose sous-jacente en raison de l'absence d'apport de nutriments et d'oxygène, ce qui conduit rapidement à une inflammation et à un ulcère. Les corps étrangers anciens peuvent même entraîner des abcès cornéens ou des infections plus graves (**PALIES, 1984**).

❖ *Diagnostic*

Le diagnostic est généralement établi à l'aide du test à la fluorescéine, qui permet de localiser le corps étranger. Lorsqu'on utilise la fluorescéine, un halo verdâtre se forme autour du corps étranger (**CLERC, 1997**).

❖ *Traitement*

Corps étrangers superficiels

Une anesthésie locale est nécessaire pour détendre l'animal, et dans certains cas, une anesthésie générale est nécessaire s'il n'est pas coopératif. Ensuite, un lavage sous pression avec une solution saline isotonique est effectué en dirigeant le jet vers une extrémité du corps étranger. Si le corps étranger se détache, il peut être récupéré dans le cul-de-sac conjonctival. S'il ne se détache pas, une aiguille est utilisée pour le déloger en la tournant à un angle approprié. Ensuite, un traitement médical local est mis en place, comprenant des antibiotiques, des cycloplégiques, et éventuellement des antibiotiques par voie générale en cas de risque d'infection. Si une uvéite est présente, un traitement approprié est également administré (**ROZE, 1992 ; BACHRACH, 1992**).

Corps étrangers profonds

Leur retrait se fait sous anesthésie générale. Une aiguille est dirigée le long du contour du corps étranger, parallèlement à son axe, avec le biseau tourné vers lui. En utilisant un mouvement de bascule, le corps étranger est gratté et retiré du stroma de la cornée. Dans les cas où l'implantation est très profonde, une lame peut être utilisée pour faire une incision le long de l'axe du corps étranger en évitant toute perforation. Dans certains cas, il est possible de saisir le corps étranger à l'aide de deux canules ou deux aiguilles courbées aux extrémités. Après le retrait, la plaie est soigneusement rincée, et un traitement médical adapté est mis en place en fonction de la profondeur de la plaie cornéenne (**GLOVER, 2000**).

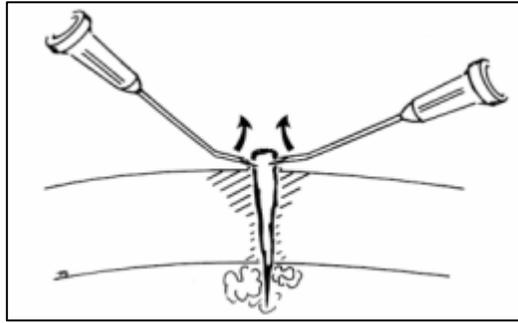


Figure 32 : Extraction d'un corps étranger intracornéen (STADES et *al.*, 1998).

IV.3.2.2. Brûlures cornéennes :

Les brûlures cornéennes sont moins fréquentes chez les animaux carnivores domestiques que chez les humains, généralement dues à des accidents au travail ou domestiques. Cependant, il est essentiel de considérer ces brûlures comme des situations graves, car elles peuvent rapidement conduire à des complications graves telles que la perforation de la cornée ou l'endophtalmie, entraînant ainsi des conséquences dramatiques.

❖ Etiologies :

Les brûlures cornéennes peuvent avoir deux origines principales : thermiques ou chimiques.

1. Brûlures Thermiques :

Les brûlures thermiques résultent le plus souvent de l'exposition à des flammes ou à des liquides chauds, tels que l'huile ou l'eau chaude. Bien qu'elles soient moins fréquentes chez les animaux domestiques, elles se manifestent généralement sous forme de lésions affectant la zone de l'ouverture palpébrale (BELTRAN et CLERC, 1998).

2. Brûlures Chimiques :

- Brûlures par des Bases :

Les produits alcalins responsables de brûlures sont variés, notamment les savons, les produits pour lave-vaisselle, les ciments, la chaux vive, l'ammoniac, l'hydroxyde de magnésium, etc. (BELTRAN et CLERC, 1998). Ces substances alcalines pénètrent rapidement dans les tissus, altérant les lipides des membranes, dénaturant le collagène et les glycosaminoglycanes (POWELL et ROBERTS, 1997). Elles peuvent également provoquer des thromboses vasculaires dans la conjonctive, l'épislère et l'uvée antérieure. Ces effets peuvent persister jusqu'à 2 à 4 jours après le contact initial, entraînant diverses conséquences, notamment l'ischémie et la nécrose de la sclère et de la conjonctive, des ulcérations cornéennes pouvant conduire à la perforation de l'œil, une élévation de la pression intraoculaire due à la contraction de la sclère, des lésions du trabéculum entraînant un glaucome, des problèmes au niveau des glandes lacrymales pouvant provoquer une kérato-conjonctivite sèche temporaire ou permanente, une uvéite antérieure, et enfin, le développement de la cataracte (POWELL et ROBERTS, 1997 ; BELTRAN et CLERC, 1998 ; BISTNER et al., 2000).

- Brûlures par des Acides :

Les brûlures par des acides peuvent être causées par des produits tels que les acides de batterie, l'acide acétique, l'acide chlorhydrique, l'acide trichloroacétique, ou des agents de nettoyage contenant des acides (BELTRAN et CLERC, 1998). Les ions hydrogène présents dans les acides précipitent les protéines épithéliales au contact, formant ainsi une barrière qui limite leur progression. Bien que moins évolutives que les brûlures causées par des bases, ces brûlures sont tout aussi graves et peuvent avoir des conséquences sérieuses (KIRK et al., 1990).

❖ *Signes cliniques et diagnostiques*

Les signes cliniques et les diagnostics des brûlures cornéennes chez les animaux sont variés. Il arrive parfois que les propriétaires emmènent leur animal chez le vétérinaire avec des lésions aux paupières, à la conjonctive ou à la cornée sans savoir précisément ce qui les a causées (BELTRAN et CLERC, 1998).

Dans les cas où le propriétaire est conscient de la brûlure, il est recommandé de lui conseiller d'apporter l'emballage du produit en question pour connaître sa composition exacte.

Les signes courants de brûlures cornéennes comprennent généralement une kératite, parfois accompagnée d'un œdème cornéen, de néovascularisation ou d'un ulcère (CHAUDIEU, 1991 ; BELTRAN et CLERC, 1998). Un signe de douleur, le blépharospasme (fermeture involontaire

des paupières), est normalement présent. Cependant, son absence peut indiquer une brûlure grave avec une possible perte de sensibilité de la cornée et de la conjonctive.

La production de larmes peut être anormale, se manifestant soit par un excès de larmoiement (épiphora) soit par une réduction de la sécrétion lacrymale. Dans les cas graves, une uvéite avec une intolérance à la lumière (photophobie) peut être observée (**CLERC, 1997 ; BELTRAN et CLERC, 1998**).

Stephen Bister a établi une classification de l'irritation provoquée par les brûlures chimiques en trois catégories :

- Légère : caractérisée par une érosion de l'épithélium cornéen, un aspect nuageux de la cornée, sans nécrose ni ischémie de la cornée ou de la sclère.
- Moyenne : avec une opacification cornéenne qui masque les détails de l'iris, ainsi qu'une légère nécrose ischémique de la conjonctive et de la sclère.
- Sévère : où les limites pupillaires ne sont plus visibles, la cornée et la sclère prennent une teinte blanche. L'utilisation du vert de lissamine peut aider à délimiter les zones dévitalisées de la cornée, tandis que la fluorescéine peut révéler les limites du stroma cornéen atteint (**BISTNER, 1993**).

❖ *Traitement :*

Le traitement des brûlures cornéennes chez les animaux peut être réalisé de différentes manières, en fonction de la gravité de la situation. Voici un résumé des approches thérapeutiques :

- Anesthésie et Lavage : Le traitement peut commencer par l'administration d'un collyre anesthésique tel que Novésine® à 0,4% (moins irritant que la Tétracaine®) ou sous anesthésie générale en cas de douleur intense ou de besoin de contention (**BELTRAN et CLERC, 1998**).

Les paupières sont maintenues ouvertes manuellement ou à l'aide d'un blépharostat pour permettre un lavage à l'eau tiède ou au sérum physiologique tiède. Ce lavage doit durer au moins 30 minutes. Il est essentiel de bien nettoyer les culs-de-sac conjonctivaux et la face postérieure de la membrane nictitante. Le pH de l'œil est vérifié avant et après le lavage, et celui-ci peut être répété plusieurs fois dans la journée. Certains recommandent l'utilisation d'une solution neutralisante (bicarbonate de sodium à 3% pour les acides, acide acétique à 2% pour les bases), bien que cela soit sujet à débat (**BISTNER et AGUIRRE, 1976 ; PERRUCIO, 1981 ; KIRK et al., 1990 ; CHAUDIEU, 1991 ; BELTRAN et CLERC, 1998**).

- Anti-inflammatoires : En cas de brûlures par des acides, les ions hydrogène pénètrent dans la chambre antérieure de l'œil, entraînant une production accrue de prostaglandines. Les anti-

inflammatoires non stéroïdiens tels que l'Indométhacine collyre®, Voltarène collyre® et Ocufer® sont utilisés localement, et des anti-inflammatoires par voie générale tels que l'acide acétylsalicylique et le kétoprofène peuvent être administrés. En cas d'uvéïte, des corticoïdes par voie générale comme la dexaméthasone et la prednisolone peuvent également être nécessaires (**CHRISTMAS, 1991**).

- Collyre Cycloplégique : Un collyre cycloplégique comme l'atropine à 1% est couramment utilisé pour détendre le muscle ciliaire. Cependant, il ne doit pas être administré pendant plus de 48 heures pour éviter d'aggraver la sécheresse oculaire éventuelle (**BELTRAN et CLERC, 1998**).

- Antibiotiques : Des antibiotiques tels que la néomycine, la bacitracine et la polymyxine sont administrés localement six fois par jour en prévention des infections (**BISTNER et AGUIRRE, 1976**).

- Substances Anticollagénases : Pour les brûlures par des bases, des substances anticollagénases comme la N-acétyl-cystéine (Nac collyre®) appliquée cinq fois par jour (**BISTNER et AGUIRRE, 1976 ; BELTRAN et CLERC, 1998**) et l'EDTA à 0,2% peuvent être utilisées pour réduire la nécrose cornéenne induite par la libération de collagénases tissulaires (**KIRK et al., 1990**).

- Substituts de Larmes : Si la production de larmes est insuffisante, des larmes artificielles ou un gel ophtalmique sont utilisés.

