

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur
veterinaire

THEME

Les pathologies oculaires chez les carnivores

PRESENTEES PAR

- Rebbouh sihem
- Rezig massaouda

ENCADREE PAR

* Dr : Chikhoui Boukaaz Mira

ANNEE UNIVERSITAIRE 2016 -2017

Remerciement

Je remercie Allah " عزوجل الله " de m'avoir donné le courage, la patience et par-dessus tout la sante de réaliser ce modeste travail.

Bien sûr je tiens avant tout à remercier mon encadreur"

Dr. CHIKHOUI Mira pour sa disponibilité, son encouragement, ses conseils.

Mes remerciements vont également vers tous ceux qui m'ont permis de mener à bien mon travail: les collègues de l'institut vétérinaire et mes amis (notamment nacira , nadjet , massouda , houria et zhyro , nessrin).

Enfin, j'exprime toute ma reconnaissance envers mes proches, qui ont eu la tâche ardue de me supporter pendant ces 5 années parfois entrecoupées de moments difficiles ! Mes parents, pour leur soutien logistique et moral continu, je leur suis infiniment redevable. Ma famille: pour leur aide inestimable : sans eux mon travail aurait été beaucoup plus difficile.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail de fin d'étude :
A ma Mère qui m'a tant soutenue avec ses prières et
qui m'a toujours encouragé.
A mon Père, pour son soutien durant toute la
période de mes études.
A mon frère Oussama.
A mon fiancé Mohamed.
A mes très chères sœurs Saida, Sadjida , sans oublier
la petite chère Zoura .
A toute la famille Rebbouh et Ghezal.

Je profite de cet occasion pour le dédié encore à mes
amis Zhyro , Massaouda , Chahinez , Nadjat ,
Nessrin, Nacira , Afefe Houria .
En fin je dédié ce modeste travail à ma promotion et
mes enseignants.

Rebbouh Sihem.

SOMMAIRE

Liste des annexes

Liste des figures

L'objectif

Introduction generale

CHAPITRE 1.....	P12
I L'OEIL DES CARNIVORES DOMESTIQUES ET SES ANNEXES.....	P12
A- LES ANNEXES DE L'ŒIL.....	P12
1- L'ORBITE OSSEUSE.....	P12
2 - LES PAUPIERES.....	P12
3 - L'APPAREIL LACRYMAL.....	P18
4 - LES MUSCLES EXTRINSEQUES DE L'ŒIL.....	P19
5 - LES FASCIAS ORBITAIRES.....	P20
6 - LA VASCULARISATION DE L'ŒIL ET DE SES ANNEXES.....	P20
7- LES NERFS DE L'ŒIL.....	P20
B - LE GLOBE OCULAIRE.....	P22
1- LA TUNIQUE FIBREUSE.....	P22
2 - LA TUNIQUE VASCULAIRE.....	P23
3 - LA TUNIQUE NERVEUSE.....	P23
4 - LE CRISTALLIN ET LA ZONULE.....	P24
5 - LES CHAMBRES DE L'ŒIL.....	P25
CHAPITRE 2.....	P29
II - AFFECTIONS OCULAIRES	P29
ETUDE SPÉCIFIQUE.....	P29
A PATHOLOGIE OCULAIRE.....	P29
1- PATHOLOGIE DES PAUPIERES.....	P29
1- Rappel anatomique.....	P29
2 Les anomalies congénitales.....	P29
3- Pathologie de la lamelle antérieure.....	P30
3-1 Les Blépharites.....	P31
3-1-1 Les blépharites parasitaires.....	P31
3-1-2 les blépharites infectieuses.....	P31
3-1-3 Le pyogranulome palpébral.....	P33
3-1-4 Les blépharites allergiques.....	P33
3-1-5 Les blépharites dysimmunitaires.....	P33
3-2 Phlegmon palpébral.....	P33
3-3 L'orgelet.....	P33
3-4 Trichomégalie ou hypertrichose.....	P34

3-5 L'hypotrichose.....	P34
3-6Le trichiasis.....	P34
4- Pathologie de la lamelle postérieure.....	P35
4-1L'adénite tarsale ou Meibomite.....	P35
4-2 Le chalazion.....	P35
4-3 Le distichiasis.....	P35
4-4 Le cil ectopique.....	P36
4-5La caroncule lacrymale.....	P36
5- Atteinte mixte des lamelles postérieure et antérieure.....	P36
5-1Les traumatismes palpébraux.....	P36
5-2Les tumeurs palpébrales.....	P37
6- Pathologie de la sangle horizontale.....	P37
6-1L'entropion.....	P37
6-2 L'ectropion.....	P37
7-Pathologie de la sangle verticale.....	P38
2 - PATHOLOGIE DE L'APPAREIL LACRYMAL.....	P42
1- Atteinte du système sécréteur.....	P43
1-1 Déficience de la sécrétion aqueuse : kérato-conjonctivite sèche.....	P43
1-2 Déficience de la sécrétion muqueuse.....	P43
1-3 Les anomalies de la couche lipidique.....	P43
1-4 Les tumeurs.....	P43
1-5La dacryoadénite.....	P43
2 Atteinte du système excreteur.....	P43
2-1Défaut d'écoulement du film lacrymal.....	P44
2-2 Stimulation lacrymale : larmoiement, épiphora.....	P44
3 - PATHOLOGIE DES CONJONCTIVES ET DE LA MEMBRANE NICTITANTE	P46
I LES AFFECTIONS DE LA CONJONCTIVE.....	P47
1- Les malformations congénitales.....	P47
2- Les affections acquises : les conjonctivites.....	P47
2-1 Définition.....	P47
2-2 Signes cliniques.....	P48
2-3 Etiologies des conjonctivites.....	P48
2-4 Le diagnostic.....	P50
2-5 Le traitement.....	P53
II -LES AFFECTIONS DE LA MEMBRANE NICTITANTE.....	P53
1-Les anomalies congénitales.....	P54
2-Les anomalies acquises.....	P55
2-1 les anomalies de couleur.....	P55
2-2 L'infiltration lymphoplasmocytaire.....	P55
2-3 Les conjonctivites folliculaires.....	P55
2-4 La luxation de la glande nictitante.....	P55
2-5 Corps étrangers et traumatisme.....	P55
2-6 La procidence de la membrane nictitante.....	P55

4 - PATHOLOGIE DE LA CORNEE.....	P56
1 RAPPEL ANATOMIQUE.....	P56
2 ANOMALIES CONGENITALES DE LA CORNEE.....	P57
3 ANOMALIES ACQUISES.....	P58
1- Les kératites superficielles.....	P58
1-1 Classification étiologique.....	P58
1-1-1 Les facteurs infectieux.....	P58
A - Les bactéries.....	P58
B- Les virus.....	P59
1-1-2 Les champignons.....	P59
1-1-3 Les parasites.....	P59
1-1-4 Les facteurs allergiques.....	P59
1-1-5 Les maladies systémiques.....	P59
1-1-6 L'exposition et la dessiccation.....	P60
1-1-7 Dy simunitaires.....	P60
1-1-8 Les affections traumatiques.....	P60
1-2 les kératites spécifiques.....	P60
1-2-1 La kératite superficielle du boxer.....	P60
1-2-2 La kératite superficielle du pékinois.....	P61
1-2-3 L'épiscléro-kératite nodulaire du colley ou kérato-conjonctivite proliférativep.....	P61
1-2-4 La kératite ponctuée du Teckel à poils longs.....	P61
1-2-5 La kératite superficielle chronique du berger allemand.....	P61
2- Les kératites interstitielles profondes.....	P62
2-1 Etiologies des kératites interstitielles profondes.....	P62
2-1-1 La kératite secondaire à un glaucome.....	P63
2-1-2 La kératite bleue (kérato-uvéite de la maladie de Rubarth.....	P63
2-1-3 La kératite interstitielle leishmanienne.....	P63
2-2 Dégénérescence et dystrophie.....	P63
2-2-1 Les dystrophies.....	P63
2-2-2 Les dégénérescences.....	P65
2-2-3 Le traitement des dystrophies et des dégénérescences.....	P66
2-3 Blessures et brûlures coméennes.....	P66
2-4 Les ulcères coméens.....	P67
2-4-1 Définitions:.....	P67
2-4-2 Les différents types d'ulcères.....	P67
2-4-3 Etiologies.....	P70
2-4-4 La cicatrisation des ulcères.....	P70
2-4-5 Diagnostic.....	P70
2-4-6 Traitement.....	P70
2-4-7 Ulcères coméens persistants.....	P72
2-5 Les tumeurs coméennes.....	P72
B LES INFECTIONS OCULAIRES.....	P72
	P73

1 - LE STATUT IMMUNOLOGIQUE DE L'ŒIL.....	P73
2 - LA FLORE BACTERIENNE NORMALE.....	P76
3 - LES BACTERIES RESPONSABLES D'INFECTIONS OCULAIRES.....	
4 - LES METHODES DE LABORATOIRE UTILISEES DANS LE DIAGNOSTIC DES INFECTIONS OCULAIRES.....	P76 P73
5-1 Traitement des conjonctivites et des dacryocystites.....	P73
5-2 Traitement des dacryocystites.....	P73
5*3 Traitement des kératites bactériennes.....	P78
Conclusion	P79
Référence	P80

Liste des annexes :