- Vitamine C : En cas de brûlure par une base, une diminution de la teneur en acide ascorbique (vitamine C) est observée dans l'humour aqueux et la cornée, ce qui entraîne une synthèse anormale de collagène dans la cornée atteinte. L'ascorbate de sodium à 10% est administré localement, et de l'acide ascorbique est administré par voie orale quatre fois par jour pendant une semaine pour réduire les dommages au stroma cornéen (**CHAUDIEU, 1991 ; POWELL et ROBERTS, 1997**).

- Colletterie : Il est essentiel d'utiliser une colletterie pour éviter que l'animal ne se frotte ou n'aggrave les lésions oculaires.

❖ *Pronostic :*

En ce qui concerne le pronostic et l'évolution, il est important de noter que les brûlures par des bases cicatrisent plus difficilement en raison des dommages aux cellules impliquées dans la cicatrisation cornéenne. Après le traitement d'urgence de la brûlure cornéenne, des soins spécifiques doivent être prodigués pour traiter les lésions périphériques associées, telles que les

brûlures palpébrales, conjonctivales, les uvéites et les glaucomes secondaires (**MORGAN, 1982 ; KIRK et al., 1990**).

IV.3.3. Kérato-conjonctivite sèche

La kérato-conjonctivite sèche, également connue sous le nom de syndrome de l'œil sec, est une condition oculaire courante chez les animaux de compagnie, notamment les chats et les chiens. Elle se caractérise par une diminution de la production de larmes ou une altération de la qualité des larmes.

❖ Causes

La KCS peut avoir différentes origines, telles que des infections oculaires, des réactions allergiques, des troubles auto-immuns, l'utilisation de médicaments, des anomalies anatomiques ou des traumatismes.

❖ Symptômes :

Les signes de la KCS chez les animaux peuvent inclure des yeux rouges et enflammés, une sécrétion oculaire épaisse et jaunâtre, une fréquence accrue de clignement des yeux, un excès de larmoiement (ironiquement, en raison de la sécheresse oculaire), une perte de poils autour des yeux due à l'irritation, et parfois une opacification de la cornée.

❖ Diagnostic :

Le diagnostic de la KCS repose généralement sur un examen ophtalmologique approfondi réalisé par un vétérinaire, incluant la mesure de la production de larmes et l'évaluation de la cornée à la recherche de signes d'ulcération ou de dommages.

❖ Traitement :

Le traitement de la KCS vise à soulager les symptômes et à rétablir l'humidité oculaire. Il peut inclure l'utilisation de collyres lubrifiants, d'onguents oculaires, ou de médicaments immunosuppresseurs dans les cas auto-immuns. Dans les situations graves, une intervention chirurgicale peut être nécessaire pour améliorer la production de larmes.

Tout d'abord, il est essentiel de déterminer la cause sous-jacente de la KCS, car cela peut influencer le traitement. Les causes les plus courantes incluent les infections, les réactions auto-immunes et les médicaments.

- Lubrification Oculaire : Un élément clé du traitement consiste à maintenir les yeux bien lubrifiés. Cela se fait généralement à l'aide de collyres lubrifiants spéciaux, tels que des larmes

artificielles ou des gels ophtalmiques, qui sont appliqués plusieurs fois par jour, en fonction de la gravité de la sécheresse oculaire (**VAUGHAN et ASBURY, 1983 ; JEGOU, 1989b**).

- Stimulation de la Production de Larmes : Dans certains cas, des médicaments peuvent être utilisés pour stimuler la production de larmes par les glandes lacrymales. Cela peut inclure des médicaments tels que la cyclosporine (disponible sous forme de collyre) ou la pilocarpine. Ces médicaments doivent être prescrits et administrés sous la supervision d'un vétérinaire (**JEGOU, 1989a**).

- Anti-inflammatoires : Si la KCS est due à une réaction auto-immune, des médicaments anti-inflammatoires, tels que la prednisolone, peuvent être prescrits pour réduire l'inflammation oculaire et aider à soulager les symptômes (**JEGOU, 1989a**).

- Traitement de la Cause Sous-jacente : Si la KCS est causée par une infection ou une autre condition médicale sous-jacente, celle-ci doit également être traitée de manière appropriée. Par exemple, une infection oculaire peut nécessiter des antibiotiques spécifiques (**JEGOU, 1989b ; CHARLES et al., 2019**).

- Chirurgie : Dans les cas graves ou résistants au traitement médical, une intervention chirurgicale peut être envisagée. La chirurgie peut inclure la réalisation d'une procédure appelée parotid duct transposition (PDT), au cours de laquelle le canal parotidien (qui transporte la salive) est repositionné pour fournir une source de lubrification supplémentaire à l'œil (**CHAHORY, 2002**). Dans la plupart des cas, la KCS est une affection chronique nécessitant un traitement à long terme pour maintenir le confort et la santé oculaire de l'animal. Les propriétaires d'animaux doivent être conscients que le traitement sera continu et nécessitera une surveillance régulière par un vétérinaire.

❖ *Pronostic :*

Le pronostic dépend de la cause sous-jacente de la KCS et de la réponse au traitement. Dans de nombreux cas, la maladie peut être gérée avec succès, bien que certains animaux puissent nécessiter un traitement continu pour contrôler les symptômes (**JEGOU, 1989b**).

IV.4. Atteintes des milieux internes de l'œil

IV.4.1. Glaucome

Il s'agit d'une élévation de la pression à l'intérieur de l'œil due à l'accumulation de liquide aqueux, ce qui perturbe le fonctionnement normal du nerf optique.

La pression intraoculaire habituelle se situe entre 15 et 27 mm de mercure (Hg) chez le chien, et entre 15 et 30 mm de Hg chez le chat. (**WINSTON, 1981**).

On parle de glaucome aigu lorsque la pression intraoculaire dépasse les 50 mm de Hg selon le tonomètre de Schiøtz, et de glaucome subaigu lorsque la pression se situe entre 30 et 45 mm de Hg (**BACHRACH, 1992**).

❖ *Etiologie*

- Glaucome primaire

Le glaucome primaire est une condition résultant d'une anomalie constitutionnelle dans les voies de drainage de l'œil, et il n'est ni précédé ni associé à d'autres troubles oculaires. Il existe deux types de glaucomes primaires : à angle ouvert et à angle étroit (**BACHRACH, 1992**). Dans le cas du glaucome primaire à angle ouvert, l'angle irido-cornéen semble normal, mais l'obstruction à l'écoulement de l'humeur aqueuse se trouve dans le trabéculum. Certaines races prédisposées à ce type de glaucome comprennent le beagle, le caniche, l'elkhound, et les chats siamois (**KETRING, 1991**). En revanche, le glaucome primaire à angle étroit se caractérise par un ligament pectiné avec seulement quelques perforations lors de l'examen gonioscopique. Les races prédisposées à ce type de glaucome incluent le cocker anglais et américain, le springer spaniel, le caniche, le basset hound, le bouvier des Flandres, le schnauzer géant, le fox terrier et le teckel (**CLERC, 1997**).

- Glaucome secondaire

C'est un type de glaucome qui se développe à la suite d'une autre condition oculaire, entravant ainsi l'écoulement de l'humeur aqueuse par l'angle irido-cornéen. Il représente environ 90% des cas de glaucome chez les chiens et quasiment 100% chez les chats (**JEGOU, 1993**).

Les causes sont variées :

- Inflammation oculaire : Lors d'une uvéite, des protéines ou de la fibrine peuvent obstruer l'angle irido-cornéen.
- Luxation de cristallin : Le déplacement vers l'avant de la racine de l'iris associé à une intrusion de vitré dans la chambre antérieure peuvent restreindre l'écoulement de l'humeur aqueuse.
- Traumatisme : Un hyphéma, une luxation du cristallin, des synéchies post-inflammatoires peuvent entraîner une obstruction de l'angle.
- Tumeurs : Des tumeurs à l'intérieur de l'œil peuvent exercer une pression ou envahir l'angle irido-cornéen.

❖ *Signes cliniques et diagnostiques*

- Signes fonctionnels : Le début des symptômes se caractérise par une douleur soudaine et intense. On observe une contraction des paupières (blépharospasme), accompagnée de sensibilité à la lumière (photophobie), d'un écoulement excessif de larmes (épiphora), d'un affaissement de la troisième paupière (membrane nictitante) voire de démangeaisons (prurit). L'animal peut présenter une diminution de son état général due à la douleur **(WINSTON, 1981)**.
- Rougeur oculaire : Elle s'étend de la périphérie de la cornée au repli conjonctival et résulte d'une congestion passive des veines épisclérales et conjonctivales. Les vaisseaux épiscléraux, bien qu'orientés radialement, se montrent sinueux et d'une teinte rouge foncé **(HENDRIX, 2000)**.
- Mydriase : Elle se manifeste rapidement, accompagnée de réflexes photomoteurs qui sont lents, partiels, voire absents. Le reflet du fond d'œil devient alors nettement plus visible **(JEGOU et MAROT, 1989)**.
- Modifications de la cornée : L'œdème cornéen se manifeste dès le début, et son ampleur dépendra de l'élévation de la pression. D'autres altérations se développeront ultérieurement, telles que la formation de vaisseaux sanguins superficiels et profonds, ainsi qu'une pigmentation qui débute au niveau de la périphérie et s'étend vers le centre de la cornée **(WINSTON, 1981)**.
- Modifications du globe : Le globe oculaire présente une résistance notable lors de la palpation transpalpébrale. On constate une augmentation de sa taille, engendrant une hydrophthalmie, ce qui provoque un étirement de la sclère et un agrandissement de la cornée (mégaloconée) **(JEGOU, 1989b)**.
- Atteintes du fond d'œil : Au début d'une évolution aiguë, l'examen du fond d'œil donne l'apparence de la normalité, bien que la cécité soit déjà présente. Cependant, la papille peut présenter une dépression (excavation glaucomateuse) de manière précoce **(JEGOU, 1989b)**.
- Modifications du cristallin : L'accroissement de la taille du globe provoque une tension sur les fibres zonulaires, qui peuvent éventuellement se rompre, entraînant ainsi une subluxation ou une luxation du cristallin. **(GAARDER, 2000)**.

- Mesure de la pression intraoculaire : Le diagnostic de glaucome est également établi en présence d'une différence de plus de 8 mm de Hg entre les deux yeux (**BISTNER et AGUIRRE, 1976**).
- Gonioscopie : Il est possible de réaliser une gonioscopie de l'œil sain pour vérifier l'ouverture de son angle irido-cornéen, particulièrement chez les races prédisposées au glaucome primaire à angle étroit (**REGNIER, 1998-1999**).

❖ *Traitement*

Le traitement médical vise à abaisser la pression intraoculaire. Cela peut être accompli soit en réduisant la production d'humeur aqueuse, soit en augmentant son élimination à partir de la chambre antérieure (**GLOVER, 2000**).

L'intervention chirurgicale pour traiter le glaucome n'est pas la première option en cas d'urgence, mais elle peut être envisagée ultérieurement en fonction de la cause sous-jacente et de la réaction au traitement médical (**ROBERTS, 1985**).

❖ *Pronostic et évolution*

Il est crucial de surveiller attentivement un œil atteint de glaucome, en mettant l'accent sur la nécessité de soulager la douleur et de limiter les dommages secondaires. Selon l'origine de la maladie, des récurrences ou une implication de l'œil non atteint peuvent survenir.

IV.4.2. Uvéite

Il s'agit d'une inflammation soudaine de l'iris, appelée iritis, qui peut être associée ou non à une inflammation des corps ciliaires, connue sous le nom d'iridocyclite. Une uvéite est toujours sérieuse car elle provoque de la douleur et peut conduire à une perte de vision totale si elle se complique de synéchies, de glaucome, de choroïdite, de cataracte, voire de panophtalmie ou de phtisis bulbi (**ROBERTS, 1985**).

❖ *Etiologie*

- Traumatismes : Presque systématiquement, un traumatisme oculaire conduit à une uvéite, même si celle-ci ne se manifeste pas toujours de manière évidente (**ROZE, 1992**).
- Maladies systémiques : Les principales maladies générales conduisant à une uvéite aiguë comprennent la toxoplasmose, la leishmaniose, la piroplasmose, l'hépatite de Rubarth, la maladie de carré, la PIF, ainsi que la tuberculose (**KETRING, 1991**).

- Phacoantigéniques : Lorsque la cataracte est résorbée ou en cas de traumatisme entraînant une atteinte du cristallin et la libération de matériel cristallinien, une uvéite se développe (SCHMID et MORAND, 1998).

❖ *Signes cliniques et diagnostiques*

Le premier symptôme qui incite à consulter en urgence est une douleur intense (due au spasme du muscle ciliaire) et un blépharospasme. On observe également un rétrécissement de la pupille (myosis), une sensibilité à la lumière (photophobie), et une rougeur de l'œil (conjonctive bulbaire hyperhémie). Il peut y avoir en plus un gonflement de la cornée (endothélite associée), ainsi qu'un trouble de l'humeur aqueuse (hypopion, fibrine) ce qui est appelé un effet Tyndall positif. L'aspect de l'iris est généralement altéré, montrant une néovascularisation (rubéose de l'iris) et un œdème irien (aspect terne) (CHAUDIEU, 1991).

Dans certains cas, on peut également observer une néovascularisation de la cornée (profonde, périphérique avec vaisseaux courts, parallèles et non dichotomisés) ou des dépôts rétrocornéens (BELTRAN et CLERC, 1998).

❖ *Traitement*

Le traitement doit être instauré rapidement, être efficace et maintenu sur une longue période (JEGOU, 1989a).

Tableau 2 : Traitement de l'uvéite (HAMILTON, 1999)

Traitement par voie local	Traitement par voie général
Corticostéroïdes (Dexaméthasone)	Corticoïdes (Depomedrol ®)
Mydriatiques et cycloplégiques (Néosynéphrine collyre à 10 %)	
Anti-inflammatoires non stéroïdiens (Indocid collyre®)	Antibiotiques
Antibiotiques	

❖ *Pronostic*

Le pronostic s'améliore lorsque le traitement est initié précocement et poursuivi jusqu'à la disparition totale des symptômes. Cependant, il existe de nombreux risques de complications à long terme, tels que les synéchies ou le glaucome secondaire.

IV.4.3 Affections de la rétine

Les problèmes oculaires liés à des facteurs génétiques ou héréditaires sont plus fréquents chez les chiens que dans d'autres espèces (CARRIG *et al.*, 1977).

IV.4.3.1 Dysplasie rétinienne

C'est une altération dans la formation des couches de la rétine. Du point de vue histologique, cela se manifeste par la création de plis et/ou de rosettes dans les cas moins sévères, et par des décollements de la rétine dans les cas plus graves. La dysplasie rétinienne peut se manifester indépendamment ou être liée à d'autres anomalies dans les structures oculaires ou d'autres organes. Elle peut être de nature héréditaire ou acquise (SEVERIN, 1996).



Figure 33 : Dysplasie rétinienne avec lésions hyper réfléchissantes de la zone du tapis et décollement rétinien juxta papillaire chez un springer anglais (BARNETT *et al.*, 2002).

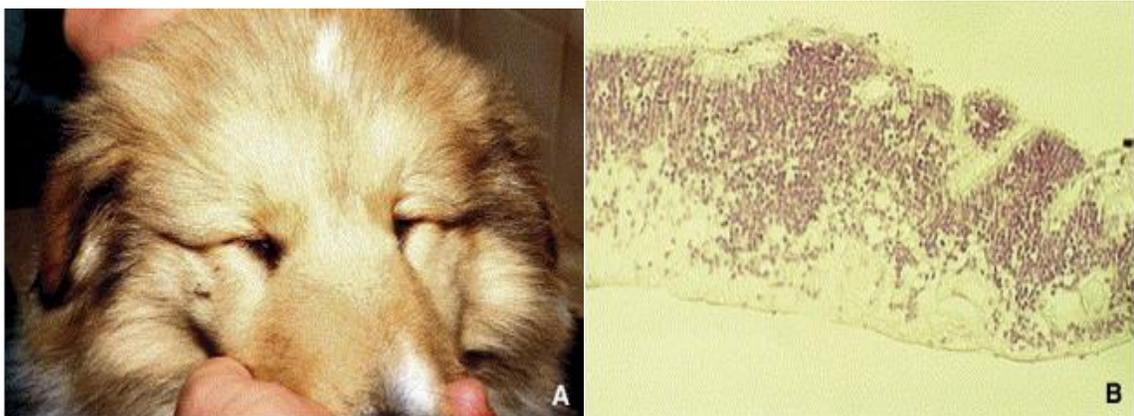


Figure 34 : Dysplasie rétinienne complète associée à la microphthalmie (A) chez un chiot colley. Noter l'absence d'organisation des couches rétiniennes consécutive au défaut de différenciation des neuroblastes (B) (BARNETT *et al.*, 2002).

IV.4.3.2 Dégénérescences des couches externes de la rétine d'origine héréditaire

❖ *Étiologie*

À quelques exceptions près, les dysplasies ou dystrophies des photorécepteurs (RCD, CD, ERD, PRCD) sont généralement héritées selon un mode autosomique récessif chez le chien. Une particularité notable concerne le husky sibérien et le samoyède, où l'APR a été liée au chromosome X. Cela signifie que normalement seuls les mâles sont touchés, les femelles atteintes provenant nécessairement d'un accouplement entre un mâle atteint et une femelle porteuse. En revanche, chez le bobtail et le bull mastiff, l'APR a été démontrée comme étant transmise selon un mode autosomique dominant (**NARFSTRÖM et EKESTEN, 1999**).

Pour ce qui est des dystrophies de l'épithélium pigmentaire (CPRA, RPED) chez le chien, elles suivent généralement un mode autosomique récessif, sauf chez le border collie et le retriever du Labrador. Dans ces deux races, la transmission est considérée comme autosomique dominante avec une pénétrance incomplète (**RUBIN, 1989**).

Chez le chat, la dysplasie des photorécepteurs du chat abyssin, décrite au Royaume-Uni, est transmise selon un mode autosomique dominant, tandis que la dégénérescence précoce des photorécepteurs dans la même race en Suède suit un mode récessif (**CURTIS et al., 1987**).

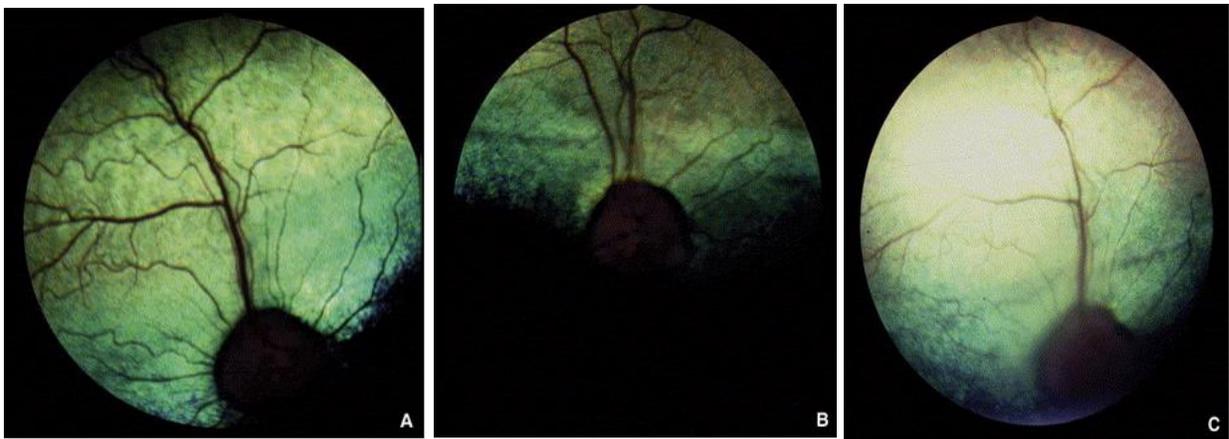


Figure 35 : Progression de la dégénérescence des cônes et des bâtonnets chez un retriever du Labrador (**BARNETT et al., 2002**).

- A.** Stade initial chez un chien mâle de 3 ans : présence d'une zone horizontale de réflexion modifiée au-dessus de la papille dans la zone du tapis.
- B.** Évolution à l'âge de 4 ans : l'hyper réflexion au-dessus de la papille, ainsi qu'en périphérie immédiate de celle-ci, est nettement visible. De plus, on observe un rétrécissement des artères. Le chien présente une cécité nocturne.
- C.** Évolution à l'âge de 6 ans : la photo est légèrement floue en raison de la présence d'une cataracte sous-capsulaire postérieure secondaire. L'hyper réflexion du tapis est diffuse et accentuée (signe d'amincissement rétinien). Les artères sont difficilement discernables et la papille est devenue grise. Le chien est aveugle aussi bien de jour que de nuit.