- Annexe 1 : Prédipositions raciales au distichiasis(02)
- Annexe 2 : Prédiposition raciale à l'entropion
- Annexe 3 : Prédiposition raciale à Pectropion
- Annexe 4: Principaux examens complémentaires lors de conjonctivite
- Annexe 5 : Techniques de prélèvements conjonctivaux[501
- Annexe 6 : Orientation diagnostique par l'examen des sécrétions et la cytologie conjonctivale [151
- Annexe 7 : Dystrophies et dégénérescences cornéennes (13)
- Annexe 8 : Germes retrouvés lors d'infection oculaire. Modification géographique

Liste des figures :

- Figure 1 : Orbite gauche de chien : parois de l'orbite. Vue rostro-iatérait (d'après Sauret et al.)
- Figure 2 : Coupe longitudinale de l'orbite (d'après Sauret et al.)
- Figure 3 : Charpente fibreuse des paupières (d'après Sauret et al)
- Figure 4 : Œil et paupière du chien: vue latérale (d'après Sauret et al)
- Figure 5 : Conformation et structure de la paupière inférieure du chien ; face postérieure de la paupière inférieure et coupe transversale (d'après Sauret et al)
- Figure 6 : Film lacrymal précornéen
- Figure 7 : Muscles du bulbe (d'après Sauret et al)
- Figure 8 : Schéma de la vascularisation de l'œil (d'après Sauret et al)
- Figure 9 : Artères de l'orbite et des muscles du bulbe (d'après Sauret et al.)
- Figure 10 : Veines de l'orbite et de l'œil : vue latérale (d'après Sauret et al)
- Figure 11 : Dissection de la région rétro-oculaire du chien après élimination des muscles droit latéral et rétracteur du bulbe ; vue latérale 17
- Figure 12 : Schéma des nerfs de l'orbite et de l'œil (d'après Sauret et al.)
- Figure 13 : Schéma général de la structure de l'œil
- Figure 14 : Fascias de l'œil. Coupe longitudinale de l'orbite
- Figure 15 : Bulbe de l'œil
- Figure 16 : Notion de lamelle antérieure et postérieure
- Figure 17 : Notion de sangle horizontale
- Figure 18 : Notion de sangle verticale
- Figure 19 : Anomalies des cils, bien implantés et mal implantés
- Figure 20 : Le système lacrymal du chien (modifié par D. Slatter)
- Figure 21 : Les glandes lacrymales du chien (selon Séverin)
- Figure 22 : Emplacement des différentes glandes et dynamique des larmes
- Figure 23 : Topographies des conjonctives
- Figure 24 : Structure de la membrane nictitante
- Figure 25 : Anatomie normale de la cornée
- Figure 26 : Epithélium et stroma cornéen
- Figure 27 : L'endothélium-Descemet et le stroma cornéen
- Figure 28 : Les différents types d'ulcères
- Figure 29 : Evolution vers la perforation
- Figure 30 : Cicatrisation des ulcères
- Figure 31 : Cicatrisation des érosions et des abrasions
- Figure 32 : Examen en fente

L'objectif

Notre objectif est de mieux maîtriser

Les pathologies oculaires chez les carnivores

Ainsi que le traitement et le suivie des animaux atteints.

Introduction

Introduction

L'œil est un organe complexe et la diversité des tissus qui le composent implique l'existence d'un grand nombre de symptômes rencontrés en ophtalmologie vétérinaire.

La caractérisation de ceux-ci dépend principalement d'un tropisme particulier de l'agent causal pour un type de tissu : s'il s'agit par exemple des muqueuses, l'atteinte se portera préférentiellement sur la cornée et les conjonctives, alors que s'il s'agit du tissu nerveux, les lésions apparaîtront sur la rétine et le nerf optique, souvent par extension directe du processus infectieux. L'uvée, très richement vascularisée, agit comme une barrière physiologique à de nombreux agents infectieux, d'où la fréquence relative des uvéites.

Les pathologies ophtalmologiques sont constituées par toutes les affections oculaires qui s'accompagnent d'une douleur importante de la diminution de la vision et qui risquent de traduire si elles ne sont pas traitées rapidement par un préjudice fonctionnel ou esthétique grave et irréversible. L'examen de l'œil est indiqué lorsqu'il existe des troubles de la vision ou des lésions du système oculaire. L'œil est également une dépendance vasculaire conjonctive nerveuse de l'organisme et à ce titre son examen est utile chaque fois que se développe une maladie générale. Savoir ce que l'on doit chercher connaître le motif de consultation guidera le choix des examens.

Les pathologies ophtalmiques constituent un motif fréquent des consultations en clinique canine et nécessitent de suivre une démarche diagnostique méthodique en vue de raison. À travers ce thème nous avons voulu montrer les différentes étapes suivies dans un diagnostic d'une pathologie ainsi que quelques cas rencontrés en clinique de pathologie des carnivores. Les problèmes oculaires dans le but de montrer la variabilité clinique des lésions ophtalmologiques ainsi que les différentes méthodes thérapeutiques adaptées à chaque cas.

Chapitre I

L'œil des carnivores
domestiques et ses annexes

L'oeil est un organe globuleux, pair, céphalique qui intervient en association avec le nerf optique et le cortex cérébral dans le phénomène de vision. [4, 83,98]

A - LES ANNEXES DE L'OEIL :

1 - L'ORBITE OSSEUSE

L'orbite est la cavité dans laquelle est placé le globe oculaire et ses annexes (figure1). Elle est de forme conique (figure 1). L'entrée de l'orbite est située à la limite entre le crâne et la face, dorso-latéralement aux premières voies respiratoires. Elle est incomplètement osseuse chez les carnivores domestiques. Le ligament orbitaire unit le processus frontal de l'os zygomatique au processus zygomatique de l'os frontal, et ferme ainsi le bord caudo- latéral de l'entrée de l'orbite. Les parois médiales et dorso-médiales sont osseuses, les parois dorso-latérale et latérale sont formées des muscles temporal et masséter, la paroi ventrale est formée latéralement par la glande salivaire zygomatique et médialement par le muscle ptérygoïdien médial.

Selon la race, l'état d'hydratation, l'état de santé, le globe oculaire est plus ou moins saillant.

Toute modification de taille ou de sensibilité d'un des composants de l'orbite retentit sur l'oeil. Exemple : une hypertrophie de la glande zygomatique entraînera une exophtalmie.

2 - LES PAUPIERES]

Tissus de protection du globe, les paupières assurent d'autant plus leur rôle que leur face interne ou conjonctive est en contact étroit avec la cornée. Cette conjonctive n'est pas exposée aux agents irritants [19].

Les paupières sont des feuilletts cutanéomuqueux mobiles qui glissent à la surface rostrale du globe oculaire pour nettoyer, lubrifier, protéger la cornée et occlure l'oeil pendant les périodes de sommeil. L'occlusion brève et automatique des paupières est appelée « clignement ». Il peut survenir spontanément: c'est le clignement automatique destiné à régénérer le fil lacrymal, ou succéder à la perception d'un danger : c'est le réflexe de clignement à la menace [12,63].

On dénote trois paupières, deux cutanéomuqueuses et une simplement muqueuse, appelée troisième paupière (membrane nictitante ou corps clignotant). Ces paupières s'articulent en paupière supérieure et paupière inférieure. Les bords libres des paupières inférieure et supérieure délimitent la fente palpébrale. Ils se rejoignent en région latérale et médiale et forment les canthus (Un médial et un latéral : figure 4) [19].

La première très mobile, est actionnée par le muscle orbiculaire et le muscle

élevateur de la paupière supérieure. Le muscle orbiculaire ou orbitaire a un rôle de sphincter et participe essentiellement à l'occlusion palpébrale [83] (figure 3). Ce muscle est très important dans l'espèce canine et explique l'apparition d'un blépharospasme, parfois dramatique, dans un pourcentage important d'affections palpébrales [19]. Les autres muscles participent à l'ouverture des paupières [64]. Cette paupière supérieure présente des cils. A la racine des cils, on trouve les glandes de Moll et Zeis (figure 5). Ce sont des glandes annexes, responsables d'orgelets lors d'infection [83].

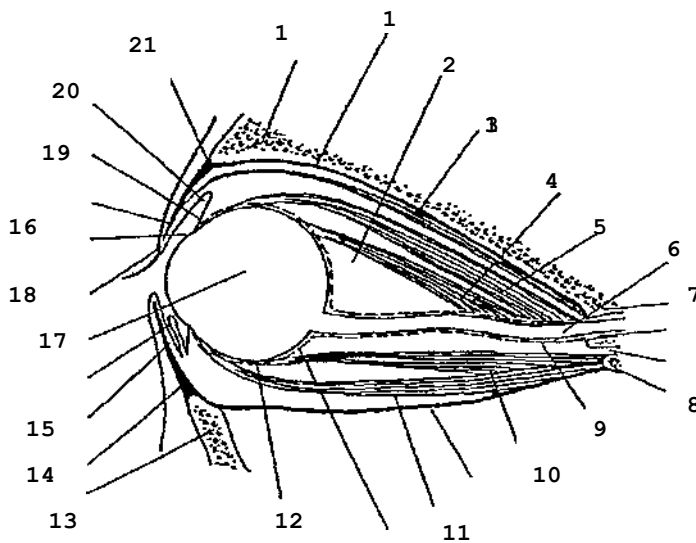
Les deux paupières présentent des glandes sébacées modifiées ou tarsales (de 20 à 40 par paupières). Elles sont également appelées les glandes de Meibomius [83]. La couche la plus superficielle des larmes est produite par ses glandes (couche lipidique).