IV.4.3.3 Rétinopathies acquises : chorioretinites

Développement et évolution des lésions de chorioretinites

La rétine est rarement initialement affectée de manière primaire, sauf dans des cas tels que la maladie de Carré ou la toxoplasmose. Le plus souvent, l'origine de l'atteinte rétinienne provient de la choroïde (CURTIS *et al.*, 1987).

- Phase aiguë ou active

Cela se manifeste par la présence d'un œdème rétinien, qui est souvent localisé mais parfois généralisé. Les lésions adoptent une forme ronde ou ovale. La rétine enflée semble opaque, et l'accumulation d'exsudats et de cellules provenant des vaisseaux, notamment de la choriocapillaire, peut entraîner un décollement rétinien dont l'ampleur est proportionnelle à l'étendue de la zone œdémateuse (RUBIN, 1989).

- Phase cicatricielle ou inactive

Elle peut être observée en tant que séquelle de la maladie sous-jacente ou simplement découverte de la neurorétine se manifeste dans la zone du tapis par une hyper-réflexion, parfois concentrée autour d'une tache pigmentée, tandis que dans la zone sans tapis, on observe des surfaces décolorées, voire blanches (avec la sclère visible), parfois marquées ou parsemées de pigments. Cette migration pigmentaire post inflammatoire résulte du déplacement soit de pigments choroïdiens, soit plus rarement de pigment épithélial (MILLICHAMP, 1990).

❖ *Étiologie des chorioretinites*

Tableau 3 : Les étiologies Rétinopathies acquises chorioretinites (ASAKURA *et al.*,1977).

Causes non spécifiques	Causes spécifiques
Chez le chien, elles constituent les causes les plus courantes de chorioretinite d'origine inconnue (SLATTER, 2001).	Maladies Infectieuses : virales (maladie de Carré)
	Bactériennes (tuberculose)
	Parasitaires (Toxoplasmose)
	Traumatismes (Corps étrangers, Traumatismes iatrogènes)
	Maladies du Système Immunitaire (Thrombocytopenies auto-immunes)

IV.4.3.4 Rétinopathies acquises : rétinopathies toxiques

Les altérations observées dans les rétinopathies toxiques peuvent présenter une grande variabilité en termes de taille (localisées ou étendues), d'évolution (stables ou progressives) et de symptômes (pouvant ou non entraîner une altération de la vision). Ces lésions peuvent avoir une origine iatrogène, c'est-à-dire liée à un traitement, ou être accidentelles, résultant de l'ingestion d'une substance toxique (CURTIS *et al.*, 1987).

IV.4.3.5 Rétinopathies acquises : rétinopathies nutritionnelles et métaboliques

Rétinopathies nutritionnelles

Chez le chien, une carence expérimentale en vitamine E provoque des altérations de l'électrorétinogramme dès l'âge de 3 mois, des dépôts de pigment dans l'area centralisé à 8 mois, ainsi que la présence de pigment brun en agrégats et une hyper-réflexion bilatérale du tapis à 8 mois. L'analyse histochimique révèle la présence d'inclusions de lipofuscine dans l'épithélium pigmentaire, similaire à ce qui est observé dans la Dégénérescence Rétinienne Primaire (RPED), avec des lésions similaires induites au niveau des photorécepteurs (HAYES *et al.*,1975).

Chez le chat, une dégénérescence rétinienne centrale bilatérale est induite par un régime carencé en taurine (administré sous forme de nourriture pour chiens). La taurine est un acide aminé essentiel que les chats ne sont pas capables de synthétiser. Une zone horizontale allongée et ovale apparaît au niveau de l'area centralis, similaire à celle observée dans l'Électrorétinogramme Diminué (ERD) (HAYES *et al.*,1975).

Rétinopathies métaboliques

Les altérations rétiniennes associées à des maladies de surcharge ont été discutées dans l'analyse des troubles génétiques touchant les couches externes de la rétine (MILLICHAMP, 1990).

IV.4.3.6 Syndrome de la rétine silencieuse (*sudden acquired retinal degeneration [SARD]*)

Cette condition est observée chez les chiens matures, généralement entre l'âge de 6 et 14 ans, avec une moyenne d'environ 10 ans. Elle semble plus prévalente chez les femelles, et il pourrait y avoir une prédisposition raciale chez des races comme l'épagneul breton, le schnauzer nain et le teckel à poil long (MILLICHAMP, 1990).

Ces chiens sont généralement en bonne santé, mais beaucoup d'entre eux présentent des signes tels qu'une surcharge pondérale, une augmentation de l'appétit, ainsi que de la polyurie et de la polydipsie (ACLAND *et al.*, 1984).

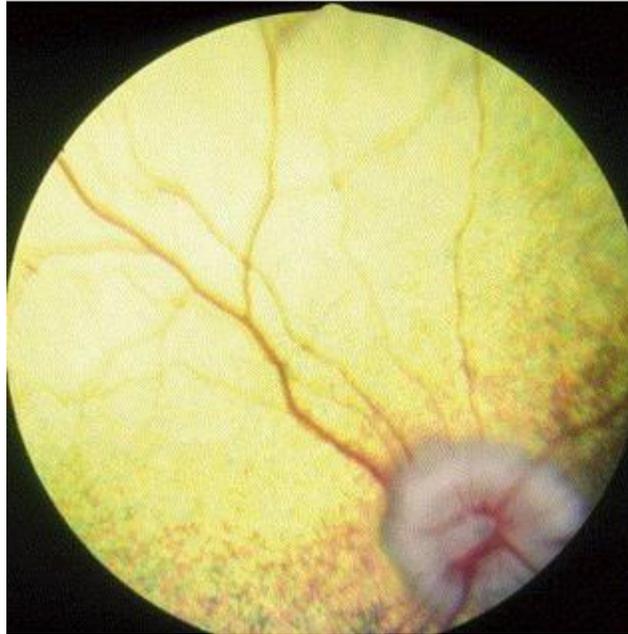


Figure 36 : Syndrome de la rétine silencieuse (sudden acquired retinal degeneration) chez un épagneul breton âgé de 9 ans (**BARNETT et al., 2002**).

IV.4.4. Cataracte

Cette affection revêt une gravité considérable car elle a le potentiel d'entraîner une perte totale de la vision, suivie à plus long terme de complications intra-oculaires irréversibles telles que le glaucome, l'uvéite et la luxation du cristallin (**SLANER, 1990**).

❖ Symptômes

- Troubles fonctionnels : Problèmes de vision (obscurité totale dans les cas de cataracte nucléo-corticale, mûre et bilatérale), héméralopie (l'animal a une meilleure vision en plein jour, souvent associée à une cataracte corticale périphérique), nyctalopie (l'animal voit mieux la nuit, souvent associée à une cataracte nucléaire) ; et comportementaux, un changement de comportement peut survenir en raison de la diminution de la vision. Dans certains cas, cela peut conduire à une agressivité de la part de l'animal (**SLANER, 1990**).
- Manifestations physiques : opacité : le cristallin perd sa clarté, leucocorie (la pupille prend une teinte blanche, un signe caractéristique de la cataracte et est souvent la principale raison de consultation dans de nombreux cas (**CHAUDIEU et al., 1997**).

❖ Etiologie

Les cataractes peuvent résulter de facteurs tels que la naissance, un traumatisme, une prédisposition génétique, une inflammation, une exposition à des substances toxiques ou des troubles métaboliques (**GELATT, 1991**).

❖ *Diagnostic et examen de l'œil cataracté*

- La leucocorie constitue le principal indicateur diagnostique. Il est crucial de faire une distinction précise entre la sclérose sénile et la cataracte. En cas de sclérose, la pupille prend une teinte bleutée, résultant de la dégénérescence des fibres cristalliniennes qui n'ont plus le même diamètre que les autres, provoquant une diffraction de la lumière. L'examen du fond d'œil reste parfaitement clair, avec la présence des trois images de Purkinje (cornée, cristalloïde antérieure et cristalloïde postérieure). La sclérose sénile s'explique par une surproduction de cellules qui, au fil du temps, deviennent de plus en plus denses et tassées. Le cristallin augmente alors en volume et le noyau sclérosé prend une teinte bleutée (**GELATT, 1991**).

- Le réflexe photomoteur doit être prompt, complet et constant. Toute modification suscite des soupçons concernant une atteinte rétinienne ou une lésion du sphincter irien due à une inflammation, une atrophie ou une hypertrophie. Cependant, un réflexe photomoteur rapide, complet et constant ne garantit pas totalement l'absence d'une lésion rétinienne. Dans le cas d'une atrophie rétinienne progressive, le réflexe photomoteur peut ne disparaître que très tardivement (**CHAUDIEU et al., 1997**).

- La biomicroscopie permet de localiser les opacités cristalliniennes. En cas de subluxation cristallinienne, on peut parfois observer un tremblement de l'iris (appelé iridodonésis) lors de l'examen bio microscopique (**SLANER, 1990**).

- L'ophtalmoscopie est essentielle pour évaluer le fonctionnement de la rétine et guider le choix du traitement. Toutefois, elle n'est possible que dans certains cas de cataractes immatures (**CHAUDIEU et al., 1997**).

- La tonométrie est réalisée avant et après dilatation. Elle permet de détecter une éventuelle hypotonie, signe d'une inflammation active, ou au contraire une hypertonie due à une mauvaise position du cristallin ou à une lésion de l'angle iridocornéen (**GELATT, 1991**).

- L'électro rétinographie consiste à enregistrer l'activité électrique de la rétine. Le tracé obtenu représente les potentiels d'action de la rétine après une stimulation lumineuse brève et intense (**SLATTER, 2001**).

❖ *Pronostic*

L'évolution d'une cataracte peut donner lieu à diverses complications intra-oculaires sérieuses. Il peut y avoir une subluxation puis une luxation antérieure ou postérieure du cristallin atteint par la cataracte (**CHAUDIEU et al., 1997**).

IV.4.5. Luxation de cristallin

La luxation antérieure du cristallin est une situation d'urgence réelle qui peut entraîner des complications telles qu'une uvéite antérieure due à l'inflammation mécanique de l'iris, ainsi qu'un glaucome causé à la fois par les déplacements du cristallin et du vitré, ainsi que par l'uvéite associée (CLERC, 1997).