Les canalicules lacrymaux s'abouchent à 3-5 mm de la commissure médiale des paupières (figure 5). Ils longent la paupière et rejoignent le sac lacrymal dans la fosse lacrymale de l'os du même nom. La troisième paupière est très développée chez le chien. C'est un pli de la conjonctive placée

ventro-médialement. Ce pli est soutenu par un cartilage en forme de T, dont la branche supérieure constitue le bord libre et épouse la forme du globe. La barre principale du T est entourée de tissu glandulaire qui forme la glande superficielle de la troisième paupière, appelée, à tort, glande de Harder, et qui fournit une sécrétion séro-muqueuse. On note la présence de nodules lymphatiques en face bulbaire de cette paupière. Leur hypertrophie conduit à la profusion de la troisième paupière.

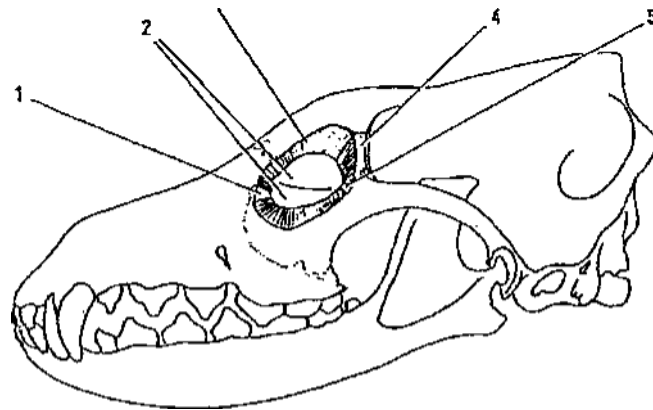
Remarque : les mouvements de la troisième paupière sont passifs.

Figure 1 : Coupe longitudinale de l'orbite (d'après Sauret et al.) 1971.



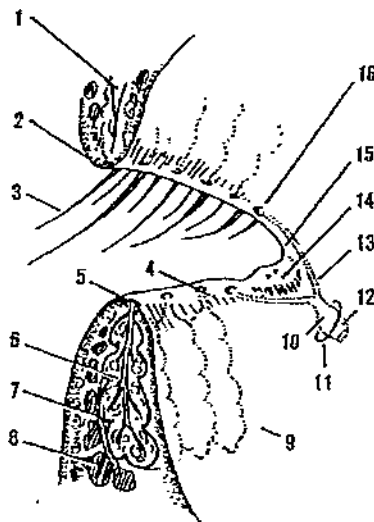
- 1-fomix supérieure de la conjonctive
- 2-Conjonctivebulbaire
- 3 -tarse
- 4- sac de fa conjonctive
- 5-paupière supérieure
- 6-globe oculaire
- 7- 3^e paupière
- 8- Conjonctivepatpébrate
- 9- septum orbitaire
- 10-os zygomatique
- 11-septum orbitaire
- 12-os frontal
- 13-gaine du bulbe
- 14-périorbite (confondue avec le périoste)
- 15-graisse mlra-périorbitaire
- 16-muscle releveur de ta paupière supérieure
- 17-muscle rétracteur du bulbe
- 18-muscle droit dorsal nerf optique
- 19-os sphénoïde canal optique fissure orbitaire os sphénoïde fascia du nerf optique
- 20-mucle rétracteur du bulbe périorbite muscle droit ventral
- 21-espace épiscléral

Figure 2 : Charpente fibreuse des paupières (d'après Sauret et al.) 1971

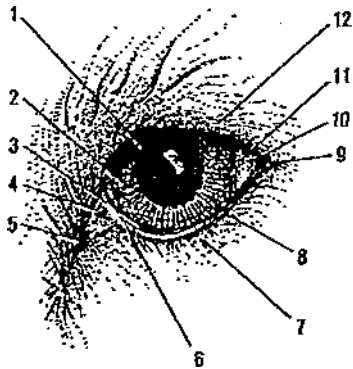


1. ligament palpébral médial; 2. tarse; 3. septum orbitaire : ligament orbitaire; 5. ligament palpébral latéral

Figure 3 : Conformation et structure de la paupière inférieure du chien : face postérieure d'ia paupière inférieure et coupe transversale (D'après Sauret et al.) 1971



1. paupière supérieure;
2. bord antérieur de la paupière supérieure;
3. cils;
4. bord postérieur de la paupière inférieure;
5. ostium de la glande tarsale;
6. glande tarsale;
7. tarse;
8. muscle orbiculaire de l'œil;
9. conjonctive palpébrale;
10. sac lacrymal;
11. fosse lacrymale;
12. conduit naso-lacrymal;
13. canalicule lacrymal;
14. caroncule lacrymale;
15. commissure médiale des paupières;
16. point lacrymal supérieur.

Figure 4 ; CEil et paupière du chien i vue latérale (d'après Sauret et ah) F97I

1. pupille
2. iris
3. angle médial de l'œil
4. caron- cute lacrymale
5. commissure médiale des paupières
6. troisième paupière
7. paupière inférieure
6. cils
9. commissure latérale des paupières
10. sclère
11. angle latéral de l'œil
12. paupière supérieure.

L'examen histologique d'une paupière met en évidence plusieurs couches cellulaires [12] (figure 16 et 17):

■ la conjonctive est la muqueuse qui unit les paupières au globe oculaire. On appelle fœnix conjonctival le point de réflexion de la conjonctive palpébrale en conjonctive bulbaire, et sac conjonctival l'espace compris entre celles-ci. La conjonctive palpébrale est la plus profonde. En continuité avec la membrane des culs de sacs, la conjonctive palpébrale a pour rôle de permettre la mobilisation atraumatique de la paupière par rapport au globe. Cette membrane est fine et transparente dans les conditions physiologiques. La conjonctive est richement vascularisée et innervée.

■ La lame tarse est une structure fibreuse, située antérieurement par rapport à la conjonctive ; c'est le squelette de la paupière. Le septum orbitaire, lame fibreuse, assure la liaison entre le tarse et le pourtour orbitaire. Cette lame héberge dans sa partie distale les glandes tarsales de Meibomius. Ces glandes déversent une sécrétion lipidique.

■ Les tendons du muscle releveur de la paupière supérieure : avec le tendon profond (qui s'insère sur le bord supérieur de la lame tarse) et le tendon superficiel (qui s'étale dans le tissu conjonctif sous-cutané).

■ Le muscle orbiculaire des paupières : est en position superficielle au sein de la paupière.

■ Le tégument palpébral est épais, il est recouvert de poils. Seule la paupière supérieure possède des cils.

■ Des structures diverses :

- le ligament palpébral médial assurant la fixité de l'angle interne.
- Les muscles frontaux et releveurs de l'angle médial : ils aident au relèvement de la paupière supérieure.
- La vascularisation des paupières prend naissance au niveau des canthus latéraux et médiaux. La vascularisation est assurée par des arcs sanguins.
- L'innervation sensitive est assurée par des branches du V, la motricité est assurée par le III pour la paupière supérieure et les autres muscles sont mus par le VII.
- On note également la présence d'une innervation orthosympathique.

3 - L'APPAREIL LACRYMAL [100]

C'est un système hydraulique décline permettant à la fois, l'hydratation nécessaire à la transparence de la cornée, la lubrification conjonctivale nécessaire aux mouvements oculaires, et l'évacuation des corps étrangers par mécanisme de chasse.

L'appareil lacrymal est constitué de deux parties :

- La première, productrice de larmes (glandes lacrymales sécrétrices)
- La seconde, évacuatrice des larmes (voies lacrymales excrétrices).

Les larmes sont émises par les glandes lacrymales principale, tarsales , superficielle de la troisième paupière et les glandes des cellules du fovea conjonctival. La glande lacrymale principale est située sous le ligament orbitaire, en région dorso-latérale de l'orbite. Elle est appliquée contre l'oeil et séparée des muscles oculaires par un fascia. La glande lacrymale accessoire est située à la face postérieure de la membrane nictitante, à la base du cartilage en T [12]. Les glandes accessoires sont situées dans la conjonctive et au bord des paupières :

- Les glandes de Zeis et Moll
- Les glandes de Kraus et Wolfring dans la conjonctive
- Les glandes de Meibomius (disposées linéairement dans le tissu conjonctival palpébral).

La disparition de la glande lacrymale principale conduit à l'opacification rapide de la cornée. Sa nutrition et sa protection immunologique provient du film lacrymal produit par cette glande.

Le film lacrymal est légèrement alcalin [12], et est formé de trois couches (figure 6) :

* une couche superficielle lipidique, sécrétée par les glandes de Zeis et les glandes de Meibomius, en nombre plus élevé au niveau de la paupière supérieure. Leur sécrétion est composée de cholestérol prédominant par rapport aux triglycérides et acides gras libres [70]. Ces lipides sont fluides à la température de la paupière et constituent une couche de 0.1µm d'épaisseur [70].

* Une couche moyenne aqueuse : c'est la plus importante en épaisseur, elle est sécrétée par la glande lacrymale principale, la glande lacrymale accessoire nictitante, et les glandes accessoires de Kraus et Wolfring conjonctivales [12]. Les glandes accessoires et principale

sont tubulo-acineuses et histologiquement semblables chez le chien [70]. Leur sécrétion est composée de polymères tensioactifs, de sels minéraux, de glycoprotéines, de glucose et d'urée en proportion variable.

Les protéines chez le chien représentent 3.5 g/l, dont 93% de globulines (IgA et parfois Ig G[70]), 4% d'albumine et 3 % de lysozyme. Le lysozyme est une substance antibactérienne non spécifique, destructrice de la paroi des bactéries, et produite par les cellules à mucus [12]. Elle est absente chez le chat.

* Une couche mucinique interne ou couche profonde fine constituée de glycoprotéine [100]: elle est produite par les cellules à mucus de la conjonctive, retrouvées préférentiellement dans les foveoles conjonctivales [70]. L'épaisseur de la couche mucinique varie de 2 µm ou plus sur la conjonctive, à 0.02µm sur la cornée [12].

Le liquide produit se rassemble dans le sac conjonctival inférieur et lors de la fermeture des paupières, est étalé sur la cornée. L'élimination des larmes s'effectue par les canalicules lacrymaux et le conduit naso-lacrymal.

Le conduit naso-lacrymal débouche variablement sous le pli alaire ou plus caudalement dans le méat ventral ou même dans le méat moyen.

Sécrété et évacué en permanence, le film lacrymal remplit trois fonctions :

- il lubrifie la conjonctive et surtout la cornée pour maintenir ses fonctions optiques.
- Il apporte à la cornée avasculaire les éléments nutritifs.
- Il contrôle la flore bactérienne conjonctivo-cornéenne lacrymale par le lysozyme et les Ig A.

Chaque élément du film lacrymal joue un rôle bien particulier, la couche lipidique est anti-évaporatrice la couche aqueuse est lubrifiante et nutritive et la couche mucinique adhésive.

4 - LES MUSCLES EXTRINSEQUES DE L'OEIL (figure 6)

Appelés aussi muscles bulbaires, c'est muscles striés s'insèrent par une extrémité sur le bulbe, par l'autre sur l'orbite. Ils permettent la mobilisation du globe oculaire et la modification de la direction de son axe .

On dénombre 7 muscles répartis en :

- le groupe des muscles droits : ils permettent les mouvements de rotation de l'oeil vers le haut et vers le bas, et vers la gauche et la droite.

- Le groupe des muscles obliques : le muscle oblique dorsal permettant une rotation de l'œil sur son axe antéro- postérieur et le muscle oblique ventral permettant le mouvement antagoniste.

- Le groupe du muscle rétracteur du bulbe : il permet la rétraction du bulbe oculaire dans l'orbite, ce qui entraîne le recouvrement de la cornée par la troisième paupière.

On note en plus le muscle releveur de la troisième paupière. C'est le seul muscle des paupières inclus dans l'orbite.

5 - LES FASCIAS ORBITAIRES

Ce sont des formations lamellaires fibreuses. Elles sont au nombre de deux :

- * la gaine du bulbe et des organes accessoires, ou capsule de tenon : elle enveloppe la partie caudale de l'œil,

du limbe au nerf optique. Elle s'insère sur la limite entre la cornée et la sclère (le limbe) et se met en continuité caudalement avec la dure-mère du nerf optique et des fascias qui entourent les vaisseaux et les nerfs ciliaires.

- * Le périorbite et le septum orbitaire.

On note la présence d'un tissu adipeux orbitaire. C'est une graisse fluide qui absorbe les chocs et permet le jeu relatif des structures oculaires et accessoires. Une partie est à l'intérieur et l'autre à l'extérieur de la périorbite [64].

6 - LA VASCULARISATION DE L'OEIL ET DE SES ANNEXES (figure 8,9 et 10)

Le réseau artériel provient d'une unique artère: l'artère ophtalmique externe (c'est un rameau de l'artère maxillaire). Les systèmes artériel et veineux ne sont pas juxtaposés. Le drainage veineux s'effectue par trois veines terminales :

- La veine angulaire de l'oeil
- La veine faciale profonde
- Le plexus ophtalmique

7 - LES NERFS DE L'ŒIL(figure 11 et 12)

Us sont nombreux et proviennent des nerfs crâniens II, III, IV, V, VI, et VII, ainsi que les fibres ortho et parasymphathiques.

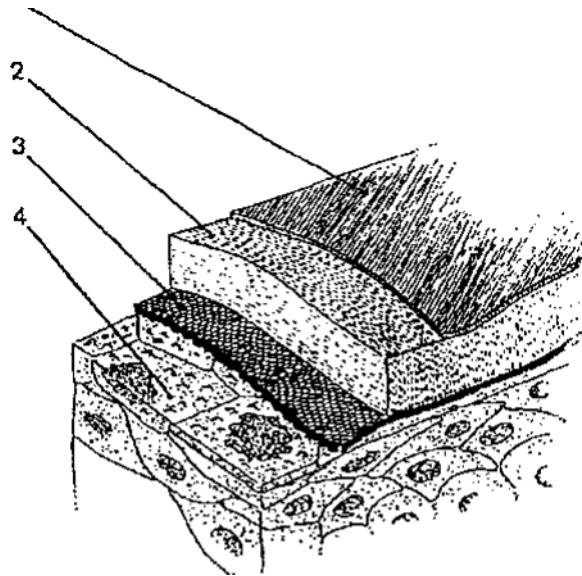
- Le nerf optique(II), est le nerf sensoriel de la vue. Sa paralysie entraîne la cécité.
- Le nerf oculomoteur (III) : sa lésion entraîne un strabisme ventro-latéral, une ptôse de la paupière supérieure et une dilatation de la pupille.
- Le nerf trochléaire (IV) : sa lésion entraîne une rotation latérale du bord dorsal de l'oeil. Chez le chien, seule l'image du fond d'oeil permet de confirmer sa paralysie.
- Le nerf trijumeau (V) : il a un rôle sensitif. Il contient le nerf ophtalmique se divisant en nerf frontal, nerf lacrymal et nerf naso-ciliaire. Le nerf frontal est responsable de la sensibilité de la paupière supérieure, le nerf lacrymal a une action excito-sécrétrice sur la glande lacrymale, le nerf naso-ciliaire innerve la commissure médiale des paupières, une branche est destinée à la muqueuse nasale et la peau du museau, et une branche à la partie profonde de l'œil (choroïde, corps ciliaire, iris, cornée et conjonctive bulbaire). Son rôle trophique pour la cornée explique certains ulcères et oedème de la cornée. Remarque : le nerf ophtalmique contient des fibres orthosymphathiques issues du ganglion cervical thoracique. Une atteinte de celui-ci ou une atteinte de l'oreille moyenne, conduit au syndrome de Claude Bernard Homer : énoptalmie, proci-dence de la 3^{ème} paupière, ptôse de la paupière supérieure, myosis et diminution des sécrétions lacrymales.

Le nerf maxillaire émet une branche oculaire, le nerf zygomatique, qui assure la sensibilité de la conjonctive et de la peau des paupières dans leur partie latérale.

Le nerf trijumeau assure l'ensemble de la sensibilité de l'oeil et de ses annexes, il constitue le support anatomique pour les fibres ortho et parasymphathiques.

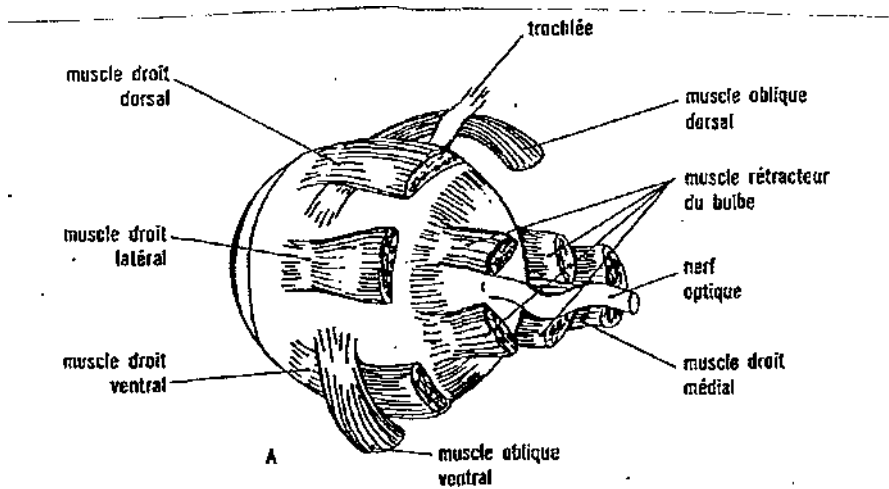
- Le nerf abducens (IV) : une paralysie de ce nerf entraîne un strabisme médial avec impossibilité de rétraction du globe oculaire.
- Le nerf facial (VII) : une paralysie entraîne une impossibilité à fermer les paupières. L'étalement du film lacrymal est impossible et une dessiccation de la cornée s'en suit.

Figure 5 : Film lacrymal orécornéen H2I



1: phase lipidique : phase aqueuse : phase mucoïde (ou mucinique): cellules superficielles de l'épithéliura coméen (pourvues de micro-vilosités sur lesquelles «s'accroche» le mucus).

Figure 6 : Muscles du bulbe (d'après Sauret et al.)