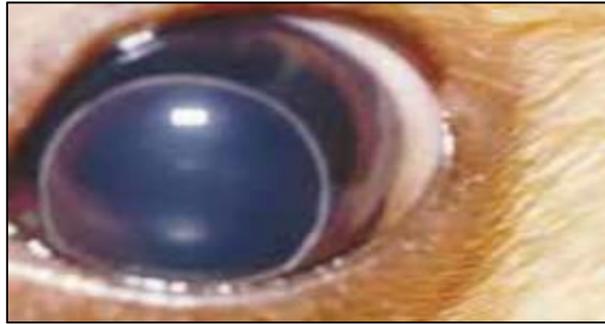


Figure 37 : Luxation de cristallin (CHAUDIEU et LAFORGE, 2000)

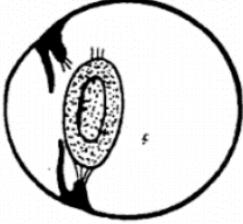
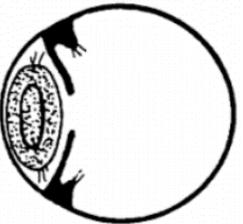
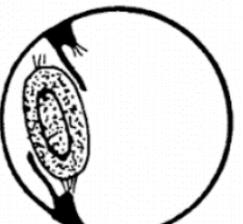
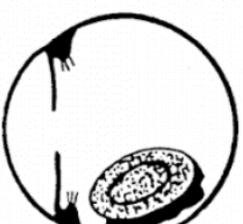
❖ *Etiologie*

La luxation antérieure du cristallin est une situation d'urgence qui peut survenir suite à un traumatisme, un glaucome, une inflammation intraoculaire ou d'autres affections qui affaiblissent la zonule. Elle peut également être primitive et héréditaire (KETRING, 2006).

Chez les chats, la plupart des luxations du cristallin sont secondaires à une uvéite chronique ou à une uvéite Phacoantigéniques. Ces luxations peuvent entraîner des complications telles qu'une uvéite antérieure causée par l'inflammation mécanique de l'iris, ainsi qu'un glaucome résultant des déplacements du cristallin et du vitré, ainsi que de l'uvéite associée (STANLEY, 1995).

❖ *Signes cliniques*

Tableau 4 : Signes clinique de la luxation du cristallin (CLERC, 1997)

	Cornée	Chambre antérieure	Iris et pupille	Cristallin et zonule	Images de Purkinje-sanson	P.I.O.	Œil
sub-luxation	normale	profondeur conservée ou augmentée, parfois légèrement diminuée en bas	<ul style="list-style-type: none"> • croissant aphaque (après dilatation au mydriaticum) • iridodonesis 	<ul style="list-style-type: none"> • sub-luxation vers le bas • cristallin le plus souvent normal • débris de zonules visibles après dilatation 		normale ou légèrement augmentée	 <p>rouge si uvéite ou augmentation de la P.I.O.</p>
luxation en place (vers l'avant)	normale ou quelquefois léger œdème diffus	profondeur diminuée en région centrale	<ul style="list-style-type: none"> • iris bombé vers l'avant en zone pupillaire, plat en zone ciliaire • iridodonesis 	<ul style="list-style-type: none"> • cristallin souvent normal • périphérie du cristallin visible en totalité ou non après dilatation au mydriaticum 		normale ou augmentée	 <p>rouge si uvéite ou augmentation de la P.I.O.</p>
luxation antérieure	<ul style="list-style-type: none"> • œdème de contact central fréquent • néovascularisation possible 	cristallin dans la chambre antérieure	<ul style="list-style-type: none"> • iris repoussé vers l'arrière (en cuvette) • mydriase fréquente • iridocyclite possible 	cristallin normal ou quelquefois cataracté (affections congénitales, uvéite, maladie de la zonule)	<ul style="list-style-type: none"> • 2^e et 3^e images rapprochées de la première • 2^e image souvent absente 	fortement augmentée	 <p>rouge (glaucome)</p>
luxation "à cheval"	normale ou œdème diffus et néovascularisation possible	profondeur diminuée	<ul style="list-style-type: none"> • iridodonesis • pupille irrégulière (ovalisée) • croissant aphaque • iridocyclite fréquente 	<ul style="list-style-type: none"> • cristallin normal ou cataracté (uvéite) • zonule visible 		augmentée ou normale	 <p>rouge (uvéite)</p>
luxation postérieure	normale ou œdème et néovascularisation dans les cas anciens ou évolutifs	profondeur normale ou augmentée	<ul style="list-style-type: none"> • mydriase et iridocyclite possibles • pourtour de l'iris déchiré (uvéite récidivante) 	<ul style="list-style-type: none"> • cristallin basculé dans le vitré liquéfié, visible à l'œil nu • souvent cataracté 	<ul style="list-style-type: none"> • 2^e et 3^e images absentes 	normale ou augmentée	 <p>rouge si uvéite ou glaucome complexe</p> <p>vitré liquéfié</p>

❖ *Traitement*

Il n'existe pas de solution médicale satisfaisante à long terme pour traiter la luxation antérieure du cristallin. L'opération consistant à retirer le cristallin est complexe et nécessite l'intervention d'un spécialiste. Le traitement doit prendre en compte plusieurs facteurs tels que la pression intraoculaire, la position du cristallin luxé, la présence d'une uvéite et l'ancienneté des lésions. **(MARTIN, 2005).**

Le traitement médical peut inclure l'utilisation d'un myotique pour empêcher le déplacement du cristallin, de corticoïdes et d'AINS pour traiter l'uvéite, et de substances agissant sur la sécrétion ciliaire pour traiter le glaucome **(KETRING, 2006).**

L'intervention chirurgicale doit être réalisée avec précaution. L'ouverture de la chambre antérieure nécessite une incision large pour éviter toute pression lors de l'extraction du cristallin. Il est également important de ne pas effectuer d'injection rétrobulbaire avant l'intervention. Le maintien en place du vitré peut être réalisé en utilisant une perfusion de mannitol à 10% avant et pendant l'opération. Le mannitol permet de réduire la pression intraoculaire et le volume du vitré **(KETRING, 2006).**

IV.5. Cancérologie

Les tumeurs oculaires, autrefois rares, sont aujourd'hui un aspect important de l'ophtalmologie canine. L'œil est une région anatomique complexe pouvant développer une grande diversité de tumeurs primitives en termes de nature et d'évolution. Le pronostic des tumeurs oculaires dépend à la fois de leur emplacement et de leur type histologique. Généralement, les tumeurs deviennent plus agressives en progressant de l'avant vers l'arrière, avec les moins sévères affectant les paupières, les plus agressives touchant l'orbite, tandis que le globe oculaire se situe entre les deux. De plus, la région de l'œil peut être sujette à des infiltrations néoplasiques, principalement de nature diffuse plutôt que nodulaire, notamment dans le cas de lymphomes malins, qui ont une préférence pour l'uvéite antérieure **(CLERC, 1997).**

❖ **Tumeurs de l'orbite**

La plupart des tumeurs de l'orbite sont agressives, de nature maligne, et sont souvent diagnostiquées à un stade avancé de leur développement **(MAGRANE, 1971).**

Tableau 5 : Diversité histologique des tumeurs primaires de l'orbite (**PERRIER, 1987**).

TISSU	TYPE TUMORAL
Tissu nerveux	Gliome Neurofibrosarcome
Méninges	Méningiome
Tissu conjonctif	Fibrosarcome Histiocytome fibreux
Tissu vasculaire	Hémangiosarcome
Tissu lymphoïde	Lymphosarcome
Tissu osseux	Ostéome Ostéosarcome
Glande lacrymal /glande zygomatique	Adénocarcinome
Tissu musculaire	Rhabdomyosarcome

❖ **Tumeurs du globe oculaire**

Il existe deux types de tumeurs oculaires : les tumeurs épi bulbaires, qui se situent principalement sur la cornée ou la sclère et sont généralement de nature bénigne, et les tumeurs intra-oculaires, localisées majoritairement dans l'uvée et qui tendent à être malignes (**BLODI et al.,1967**).

❖ **Tumeurs du nerf optique**

Les tumeurs primitives du nerf optique demeurent rares. On observe principalement le méningiome ou la réticulose du nerf optique, bien que plus rarement des gliomes ou des astrocytomes puissent également être rencontrés. Ces tumeurs induisent une compression et des altérations structurales du nerf optique. Les modifications de la pupille et du réflexe photomoteur dépendent du degré de compression et de l'altération du nerf optique. Des manifestations telles que l'œdème, la névrite optique ou l'atrophie papillaire sont envisageables (**ATTALI-SOUSSAY, 1998**). L'exophtalmie traduit l'envahissement de la région rétrobulbaire, avec parfois des plissements de la rétine accompagnés d'un œdème.

❖ **Atteintes cérébrales (cécité/amaurose)**

Amaurose

L'amaurose se manifeste par une perte de la vision en l'absence de toute lésion oculaire visible. Les changements de comportement de l'animal incluent des difficultés à éviter les obstacles, une

posture avec la tête abaissée, des tentatives de flairage du sol et des hésitations suivies de trébuchements. Le réflexe de clignement en réponse à une menace est généralement absent, mais le réflexe pupillaire photomoteur demeure présent. L'examen de l'œil ne révèle aucune anomalie, et le circuit nerveux responsable du mouvement pupillaire demeure intact. L'amaurose, du grec « amauros » signifiant « obscur », se caractérise par une perte de champ visuel unilatérale due à des lésions cérébrales controlatérales. Les origines de l'amaurose sont multiples, distinguant ainsi les neuropathies optiques des cécités corticales (**LESCURE, 1985**).

Tumeurs intra-crâniennes

Les tumeurs intracrâniennes ainsi que les affections granulomateuses, qu'elles soient d'origine primaire ou secondaire, sont souvent associées à des altérations visuelles, à un œdème du disque optique et à des symptômes neurologiques concomitants. Ces tumeurs intracrâniennes peuvent également provoquer une cécité, parfois de manière abrupte. Les conditions diffuses ou multifocales entraînent une cécité en affectant plusieurs points le long du trajet visuel. Lorsqu'une masse unique affecte le chiasma optique, elle peut entraîner une cécité sans que des signes neurologiques évidents ne soient apparents, à l'exception de l'absence de réflexes photomoteurs. Bien que la cécité puisse se manifester cliniquement de manière soudaine, elle est en réalité souvent progressive, et les propriétaires peuvent remarquer des altérations visuelles partielles. Il est crucial de distinguer ces affections des cas de Syndrome de l'Amaurose Soudaine (SARD) lors de l'analyse électro rétinographie, car ces deux conditions présentent des symptômes cliniques similaires, à savoir des réflexes pupillaires altérés malgré un fond d'œil apparemment normal (**ATTALI-SOUSSAY, 1998**).

IV.6. Toxicologie

Nous abordons ici différents aspects de la relation entre l'œil et diverses substances chimiques, qu'il s'agisse d'une exposition directe, d'une intoxication systémique ou des effets indésirables de médicaments. Ces derniers peuvent engendrer des réactions telles que des effets secondaires inévitables, qui se produisent à des doses thérapeutiques normales chez tous les sujets, des effets toxiques qui surviennent en cas de surdosage, et des effets indésirables, c'est-à-dire des réactions nocives et non désirées qui se manifestent aux doses thérapeutiques normales (**FREQUELIN, 2007**).

IV.6.1 Atteintes directes de l'œil par un agent chimique

Cela concerne des expositions, souvent accidentelles, à des substances corrosives qui provoquent des réactions inflammatoires de la cornée ou de la conjonctive. Peu importe la nature précise du produit en question, il est impératif de rincer l'œil rapidement avec de l'eau tiède pendant plusieurs minutes (**FREQUELIN, 2007**).

IV.6.2 Manifestations oculaires des intoxications systémiques

Il existe diverses substances chimiques qui peuvent provoquer des troubles oculaires suite à une intoxication systémique. On peut mentionner :

- Le myosis en cas d'intoxication par les organophosphorés et les carbamates.
- La mydriase en cas d'intoxication par les organochlorés, les pyréthriinoïdes, le chloralose, la kétamine.
- Le nystagmus en cas d'atteintes neurotoxiques avec la kétamine ou d'autres anesthésiques centraux.
- L'augmentation de la sécrétion lacrymale en cas d'intoxication par les organophosphorés et les carbamates
- La diminution de la sécrétion lacrymale suite à l'administration de certains médicaments (comme l'enteroviroforme).
- La cécité en cas d'intoxication au plomb, où la dégénérescence du nerf optique est responsable de cette amaurose (**DONNENFELD et al., 1994**).

IV.6.3 Effets indésirables oculaires de certains médicaments

Les traitements en ophtalmologie peuvent engendrer des effets indésirables sur la cornée et la conjonctive, la production de larmes, l'acuité visuelle, la pression intraoculaire et le cristallin. Nous passons en revue ici quelques catégories thérapeutiques fréquemment utilisées en ophtalmologie. Voici quelques exemples spécifiques de principes actifs (en italique et entre parenthèses) lorsqu'ils sont associés à un type d'effet indésirable :

- Antiviraux : Altération de la cornée et de la conjonctive, irritation locale, allergie de contact, retard de cicatrisation, modification de la flore conjonctivale, contamination et effet pro-infectieux (**DONNENFELD et al., 1994**).
- Antibiotiques : Altération de la cornée et de la conjonctive, irritation locale, allergie de contact (surtout avec la néomycine), retard de cicatrisation (fluoroquinolones) (**DONNENFELD et al.,**

1994). Modification de la flore conjonctivale, contamination et effet pro-infectieux.

Hyposécrétion lacrymale (Sulfamides). Cécité (fluoroquinolones dont l'énrofloxacin chez le chat, leur toxicité est dose dépendante et affecte la rétine (GELATT *et al.*, 1975). Gentamicine par destruction de la rétine). (D'AMICO *et al.*, 1985). Cataracte (sulfamides lors de traitements prolongés) (ENGLISH, 1983).

- Anticholinergiques (pilocarpine, carbachol) : Altération de la cornée et de la conjonctive, irritation locale. Hyposécrétion lacrymale. (ELLIS, 1985).

Et ainsi de suite pour les autres classes thérapeutiques mentionnées.

Tableau 6 : Médicaments administrés localement responsables d'allergie (FREQUELIN, 2007)

Médicaments	Hypersensibilité	Structure chimique en cause
Atropine	HS 1	
Anesthésiques locaux	HS 1	Groupe aminé ou chlorure en position para sur le cycle benzénique
Antibiotiques	HS 1	
Antiviraux	HS VI	
Bétabloquants	HS IV	

Tableau 7 : Médicaments administrés localement responsables d'irritation locale (FREQUELIN, 2007)

Médicaments	Voie locale d'administration utilisée	Mécanisme ou composé en cause dans l'irritation locale
Pilocarpine	Topique	pH acide
Carbachol	Topique	Adjuvant (chlorure de benzalkonium)
Antiviraux	Topique	Adjuvants (agents facilitant la pénétration)
Phényléphrine	Topique	Adjuvant (thiomersal)
Substituts de larmes	Topique	Adjuvant (esters de cellulose, alcool polyvinylique)
Antibiotiques (gentamicine En solutions enrichies)	Topique	Effets combinés du principe actif, du pH et de l'osmolalité
Bétabloquants	Topique	Adjuvant (chlorure de benzalkonium)
Anesthésiques locaux	Topique	Principe actif
AINS (indométacine)	Topique	Principe actif
AINS	Voie sous-conjonctivale	Principe actif

IV.6.4 Effets indésirables généraux des médicaments oculaires locaux

En règle générale, peu de médicaments peuvent facilement pénétrer la conjonctive et la cornée pour atteindre des concentrations sanguines pouvant induire des effets pharmacologiques généraux.

- L'Apraclonidine (anti-glaucomeux) est un agoniste des récepteurs α -2, susceptible de provoquer des effets gastro-intestinaux indésirables tels que nausées et vomissements, ainsi qu'un effet bradycardisant. Son utilisation est principalement observée chez le chien, mais pas en première intention (**MILLER et RHAESA, 1996**).
- L'Atropine engendre une diminution des sécrétions nasales, bronchiques et lacrymales, pouvant causer des irritations des muqueuses (**CLERC, 1997**). Elle peut également entraîner de la tachycardie et de la tachypnée. Chez le chien, on a décrit des troubles du comportement, notamment des épisodes de « tourner en rond » (**WARD, 1999**).
- La Fluorescéine peut provoquer des nausées et des vomissements (**SLATTER et SEVERIN, 1995**).
- Les Glucocorticoïdes peuvent induire un syndrome de Cushing iatrogène, surtout en cas d'administration par injection sous-conjonctivale avec une forme retard ou sous forme de pommade (**BOURDIN et JEGOU, 1995**). Ce syndrome est également observé lors du traitement des retards de croissance chez le chiot (**KUGELBERG et al., 2005**).
- Le Maléate de timolol peut entraîner une bradycardie, une baisse de la pression artérielle et provoquer des arythmies, des syncopes, ainsi que des bronchospasmes (**CLERC, 1997**). La Phényléphrine peut induire une hypertension artérielle et une bradycardie réflexe (**HERRING et al., 2004**).
- La Pilocarpine peut entraîner des troubles gastro-intestinaux et une augmentation de la salivation (**SLATTER et SEVERIN, 1995**).

Conclusion et perspectives

L'œil est un organe très complexe en termes de structure et de fonction. Un trouble ou une infection directe et/ou indirecte de ses structures anatomiques affecte la fonction de l'œil. Les études sur l'œil et ses structures sont très importantes car les interventions oculaires nécessitent plus d'expérience, de compétences et de sensibilité, ainsi que pour prévenir la perte de vision.

Les affections oculaires qui touchent nos animaux peuvent avoir des origines diverses, qu'il s'agisse d'infections bactériennes, virales, parasitaires ou de traumatismes physiques, notamment ceux résultant de bagarres.

Cette étude fournit des informations sur des maladies ophtalmiques canines et félines et pourrait fournir des données importantes pour le diagnostic, le traitement et la prévention des maladies ophtalmiques chez les carnivores domestiques.

Malheureusement, malgré la fréquence des consultations ophtalmiques dans les cliniques vétérinaires, la pratique de l'ophtalmologie vétérinaire en Algérie doit être améliorée. Par conséquent, il est impératif pour les professionnels de la santé animale d'approfondir leurs connaissances et de développer des méthodes de diagnostic clinique avancées, permettant d'identifier avec une grande précision les structures responsables des maladies oculaires.

REFERANCES BIBLIOGRAPHIQUES :

ACLAND G.M, IRBY N.L, AGUIRRE G.D. (1984). Sudden acquired retinal degeneration in the dog *Trans Am Coll Vet Ophthalmol*, pp. 66-82p.

AKIN F, SAMSAR E. (2005). Goz Hastalıkları. Retina hastalıkları .medipres, 99-122p.

ALFONSOI, SUSANA A, JONIE D. FAWLEY, XIAOQIN ALEXA LU. (2015). Conjunctivitis, 326-329p.

ASAKURA S, TAKASHASHI K, ONISHI T. (1977). Vogt-Koyanagi-Harada syndrome (uveitidis diffusa acuta) in the dog *Jpn J Vet Med*, 673, pp. 445-455p.

ATTALI-SOUSSAY K. (1998). Etudes des tumeurs rétro-bulbaires chez le chien et le chat. Thèse Méd. Vét., Alfort, n°94, 140p.

AUBIN ML, POWELL CC, GIONFRIDDO JR, FAILS AD. (2003) Ultrasound biomicroscopy of the feline anterior segment. *Vet Ophthalmol* 6:15–17.

BACHRACH A. (1992). Ocular emergencies. In : MURTAUGH-KAPLAN *Veterinary emergency and critical care medicine*, 685p.

BARNETT K.C, SANSOM J, HEINRICH C. (2002). *Canine ophthalmology, an atlas and text* WB Saunders, London.

BARONE R. (2000). Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 2. Arthrologie et Myologie- Paris : Vigot. -1056p.

BECKWITH-COHEN B, BENTLEY E, GASPER DJ et al. (2015). Keratitis in six dogs after topical treatment with carbonic anhydrase inhibitors for glaucoma. *JAVMA*. 24(12):1419-1426.

BECKWITH-COHEN B, DUBIELZIG RR, MAGGS DJ, TEIXEIRA LBC. (2017). Feline epitheliotropic mastocytic conjunctivitis in 15 cats. *Vet Pathol*. 141-146p.

BELTRAN W., CLERC B. (1998). Les urgences oculaires médicales. *Le point vétérinaire*, 29, numéro spécial "Les urgences chez les carnivores domestiques", 123-128.

BENTLEY E, MILLER PE, DIEHL KA. (2003). Use of high-resolution ultrasound as a diagnostic tool in veterinary ophthalmology. *J Am Vet Med Assoc* 223:1617–1622.

BERGES O., KOSKAS P., MORET J (2000). Imagerie de l'oeillet de l'orbite : radiologie, échographie, scanner et résonance magnétique. *Encycl MédChir – Editions scientifique et médical Elsevier SAS – Paris, Ophtalmologie*. -2105A10, 24p.