! muscle oblique i dorsal
 gaine du bulbe (coupée)
 muscle oblique—' ventral
 muscle droit latéral

B -LE GLOBE OCULAIRE

L'oeil est un système clos formé de trois tuniques concentriques, qui abritent des milieux transparents :

- La tunique fibreuse externe
- La tunique vasculaire et
- La tunique nerveuse, la plus interne.

Il contient également le cristallin et trois chambres (figure 14).

1- LA TUNIQUE FIBREUSE

C'est à la fois la dernière barrière de protection des structures internes de l'oeil et la première structure optique essentielle [16].

Elle est formée d'une partie opaque, la coque blanche, la sclère et une partie transparente, la cornée. Ces deux zones se rejoignent au niveau du limbe.

La sclère est la coque postérieure de l'oeil. Elle est formée d'un réseau dense de fibres élastiques et de collagène. Elle reçoit les muscles droits et obliques au niveau du limbe. La sclère est plus épaisse au pôle postérieur du globe où elle forme l'aire criblée, filet à travers lequel passe le nerf optique.

Les couches externes sont à ce niveau en continuité avec le fascia qui recouvre le nerf optique.

La cornée, véritable vitre de l'oeil, représente en surface 25% du globe. Sa forme est légèrement elliptique chez les carnivores, avec un diamètre vertical plus petit [16].

Elle est formée de 5 couches :

- L'épithélium antérieur : il forme de nombreuses villosités, capte le mucus du film lacrymal et régule l'hydratation du stroma. Des lésions de cet épithélium conduisent à l'œdème coméen.

- Le stroma est composé de fibres de collagène, séparées par des kératocytes. Ces couches sont formées de fibres parallèles entre elles, s'affrontant les unes aux autres à angle oblique. Cette disposition rigoureuse confère à la cornée sa transparence. Au niveau de la jonction scléro-coméenne, l'arrangement des fibres de collagène est totalement désorganisé : la sclère est ainsi totalement opaque.

L'épithélium antérieur de la cornée se raccorde en périphérie, le long de l'anneau conjonctival, à l'épithélium de la conjonctive, dont les cellules pigmentées peuvent migrer vers la cornée : kératite pigmentaire [64]. Il est formé d'une dizaine de couches de cellules épithéliales nucléées non kératinisées [64].

La lame antérieure ou lame de Bowman, est acellulaire peu distincte voire absente. La substance propre de la cornée ou stroma coméen est une substance fondamentale riche en

glycosaminoglycanes et contenant des fibroblastes et des faisceaux de fibrine (collagène agencé en lamelles parallèles). La lame limitante postérieure est une basale très résistante : « membrane de Descemet » [64]. La cornée, totalement avasculaire, est nourrie par les vaisseaux du limbe, le film lacrymal et l'humeur aqueuse. L'épithélium coméen postérieur, ou « endothélium coméen », est une assise de cellules endothéliiformes au contact de l'humeur aqueuse. Il forme avec l'iris au niveau du limbe, un angle irido-coméen, sorte de fissure circulaire constitué d'un fin réseau de trabécules : le ligament pectiné.

L'humeur aqueuse est drainée à travers ce ligament jusqu'au plexus veineux scléral.

Ce ligament est plus ou moins performant suivant les races et suivant l'ouverture de l'angle irido-coméen l'humeur aqueuse voit son drainage modifié en conséquence.

2- LA TUNIQUE VASCULAIRE

C'est la membrane porte-vaisseaux de l'oeil, irriguée par les vaisseaux ciliaires et conjonctivaux; à ce titre, elle est hautement inflammable (uvéites).

La tunique vasculaire ou uvée, interposée entre la sclère et la rétine, est composée :

- De la choroïde : elle est en continuité antérieurement avec le corps ciliaire et enveloppe l'hémisphère postérieur du globe oculaire, excepté au niveau de la lame criblée où elle est absente. Elle est composée de différentes couches, dont le tapis clair qui ne représente qu'un tiers de la surface. Cette zone de forme triangulaire se trouve dans la moitié supérieure du fond d'oeil. Selon la race, il englobe ou non la papille. La choroïde assure la vascularisation des couches externes de la rétine et forme un miroir réfléchissant au fond de l'œil [64].

- Du corps ciliaire : il se situe entre la choroïde et l'iris. Il comprend les procès ciliaires qui sécrètent l'humeur aqueuse et le muscle ciliaire, organe actif de l'accommodation. Le muscle ciliaire agit sur le cristallin, et toute fragilisation de ses fibres par uvéite peut conduire à une luxation du cristallin.

- * Et de l'iris : c'est le segment le plus antérieur de la tunique vasculaire. Elle forme un fin diaphragme circulaire, en contact avec la face antérieure du cristallin. L'ouverture centrale ou pupille est de diamètre variable. Elle régule l'entrée de la lumière jusqu'à la rétine.

3 - LA TUNIQUE NERVEUSE

La tunique la plus interne de l'oeil ou tunique nerveuse est la rétine.

Elle dérive de la cupule optique, tapisse l'ensemble de la chambre noire de l'oeil. Elle comprend une partie ciliaire et une partie optique 3 à 4 fois plus épaisses séparées par l'ora serrata. La partie aveugle de la rétine est située en avant : la partie irienne recouvre la face postérieure de l'iris et la partie ciliaire, le corps ciliaire, jusqu'à l'ora serrata [64]. La partie optique est composée de 10 couches, dont la plus externe, la couche épithéliale n'est pas

pigmentée sur toute son étendue. Le pigment est absent en regard du tapis clair, ce qui rend la rétine transparente. La couche suivante, couche des cônes et des bâtonnets, contient plus de bâtonnets que de cônes, le chien ayant une vision des couleurs réduite.

4- LE CRISTALLIN ET LA ZONULE

Le cristallin est une structure transparente, globalement sphérique, en contact avec la face postérieure de l'iris. C'est une formation rigide formée d'une capsule antérieure, d'un épithélium, d'un noyau et d'une capsule postérieure plus convexe et moins épaisse que l'antérieure. C'est une structure avasculaire et peu malléable. Elle est maintenue par les fibres zonulaires et par l'adhérence de la capsule postérieure à la membrane hyaloïde du corps vitré. Le cristallin est une lentille convergente, qui joue un rôle essentiel dans la vision.

Sa convexité détermine le foyer optique, et sa transparence permet le passage des vaisseaux lumineux. Le cristallin est l'agent de l'accommodation dans la vision rapprochée [64]. Toute affection altérant celui-ci, modifie considérablement la vision (P opacification conduit à la cataracte).

La zonule est faite d'un haubanage de fibres zonulaires unissant la couronne équatoriale de la capsule du cristallin à la lame basale des procès et des plis ciliaires et jusqu'à l'orbiculaire ciliaire.

5 - LES CHAMBRES DE L'OEIL

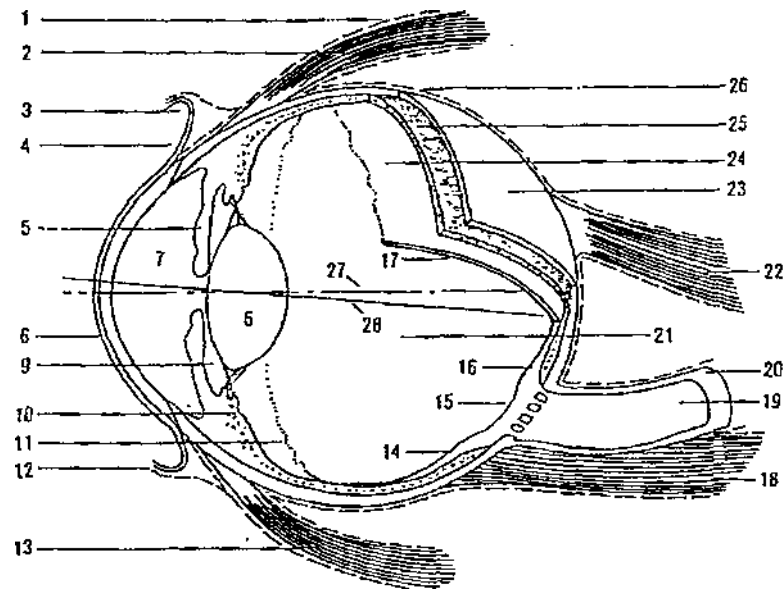
La chambre antérieure est délimitée par la cornée et l'iris. Elle est en continuité avec la chambre postérieure.

Elle s'amenuise dans l'angle irido-coméen[64]. La chambre postérieure est délimitée par la face postérieure de l'iris et la capsule antérieure du cristallin. Elle communique avec la précédente par la pupille.

Ces deux chambres sont remplies d'humeur aqueuse, liquide isotonique, réfringent[65], produit par les procès ciliaires. La pression régnant normalement est de 15 à 30 mm de mercure et résulte d'un équilibre délicat entre production et résorption de cette humeur aqueuse. Elle imbibe le corps vitré et la cornée, et maintient la pression intraoculaire et le tonus de l'œil [64].

Le corps vitré remplit la plus grande chambre de l'œil. Il représente 60% du volume du globe oculaire. La chambre vitrée est comprise entre le cristallin, la zonule, l'orbiculaire ciliaire et la rétine optique. Le corps vitré est formé de 98% d'eau, de mucopolysaccharides et contient une trame de fibres assimilables à du collagène, lui conférant un aspect de gel. Il se concentre sur sa périphérie en une membrane hyaloïde, adhérente à la capsule du cristallin.