BISTNER S. I. (1993). Ocular emergencies and trauma. In : SLATTER, 2ème édition, 1276-1292.

BISTNER S. I. (1993). Ocular emergencies and trauma. In : SLATTER, 2ème édition, 2, chapitre 92, 1276-1292.

- BISTNER S.I., AGUIRRE G. (1976). Les soins oculaires d'urgence. In : BISTNER Techniques vétérinaires et traitement d'urgence, Paris : Editions Vigot frères, 203-226.
- BISTNER, FORD, RAFFE (2000). Assessment of ocular injuries. In : Kirk and Bistner's handbook of veterinary procedures and emergency treatment Saunders company, 7ème édition, 1022p.
- BLODI F. (1967). Ocular tumors in domestic animals. Am. J. Ophthalmol., 64, 627-633 p.
- BOURDIN M., JEGOU J.P. (1995). Cushing iatrogène induit par l'application de pommade ophtalmique à base de Corticostéroïdes. Prat. Méd. Chir. Anim. Cie., 30 : 607-611p.
- CARRIG C.B, MACMILLAN A, BRUNDAGE S, POOL R.R, MORGAN J.P. (1977). Retinal dysplasia associated with skeletal abnormalities in Labrador Retrievers J Am Vet Med Assoc, 170, pp. 49-57p.
- CHAHORY S. (2002). Cicatrisation et sutures en ophtalmologie des paupières et de la cornée. L'action vétérinaire, édition spéciale, 24-26.
- CHARLES L, MARTIN, J. PHILLIP PICKETT, BERNHARD M, SPISS. (2019). Ophtalmologie disease in veterinary medicine, second edition. 181-188p.
- CHAUDIEU G, MOLON-NOBLOT S. (1997). Le cristallin. PMCAC, 32 (supplément) : 169-191p.
- CHAUDIEU G. (1991). Les urgences en ophtalmologie. Dépêche vétérinaire, supplément technique n°21, 2-11p.
- CHAUDIEU G. (1993). L'ulcère cornéen. P.M.C.A.C., 3, 381-386.
- CHAUDIEU G. (1996). Eléments d'étude simple des affections du fond d'œil chez les carnivores Domestiques. Prat. Méd. Chir. Anim. Cie., 31 : 7-32p.
- CHAUDIEU G., LAFORGE H. (2000). Particularités de l'ophtalmologie chez les carnivores domestiques. Encycl Méd. Chir.- Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.- Paris, Ophtalmologie. 16p.
- CHRISTMAS R. (1991). Management of chemical burns of the canine cornea. Canadian veterinary journal, 32, 608-612.
- CLAOUE C. (1986). Experimental contamination of fluorescein solutions by Pseudomonas aeruginosa. British journal of ophthalmology, 70: 507-509 p.
- CLERC B. (1993). Les ulcères de la cornée. Congrès CNVSPA, 347-350.
- CLERC B. (1997). Ophtalmologie vétérinaire, 2ème édition, Maisons-Alfort : Editions du point vétérinaire, 664p.
- CLUTTON R., BOYD C., RICHARDS I., SCHWINK K. (1988). Significance of the oculocardiac reflex during ophtalmic surgery. Journal of Small Animal Practice, 29 : 573-579 p.

CONSTANTINESCU G.M. (2005). Guide pratique d'anatomie du chien et du chat. Paris : Med'com. - 380 p.

COTTRILL N., BANKS W., PECHAM R. (1987). Ultrasonography and biometric evolution of the eye and orbite of dogs. American journal of veterinary research, 50 : 898-903.

CURTIS R, BARNETT K.C, LEON A.(1987). An early onset retinal dystrophy with dominant.

D'AMICO D.J., CASPERS-VELU L., LIBERT J. et al. (1985). Comparative toxicity of intravitreal aminoglycoside antibiotics. American Journal of Ophthalmology, 100: 264-275 p.

DAVID J. MAGGS, PAUL E.MILLER, RON OFRI. (2013). Ophtalmologie vétérinaire In SALTTER 5eme edition, chapitre 6, 119-125p, 132-138p.

DEAN E., (1997). Ophtalmologie du chien. Prat. Méd. Chir. Anim. Cie, 32 (suppl 4) : 21-28.

DEAN E., DUPIN L. (2006). Nouveauté en échographie oculaire. Le point vétérinaire, 269 : 12-13

DONNENFELD E.D., SCHRIER A., PERRY H.D. (1994). Penetration of topically applied ciprofloxacin, norfloxacin, ofloxacin into the Aqueous humor. Ophthalmology, 101: 902-905 p.

DUCASSE A. (2002). Anatomie et physiologie de l'iris. Encycl Méd Chir.- Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS. - Paris, Ophtalmologie. - 21-024-A-10 : 7p.

ELLIS P.P. (1985). Ocular therapeutics and pharmacology, VIIth Edition.- Saint Louis, Toronto, Princeton : The C.V. Mosby Company.- 362p.

ENGLISH P.B. (1983). Antimicrobial chemotherapy in the dog. Possible adverse reactions. J Small Anim Pract. 24: 423-43 p.

EWALD MM, RANKIN AJ, MEEKING JM, McCool ES. (2020). Disseminated histoplasmosis with ocular adnexal involvement in seven cats. *Vet Ophthalmol.* 905-912p.

FAUCHIER V, PIONNEAU M. (2013). Memento de médecine canine et féline. Edition med'com WWW.MEDCOM.FR .390-399p.

FREQUELIN M. (2007). Les effets indésirables des médicaments en ophtalmologie chez les carnivores Domestiques. Thèse : Méd ; Vét. : Lyon ; 12p.

GAARDER J. (2000). Canine glaucoma. In : Kirk's current veterinary therapy XIII, Saunders company, 1075-1081p.

GELATT K.N. (1991). Veterinary Ophthalmology. Philadelphia, Lea and Febiger .

GELATT K.N., PFEIFFER Jr. R.L., ERICKSON J.L., GUM G.G. (1975). Evaluation of tear formation in the dog, using a modification of the Schirmer tear Test. J. Am. Vet. Med. Assoc. 166: 368-370p.

GLAZE M.B. (1997). Ophthalmic disease and its management. Vet. Clin. North Am.: Small Anim.Pract., 27, 1505-1521p.

- GLOVER T. (2000). Ocular emergencies. In: Kirk's current veterinary therapy XIII, Saunders company, 1090-1094
- GRAHEN BH, SANDMEYER LS. (2008). Canine episcleritis, nodular episclerokeratitis, scleritis, and necrotic scleritis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 291-308p.
- HAMILTON H.L. (1999). Pediatric ocular emergencies *Veterinary clinics of North America: Small animal practice*, 29, 4, 1003-1022p.
- HAYES K.C, RABIN A.R, BERSON E.R. (1975). An ultrastructural study of nutritionally induced and reversed retinal degeneration in cats *Am J Pathol*, 157, pp. 64-71p.
- HENDRIX D.V.H. (2000). Differential diagnosis of the red eye in: Kirk's current veterinary therapy XIII, Saunders company.
- HERRING I.P., JACOBSON J.D., et al. (2004). Cardiovascular effects of topical ophthalmic 10% phenylephrine in dogs. *Vet Ophthalmol.* 7(1): 41-46 p.
- HOLLY F., LEMP M. (1977). Tear physiology and dry eyes. *Survey of ophthalmology.* 22: 69-87p.
- JEGOU J.P. (1989a). Pharmacologie et thérapeutique oculaire. *Recueil de médecine vétérinaire*, 165, 3, 327-347.
- JEGOU J.P. (1989b). Les urgences ophtalmologiques. *Recueil de médecine vétérinaire*, 165, 12, 1011-1031p.
- JEGOU J.P., MAROT O. (1989). L'œil rouge chez les carnivores domestiques, protocole d'approche pour le diagnostic Différentiel. *Recueil de médecine vétérinaire*, 165, 3, 281-288p.
- JEGOU JP. (1997). Glaucomes. *Prat. Méd.Chir.Anim.Cie. N° spécial 'ophtalmologie du chien'* : 149-168p.
- JONGH O. (1999). Fond d'œil normal et ses variations. Cours du CES d'ophtalmologie vétérinaire.
- KAHN M C. (2007). Merck and Merial Manual for pet Health. Publication services. Home Edition . Merial Limited. 140-155p.
- KETRING K.L. (1991). The first forty-eight hours. *Proc. AAHA*, 353-361p.
- KETRING KL. (2006). Emergency treatment for anterior lens luxation. *Small animal and exotics proceedings of the North American Veterinary Conference.* 20 : 882p.
- KIRK, BISTNER, FORD (1990). Handbook of veterinary proceeding and emergency treatment, 5ème édition Saunders éditions, 1016p.
- KUGELBERG M., SHAFIEI K., et al. (2005). Glucocorticoid eye drops inhibit growth in the newborn rabbit. *Acta Paediatr* 94(8) : 1096-1101 p.
- KUHNEL W. (2003). Atlas de poche d'histologie. - Paris : Flammarion. - 533 p.

KUMAR T., PUNIA M., AGNIHOTRI D., SINDHU N., & JAIN V.K. (2018). Incidence of Ophthalmic Affections in Dogs—A Short Study. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 7(9), 1560-1565.

LEDBETTER EC, HORNBUCKLE WE, DUBOVI EJ. (2009). Virologic survey of dogs with naturally acquired idiopathic conjunctivitis. *JAVMA*. 954-959p.

LAUNENT BLONDI, DONALD BROWN, ÉRIC NORMAN CARMEL, SUZANNE CUNNINGHA, MARC-AUDRE d'ANJOU, HUGUES GAILLOT, SILKE HECHT, JUDITH HUDSON, WILFRIED MAI, ROBERT O'BRIEN, DOMINIQUE PENNINCK, STEFANO PIZZIRANI, RACHEL POLLARD, GABRIELA SEILER, KATHY SPAULDING, JAMES SUTHERLAND-SMITH, OLIVER TAEYMANS, ALLISON ZWINGENBERGER. (2015). *Atlas of Small Animal Ultrasonography*, second edition, Edited by Dominique Penninck, Marc-André d'Anjou. 586p.

LAURENT BOUHANNA, NICOLAS FAUCHIER. (2016). *La Dépêche Vétérinaire* | N°1361. Gérer le prolapsus de la glande nictitante chez le chien.

LAURENT BOUHANNA (2014). *Alas VetConsult - Ophtalmologie* –. Edition MED'COM : 8p.

LESCURE F. (1985). *Neuro-ophtalmologie*. *Recueil de Med. Vet.*, 161, (11), 903-910 p.