Figure 07 : Schéma général de la structure de l'œil



Les (rois tuniques ont été artificiellement épaissies (d'après Dyce et al. (6)).

t. fascia musculaire profond; 2. muscle droit dorsal; 3. tornix conjonctival supérieur; 4. limbe de la cornée; 5. iris; 6. cristallin; 7. chambre antérieure du bulbe; 8. chambre postérieure du bulbe; 9. ligaments; 10. corps ciliaires; 11. ora serrata; 12. conjonctive; 13. muscle droit ventral; 14. rétine; 15. disque du nerf optique et excavation du disque; 16. tunique interne; 17. tunique moyenne; 18. muscle rétracteur du bulbe; 19. nerf optique; 20. fascia du nerf optique; 21. chambre vitrée du bulbe; 22. muscle réfracteur du bulbe; 23. sclère; 24. ora serrata; 25. choroïde; 26. gaine du bulbe; 27, axe visuel; 28. axe optique.

Chapitre II

Affections oculaires externes
et atteinte de la cornée

ETUDE SPECIFIQUE :**A- PATHOLOGIE OCCULAIRE :****1- LES ANOMALIES CONGENITALES :**

Elles sont au nombre de 4 [102,103] :

- l'ablépharie est l'absence de développement des paupières, elle est le plus souvent associée à une dysraphie (défaut de fusion des tissus dans le plan sagittal).

- Le colobome palpébral est un défaut de soudure des bourgeons frontal et maxillaire se partageant la paupière inférieure. Elle peut se prolonger jusqu'à la lèvre supérieure et former un bec de lièvre.

- Le dermoïde palpébral est une différenciation d'une muqueuse d'origine ectodermique en zone cutanée poilue. On connaît une prédisposition raciale pour le Teckel et le Berger Allemand.

- L'ankyloblépharon: les bords palpébraux demeurent soudés partiellement ou intégralement. Dans ce cas, la fente palpébrale est insuffisante. Il existe une prédisposition raciale : Chow-Chow, Kerry Blue terrier, Berger Shetland, Bull-terrier et Fox-terrier.

2 - PATHOLOGIE DE (A LAMELLE ANTERIEURE)

L'examen clinique de la lamelle antérieure se fait extérieurement et ne demande aucune manipulation.

2-1 Les Blépharites

L'appellation de blépharite, du grec «blépharon», désigne tout processus inflammatoire affectant une structure palpébrale [63]. De par leur position, de par leur morphologie et de part la structure de la marge palpébrale, les paupières sont favorables à la rétention de germes, de parasites et de corps étrangers. De plus, le système immunologique des paupières est assez incomplet[9]. Les blépharites sont des inflammations des paupières pouvant être suraiguës, aiguës, chroniques, superficielles ou profondes. L'examen clinique révèle : alopecie, squames, érythème, tuméfaction, exsudation, avec un blépharospasme et un épiphora inconstants [102]. Le prurit peut être exacerbé par une infection primaire ou secondaire.

2-1-1 Les blépharites parasitaires

La région périoculaire est une zone de contact facilitant la contagion et la bordure palpébrale est une zone riche en production sébacée [43]. Les blépharites parasitaires peuvent être le résultat d'une parasitose cutanée : gale, démodécie, thrombiculose, ou parasitose générale (leishmaniose) [43].

La gale palpébrale revêt plusieurs aspects, on observe chez le chiot un état squameux à prurit modéré mais permanent et parfois des pustules[43]. Chez le jeune adulte, le prurit est intense et s'accompagne d'alopécie, de squames, de papules croûteuses et d'érosions érythémateuses [44]. Dans les formes chroniques, on observe une alopécie, une lichénification et une séborrhée grasse [43]. La thrombiculose se manifeste par des amas de croûtes orangées ; le prurit peut persister après le départ du parasite [43].

La démodécie affecte préférentiellement les jeunes animaux et les races à poils ras [63]. Parfois, la parasitose est localisée uniquement au niveau des paupières : lunettes démodéciques [2, 63,43, 102].

La blépharite leishmanienne se manifeste par différentes lésions bilatérales non prurigineuses : squamosis psoriasiforme, alopécie, érythème, nodules et ulcères en bordure palpébrale [43].

La néosporose est décrite comme une blépharite nodulaire, ulcéreuse et prurigineuse. Elle est précédée d'un épisode diarrhéique et est actuellement incurable [43].

La blépharite dermatophytique existe sous forme localisée aux paupières avec une alopécie nummulaire squameuse non prurigineuse, un érythème discret et des croûtes. Elle peut s'étendre et s'accompagner d'un état kératoséborrhéique. Le dermatophyte le plus courant est *Microsporum Canis*. Les dermatophytes atypiques (*Microsporum gypseum*, *persicolor*, et *Trichophyton sp*) peuvent conduire à des formes très inflammatoires [44]. Les blépharites dues aux levures sont exceptionnelles et résultent d'une immunodépression (*Malassezia Pachydermatis* et *Candida*). Elles sont très érythémateuses, suintantes et prurigineuses.

Les mycoses (*Microsporum sp* et *Trichophyton sp*) sont plus fréquentes chez les chats.

Le diagnostic passe par le grattage cutané et la sérologie.

2-1-2 les blépharites infectieuses

Elles sont rarement primitives, et sont souvent secondaire à une kérato-conjonctivite, une blépharite parasitaire, une infection cutanée ou un traumatisme ; elles sont le plus souvent d'origine staphylococcique ou streptococcique. Elles sont marquées par un pléiomorphisme clinique.

La staphylococcie des paupières peut être isolée ou associée à la forme généralisée. Elle se caractérise par l'épaississement de la paupière, la présence d'érosion et de pustules, l'existence de prurit. L'association d'une méibomite est banale alors que conjonctive et cornée participent rarement au processus pathologique.

La cellulite juvénile est une pseudopyodermite, c'est une dermatose vésiculopustuleuse stérile des jonctions cutanéomuqueuses, la surinfection est de règle. Elle apparaît sur des chiots de même portée avant 4 mois, avec une intumescence palpébrale. Elle est associée à un exsudât purulent et des croûtes. L'otite est de règle et la maladie s'accompagne d'une adénopathie [3,43].

Le diagnostic des blépharites infectieuses s'appuie sur la clinique. Il repose sur le calque conjonctival, le frottis conjonctival, mais plus sûrement par le prélèvement et l'antibiogramme.

2-1-3 Le pyogrcmulome palpébral

Il s'agit d'une lésion nodulaire en surélévation sur la paupière d'aspect pseudo-tumoral. La cytologie exfoliatrice représente le principal moyen de diagnostic. L'exérèse chirurgicale est le traitement de choix[63].

2-1-4 Les blépharites allergiques

Elles sont d'apparition immédiate en cas d'hypersensibilité, le phénomène est plus insidieux en cas d'hypersensibilité retardée. Des symptômes généraux cutanés, digestifs ou respiratoires y sont souvent associés [102]. Toutes les hypersensibilités (atopie, allergie alimentaire, Dapp, dermatite de contact) peuvent provoquer des blépharites prurigineuses aiguës sous forme d'érythème diffus des érosions croûteuses et plus rarement une intumescence [3,43], A l'état chronique, on retrouve un squamosis ou une lichénification[43].

L'hypersensibilité immédiate est marquée par l'apparition brutale de plage érythémateuse et prurigineuse ou de multiples papules en placard[9]. C'est l'oedème de

Quincke. Il est dû à la libération d'amines vaso-actives[63]. Il peut toucher également les babines, se généraliser, et s'accompagner d'oedème du larynx mettant en jeu la vie de l'animal [63].

L'hypersensibilité retardée peut s'exprimer par un simple érythème ou au contraire une nécrose cutanée. Elle s'accompagne de prurit et de surinfections cutanées [9].

L'eczéma des paupières d'étiologie inconnue peut être associé à une dermatite atopique ou à des allergies de contact[63]. Il est le plus souvent aigu et suintant.

2-1-5 Les blépharites dysimmunitaires

Les paupières sont un terrain de prédilection mais non obligatoire des maladies auto-immunes [43].

Les blépharites dysimmunitaires se manifestent par des ulcères spécifiques surtout localisés dans le canthus médial, dans une zone cutané-muqueuse. Elles sont également appelées blépharites médiales [63]. Elles correspondent soit à une dermatose bulleuse : pemphigus foliacé du Chow-Chow, du Berger Allemand, ou pemphigus vulgaire bulleuse, soit à une dermatose non bulleuse avec le lupus discoïde (Colley, Berger Allemand, Husky). Le lupus discoïde donne lieu à la blépharite auto-immune la plus fréquente [43]. Elles se compliquent de lésions de pyodermite. L'atteinte des paupières est accompagnée de lésions aux jonctions cutané-muqueuse[9, 102] et, parfois, la face peut être touchée dans son ensemble[9]. Le diagnostic fait appel à la biopsie et la sérologie.

Remarque : la dermatomyosite est une maladie du chiot et du jeune adulte à composante immunitaire décrite chez les Colleys et les Beaucerons. On observe une dépigmentation, des ulcères, et des croûtes ; l'atteinte périoculaire est systématique. Les chiens atteints doivent être éliminés de la reproduction [3,43].

2-2 Phlegmon palpébral

C'est une infection large, affectant tout ou partie de l'épaisseur d'une ou des paupières. Il peut être dû à une inoculation accidentelle, ou secondaire à un abcès rétrooculaire, comme un abcès dentaire. La localisation aide au diagnostic : il est supérieur et global pour les affections purement orbitaires, inférieures et localisé pour les affections dentaires.

2-3 L'orgelet

C'est une inflammation et une infection de glandes des cils. La tuméfaction est visible

sur le bord externe de la paupière. On note une douleur vive. L'orgelet est rare chez le chien et atteint les sujets jeunes.

2-4 Trichomégalie ou hypertrichose :

Ce sont des cils trop longs. Ils sont fréquents chez le Cocker Anglais et Américains[43,102].

Si l'orientation est normale, le seul inconvénient est esthétique. Il demande l'épilation.

La caroncule lacrymal est souvent affublée de trichomégalie : les poils beaucoup trop longs deviennent de véritables gouttières qui déversent vers l'extérieur tout le drainage lacrymal de l'œil [102].

2-5 L'hypotrichose

C'est une absence ou un retard dans le fonctionnement des follicules pileux [43].

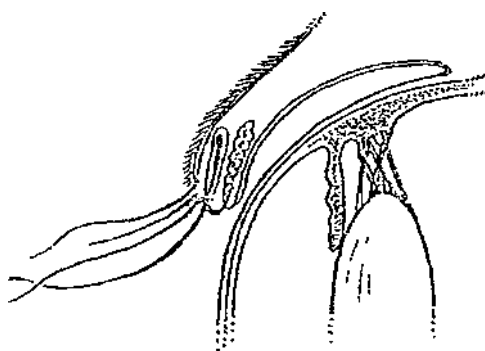
2-6 Le trichiasis :

C'est souvent la conséquence d'un léger entropion sur une portion palpébral très courte.

Les cils sont bien implantés mais poussent du mauvais côté vers la cornée [43].

Cette affection est souvent acquise suite à un traumatisme, mais peut être congénitale (Pékinois, Lhasa Apso, Terrier Tibétain, Shih Tzu, Bichon et Carlin).

CILS BIEN IMPLANTES



Trichomégalie

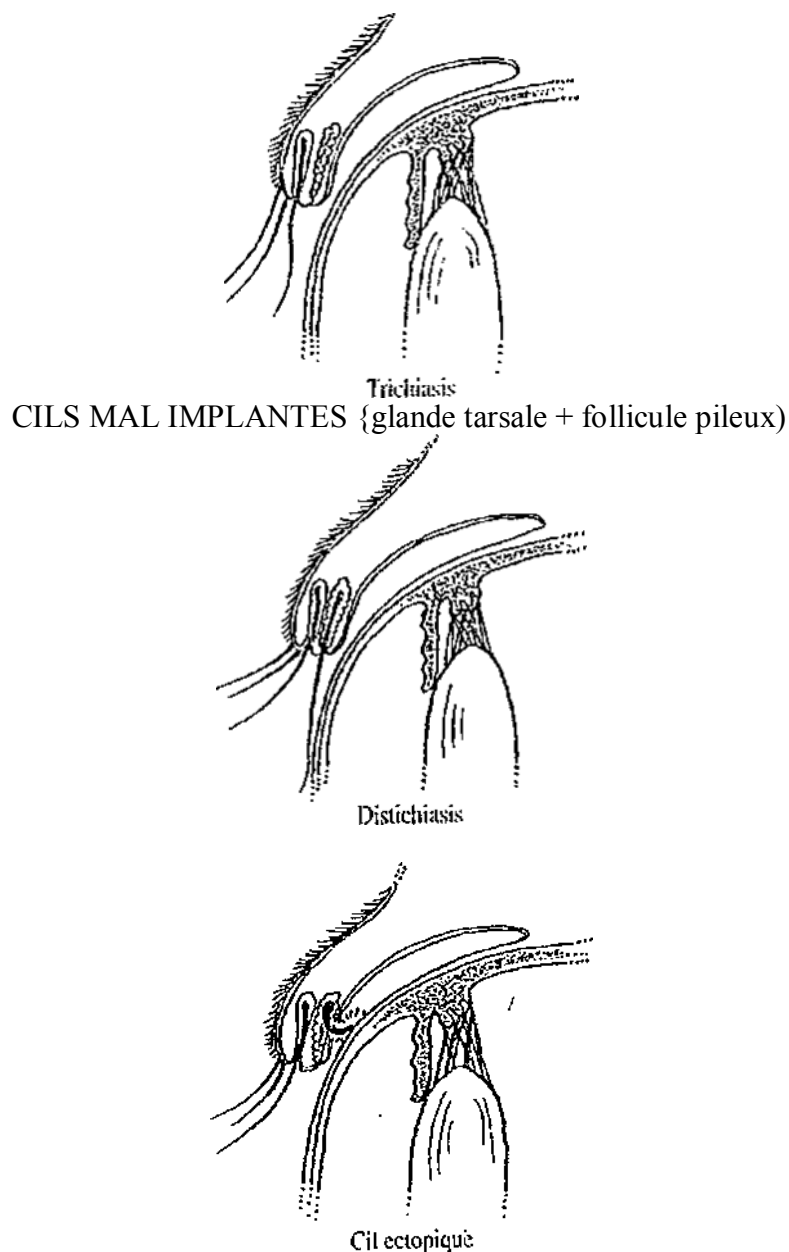


Figure 08 : Anomalies des cils, bien implantés et mal Implantés

3 - Pathologie de la lamelle postérieure :

On l'observe par éversion palpébrale. On peut avoir recours à un collyre anesthésique.

3-1 L'adénite tarsale ou Meibomite

L'inflammation des glandes de Meibomius, se remarque cliniquement par la kérato-conjonctivite secondaire chronique, avec épithéliopathie coméenne, malgré un test de Schirmer correct. Le film lacrymal est de mauvaise qualité. La cause demeure inconnue, elle serait plutôt immunopathologique qu'infection chronique.

3-2 Le chalazion

Il est provoqué par la sténose et l'obstruction du canal d'évacuation d'une glande de Meibomius. Une infection peut se surajouter. La tuméfaction est visible sur la face postérieure.

3-3 Le distichiasis (figure 19)

Il désigne le cil prenant naissance au niveau de la glande de Meibomius[63] (présence anormale d'un poil dans le conduit excréteur de la glande de Meibomius qui émerge au niveau du méat [43]. Les glandes tarsales subissent une mauvaise différenciation embryonnaire (métaplasie) et deviennent follicule pileux [102]. Il existe des distichiasis qui apparaissent chez les adultes suite à une inflammation. Ces cils ont une localisation tant supérieure qu'inférieure.

Annexe 1 : Prédispositions raciales au distichiasis

Berger allemand Berger d'Ecosse Berger Shetland Bobtail	Airedale- terrier Bedlington-terrier Bull-terrier Corgi Fox-terrier
Doberman Boxer Schnauzer nain Saint-Bernard	Braque de Weimar Epagneul breton Pointer Cocker spaniel anglais Cocker spaniel américain Setters anglais, irlandais, Gordon Labrador retriever
Chow-chow Elkhound siberian	Teckel à poils longs
Caniche nain Pékinois Lhasa apso Shih-tzu Terrier tibétain	

3-4 Le cil ectopique :

Le follicule pileux est implanté comme pour le distichiasis dans le tarse palpébral, mais le cil ressort en face interne de la conjonctive. Il est court trapu et raide et traumatise la cornée à chaque mouvement des paupières. Les races prédisposées sont : Cocker Anglais et Américain, Bulldog Anglais, Boxer, Pékinois, Lhasa Apso, Terrier Tibétain et Shih Tzu. On l'appelle également trichiasis[63], terme qui regroupe également tout contact entre la cornée et les poils de la région périoculaire. Cela inclut les anomalies dues aux frottements des poils nasaux des brachycéphales au niveau de la cornée[63]. Seule l'exérèse du follicule pileux, sous microscope opératoire, est efficace.

3-5 La caroncule lacrymale

La caroncule lacrymale peut être atteinte de trichomégalie. Les poils trop longs deviennent de véritables drains déversant le film lacrymal vers l'extérieur. Les animaux possèdent souvent un entropion inféro-nasal obstruant un point lacrymal. Le larmolement qui en résulte est inesthétique mais sans danger. Cela touche les caniches toy et nain, le yorkshire terrier, le pékinois, le terrier tibétain et le shih tzu. Seule une amputation de cette caroncule et un traitement chirurgical de l'entropion amènent une amélioration.

4- Atteinte mixte des lamelles postérieure et antérieure :

4-1 Les traumatismes palpébraux

Les affections peuvent être extrêmement variables. Les hématomes et les contusions sont d'un diagnostic aisé. Les blessures peuvent être très délabrantes et nécessitent un traitement chirurgical [102]. Les plaies de lamelle antérieure, uniquement cutanées, sont sans gravité; la cicatrisation même granuleuse est efficace, et est rarement chéloïdienne. Les plaies de la lamelle postérieure sont plus graves et peuvent conduire à des entropions ou ectropions cicatriciels, avec ou sans trichiasis. Pour maîtriser les cicatrisations de la lamelle postérieure, il faut suturer son plan profond. On fera éventuellement des lambeaux de glissement, de rotation ou des greffes.

4-2 Les tumeurs palpébrales

Elles sont chez le chien le plus fréquemment bénignes. Ou si elles sont malignes, elles ont surtout un risque de récurrence locale. On a décrit des adénomes, des adénocarcinomes, des épithéliomas souvent bénins, des mélanomes, des papillomes et des pseudo-tumeurs. La chirurgie est conseillée.