LIGNEREUX Y. (1997). *Éléments d'anatomie ophtalmologique du chien*. *Prat Méd Chir Anim Cie.*, 32 (suppl) : 7-20 p.

LOPINTO AJ, PIRIE CG, HUYNH T, BEAMER G. (2016). Dorsally located corneal dermoid in a cat. *JFMS Open Rep*. 970p.

LOURENCO-MARTINS AM, DELGADO E, NETO I, et al. (2011). Allergic conjunctivitis and conjunctival provocation tests in atopic dogs. *Vet Ophthalmol* ;14(4):248-256.

MAGRANE W.G. (1971). Tumors of the eye and orbit in the dog. *J.Small Anim. Pract.*, 6, 165-169p.

MARTIN C.L. (2005). *Ophtalmologie disease in veterinary medicine*. London : Manson publishing – 15p.

MCLEAN NJ, NEWKIRK K, ADEMA CM. (2017). Canine ocular onchocerciasis: a retrospective review of the diagnosis, treatment, and outcome of 16 cases in New Mexico (2011-2015). *Vet Ophthalmol*. 349-356p.

MILLER P.E. RHAESA S.I. (1996). Effects of topical administration of 0.5% apraclonidine on intraocular pressure, Pupils size, and heart rate in clinically normal cats. *Am J Vet Res*. 57(1) : 83-86p.

MILLICHAMP N.J. (1990). Retinal degeneration in the dog and cat *Vet Clin North Am SmallAnim*, 20, pp. 799-835p.

MORGAN R.V. (1982). Ocular emergencies. *Continuing education Article#3*, janvier, 4, 1, 37-45.

MORGAN R.V. (1994). Ocular emergencies. Proceedings 12th ACVIM Forum, San Francisco, 48-56.

NARFSTRÖM K, EKESTEN B. (1999). Diseases of the canine ocular fundus GELATT K.N (Ed.), Veterinary ophthalmology, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, pp. 869-934p.

OLLIVIER FJ., PLUMMER CE., BARRIE KP. (2013). Goz muayenesi ve tanisal islemler. In GELATT KN. (Eds). Temel Veteriner oftalmoloji :3-26p.

OTRANTO D, COLELLA V, CRESCENZO G, et al. (2016). Efficacy of moxidectin 2.5% and imidacloprid 10% in the treatment of ocular thelaziosis by *Thelazia callipaeda* in naturally infected dogs. *Vet Parasitol.* 118-121p.

PALIES G. (1984). Les urgences traumatiques en ophtalmologie. *Prat. Méd. Chir. Anim. Cie.*19 (1) : 47-51.

PALIES G. (1989). Les traumatismes en ophtalmologie chez les carnivores domestiques. *Recueil de Médecine Vétérinaire.* 165 (3) : 307-316p.

PAVLIN CJ, FOSTER FS. (1995). Ultrasound biomicroscopic anatomy of the normal eye and anexa. In : *Ultrasound Biomicroscopy of the Eye.* New York: Springer-Verlag, pp 47–60.

POWELL C. C., ROBERTS M.S. Ophthalmic emergencies (1997). In : WAYNE, WINGFIELD, Veterinary emergency medicine secrets “ questions you will be asked”, Hanley and Belfus inc., 462p.

PERRIER S. (1987). Les Tumeurs oculaires du chien. Thèse Méd. Vét., Toulouse, n° 22, 156p.

PERRUCIO. (1981). Urgences médicales en ophtalmologie vétérinaire. *L’animal de compagnie,* 16, 1, 43-56.

REGNIER A. (1998-1999). Etude clinique du glaucome Cours du C.E.S. d’ophtalmologie vétérinaire 1998-1999.

ROBERTS S.M. (1985). Assessment and management of the ophthalmic emergency. Continuing education article ,7, 9, 739-754p.

ROZE M. (1992). Les urgences oculaires. *P.M.C.A.C.,*1992, 27, supplément au n°3, 449-462.

RUBIN LF, KOCH SA. (1968). Ocular diadnostique ultrasonography, *J Am Vet Med Assoc* 153 : 1706).

RUBIN L.F.(1989).Inherited eye diseases in the purebred dogs Williams and Wilkins, Baltimore.

SAASTAMOINEN J, RUTTER CR, Jeffrey U. (2019). Subconjunctival haemorrhage in 147 dogs. *J Small Anim Pract.* 60(12):755-760.

SAVIDGE C, EWING P, ANDREWS J, et al. (2016). Anaplasma phagocytophilum infection of domestic cats: 16 cases from the northeastern USA. *J Feline Med Surg.* 85-91p.

SCHAER M, BROOKS D E, PHILIP G A, FROD R B, FOX S M, HERRTAGE M E, BURROWS C F. (2006). Kopeklerin Kilnik hekimligi. In O.DEPREM et T.Y .(Eds). Sistemik hastalıklarda Goz Bulgulari . Nobel kitapevleri.821-876p.

SCHMID T, MORAND D. (1998). Les urgences oculaires chirurgicales. Le point vétérinaire, numéro spécial “ Les urgences chez les carnivores domestiques, 29, 129-138p.

SCOUNTZOU E. (2003). Ophtalmic examination in dogs and cats. Veterinary Medicine Society,54 (4), 329-334p.

SEVERIN GA. (1996). Severin’s Veterinary Ophthalmology Notes, 3’r ed., Veterinav ophthalmology notes, Fon Collins.

SHERAR MD, STARKOSKI WB, TAYLOR WB, FOSTER FS. (1989) A 100 MHz B-scan ultrasound backscatter microscope. Ultrasonic Imaging 11:95–105.

SILVERMAN RH, CANNATA J, SHUNG KK, GAL O, PATEL M, LLOYD HO, FELEPPA EJ, COLEMAN DJ. (2006) 75 MHz Ultrasound Biomicroscopy of Anterior Segment of Eye. Ultrasound Imaging 28:179–188.

SILVERMAN, RONALD (2016). Focused ultrasound in ophtalmologyIn clinical ophtalmology. 1865-1875p.

SLANER D.(1990). Lens. In: Fundamentals of veterinary ophthalmology, 2 »d ed., Saunders,Philadelphia, 365-393p.

SLATTER D. (2001). Fundamentals of veterinary ophthalmology WB Saunders, Philadelphia,366-395p.

SLATTER D., SEVERIN G.A. (1995). Use of pilocarpine for treatment of keratoconjunctivitis sicca. J Am Vet Med Assoc.206 (3) : 287-289p.

SPIESS AK, SAPIENZA JS, MAYORDOMO A. (2009). Treatment of proliferative feline eosinophilic keratitis with topical 1.5% cyclosporine: 35 cases. *Vet Ophthalmol.* 132-137p.

STADES F.C. (1987). Journal de l’American Animal Hospital Association 23 : 603–606.43.

STADES F.C., WYMAN M., et al. (1998). Ophthalmology for the veterinary practitioner.- Hannover : Schlütersche.- 204p.

STANLEY R.G. (1995). Ocular emergencies. Anesthesia emergency and critical care proceeding 254 ,29-39.

STANLEY R.G. (1997). Orbital disease. The TG Hungerford course for veterinarians proceeding 292, 95-97

STILES J, COSTER M. (2016). Use of an ophthalmic formulation of megestrol acetate for the treatment of eosinophilic keratitis in cats. *Vet Ophthalmol.* 86-90p.

THOMASY SM, MAGGS DJ. (2016). A review of antiviral drugs and other compounds with activity against feline herpesvirus type 1. *Vet Ophthalmol.* 119-130p.

VAUGHAN D, ASBURY T. (1983). General ophthalmology, ed 10, Los Atlos, Calif, Lange Medical.

WALD I., SCHAFFER E.H., COSTLAN R.G. (1977). ATLAS D'OPHTALMOLOGIE CANINE. p15

WALDE I., SCHAFFER E.H., KOSTIL R.G. (1990). Atlas d'ophtalmologie canines et félines, Edition Vigot. 59p.

WARD D.A. (1999). Clinical Ophthalmology and therapeutics. Part 3: Mydriatics/Cycloplegics, Anesthetics, tear substitutes and stimulators, intraocular irrigating fluids, Disinfectants, viscoelastics, fibrinolytics and antifibrinolytics, antifibrotic agents, Tissue adhesives, and anticollagenase agents. Veterinary Ophthalmology, 3e édition. - Philadelphia: Lippincott/Williams & Wilkins. - 1544 p.

WINSTON S.M. (1981). Ocular emergencies. Veterinary clinics of north America : Small animal practice, février , 11,1,59-75p.

ZIROFSKY D, REKERS W, POWELL C, et al. (2018). Feline herpesvirus 1 and Mycoplasma spp. conventional PCR assay results from conjunctival samples from cats in shelters with suspected acute ocular infections. *Top Companion Anim Med.* 45-48p.

Sources Internet (Dernière consultation 13/05/2024):

Source internet 1: <https://www.visiopedubeaujolais.com/anatomie-oeil/>

Résumé :

Actuellement, il existe un manque de recherche clinique consacrée aux affections oculaires, en particulier dans notre pays. Cette étude vise à enrichir les connaissances en ophtalmologie vétérinaire tout en soulignant l'importance de l'examen ophtalmologique dans la précision du diagnostic des troubles oculaires chez les animaux de compagnie. Ces affections peuvent entraîner des inconforts significatifs, justifiant ainsi des consultations vétérinaires urgentes, voire des interventions chirurgicales.

Mots clés : pathologie oculaire, animaux de compagnie, diagnostic, traitement.

Summary :

At the present, there is a lack of clinical research dedicated to ocular disorders, especially in our country. This study aims to enhance knowledge in veterinary ophthalmology while emphasizing the importance of ophthalmological examinations in accurately diagnosing ocular issues in pets. These conditions can lead to significant discomfort, justifying urgent veterinary consultations, and in some cases, surgical interventions.

Keywords : ocular pathology, pets, diagnosis, treatment.

ملخص

حاليا هناك نقص في الابحاث السريرية المخصصة للاضطرابات العينية خاصة في بلدنا تهدف هذه الدراسة الى زيادة المعرفة في مجال الطب العيون البيطري مع التأكيد على اهمية فحوصات العينية في تشخيص الاضطرابات العينية لدى الحيوانات الأليفة بدقه يمكن ان تؤدي هذه الحالات الى ازعاج كبير مما يبرر استشارات طبيه عاجله وفي بعض الحالات تدخلات جراحيه

الكلمات الرئيسية: امراض العيون ،الحيوانات الأليفة ،التشخيص العلاج