5 - Pathologie de la sangle horizontale

5-1 L'entropion :

C'est un enroulement vers l'intérieur du bord libre de la paupière [63, 102]. Il peut toucher l'une ou l'autre des paupières ou les deux en même temps. Il peut être congénital et affecte préférentiellement certaines races. Il peut être acquis, suite à une anomalie de la lame postérieure ou antérieure. Il met en contact les structures tégumentaires avec la conjonctive ou la cornée [63].

L'entropion « spastique » est secondaire à un blépharospasme répondant à une stimulation douloureuse [102]. Cette douleur peut être constante ou fortuite : cas de l'entropion du Sharpeï.

L'entropion sénile du Cocker est une perturbation de la lamelle postérieure, qui voit le tarse de sa paupière supérieure se ramollir.

L'entropion cicatriciel est le résultat d'un traumatisme oculaire, d'une blessure palpébrale, d'une inflammation chronique, d'une brûlure chimique ou le résultat d'une chirurgie mal menée. La chirurgie est motivée par les effets plus ou moins grave de l'entropion sur l'œil. L'entropion sénile nécessite une intervention simple intéressant en profondeur la lamelle postérieure.

5-2 L'ectropion :

C'est un enroulement vers l'extérieur du bord libre de la paupière. Cela ne concerne que la paupière inférieure et très rarement le canthus latéral[63]. L'aspect inesthétique est la conséquence la plus évidente [63].

L'ectropion congénital touche de nombreuses races (annexe 4). L'ectropion sénile est rare et n'affecte que le cocker. L'ectropion cicatriciel est par contre très fréquent ; il est provoqué par toute atteinte de la lamelle antérieure et du tarse de la lamelle postérieure. Il fait suite à une blessure, une brûlure, une chirurgie excessive, une paralysie de la paupière inférieure. Le défaut de contact entre paupière et cornée se traduit par une instabilité du film lacrymal précoméen, une augmentation de volume du cul de sac conjonctival inférieur (donc un taux de renouvellement des larmes plus lent, propice à la prolifération bactérienne), et une exposition des conjonctives bulbaire et palpébrale à l'air [63]. Toutefois, l'incidence sur le plan de la pathologie oculaire se révèle le plus

souvent réduite, et se limite aux conjonctives[63]. L'intervention chirurgicale est fonction des lésions secondaires de l'œil : kératite de dessèchement, conjonctivite chronique, et larmolement excessif.

Annexe 2 : Prédilection raciale à l'entropion

Berger allemand	Basset artésien
Berger de Beauce	Basset Hound
Berger d'Ecosse	Springer spaniel
Bouvier des Flandres	Cocker Spaniel Anglais
Bobtail	Cocker spaniel américain
	Setters anglais, irlandais et Gordon
Doberman	Labrador retriever
Dogue allemand	
Bouledogue français	Chow-Chow
Bulldog anglais	Shar pei
Boxer	Elkound Siberian
Bull mastiff	
Montagne des Pyrénées	Caniche nain
Saint-Bernard	Pékinois
Terre-neuve	Lhassa apso
Kerry bête terrier	

Annexe3 : Prédilection raciale à l'ectropion

Dogue allemand	Basset artésien
Dogue de Bordeaux	Basset Hound
Boxer	Springer spaniel
Bull Mastiff	Cocker Spaniel Anglais
Montagne des Pyrénées	Cocker spaniel américain
Saint-Bernard	Setters anglais, irlandais et Gordon
Terre-neuve	Labrador retriever
Chiens courants	Chow-Chow

6- Pathologie de la sangle verticale

La sangle verticale peut être affaiblie, c'est le cas de la ptôse palpébrale. Elle peut présenter des troubles mécaniques comme le blépharospasme et la lagophtalmie (elle touche également la lamelle antérieure).

La ptôse palpébrale, sensu stricto, n'a été décrite que chez l'homme. La ptôse palpébrale du Cocker est due à un ramollissement tarsal et non à une désinsertion musculaire. Le blépharospasme est une contracture du muscle orbiculaire. Il est associé à la photophobie. Lors de lagophtalmie, les paupières ne peuvent plus recouvrir l'œil, car la fente palpébrale est trop grande et l'œil trop saillant; le muscle orbiculaire peut être inopérant. La lagophtalmie s'observe chez les brachycéphales asiatiques. Elle se manifeste par des effets secondaires sur la cornée des jeunes chiens : un ulcère superficiel se forme au niveau de la fente palpébrale.

Cet ulcère récidive et peut devenir torpide. On réalise une blépharorrhaphie du canthus latéral afin de rétrécir la fente palpébrale. La lagophtalmie par paralysie des paupières est en général unilatérale, et se manifeste par un réflexe palpébral anormal, et par l'absence de réflexe de clignement à la menace. Cette paralysie de la branche motrice du VII entraîne une impossibilité de clignement des paupières, donc une lésion cornéenne grave due à la dessiccation globale. L'ulcère est de règle, il est très inflammatoire de type kératoconjonctivite sèche malgré un test de Schirmer normal. L'étiologie de cette affection nerveuse est variable : tumeur, otite moyenne et interne, traumatisme chirurgical, ou idiopathique.

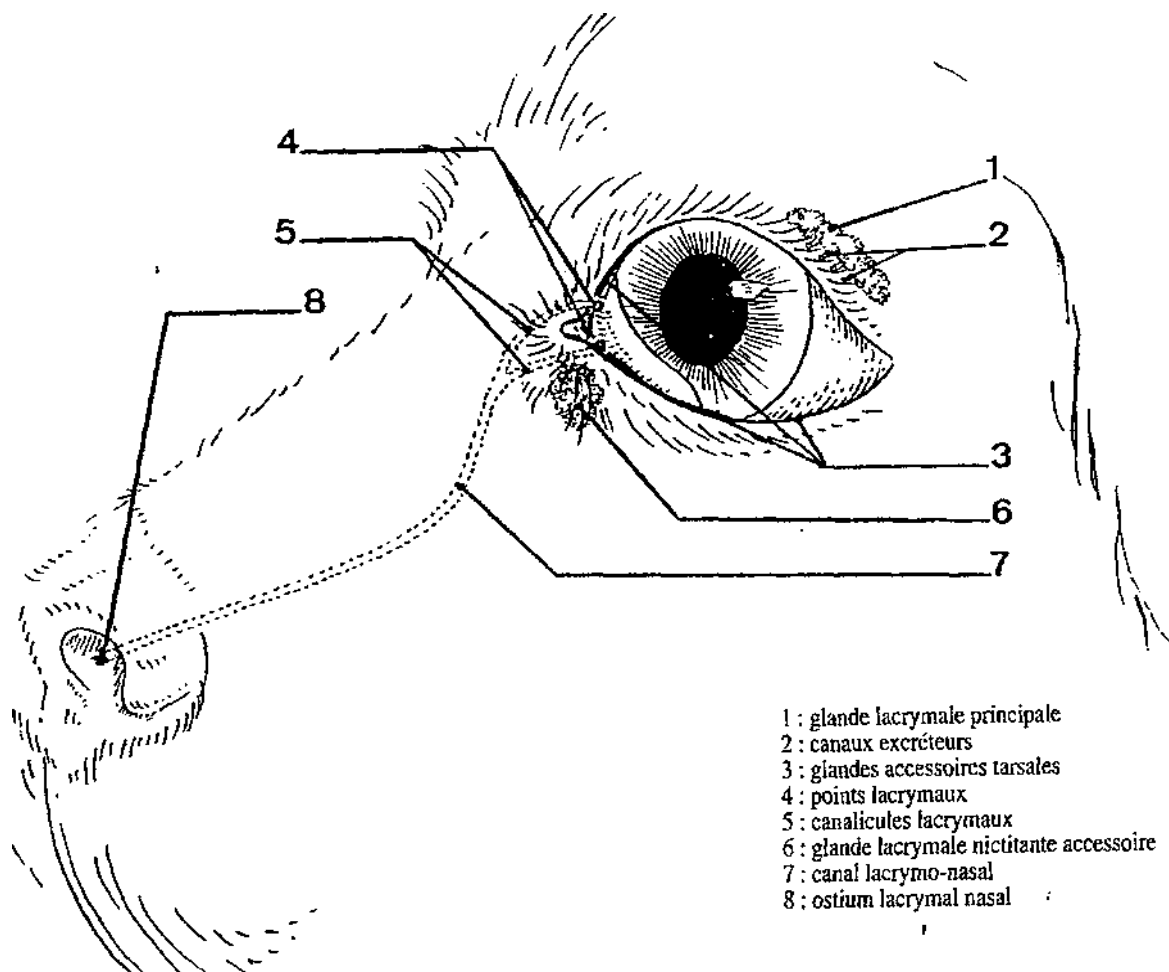


Figure 09 : Le système lacrymal du chien (modifié par D. Slatter)

A Sécrétion-aaqueuse :

* 1 : glande principale M 2 : glande méritante » 3 : nlande deKiaiiise

* 4 : glandes de Wolfmg B Sécrétion mutinicme :

*- 5 : cellules calicifonnes » 6 : glandes de Manz

* 7 : glandes de Henlé C Sécrétion lipidique :

8 : glandes de Meibomius M 9 : glandes de Moil W 10 : glandes de Zeis

Figure 10 : Les glandes lacrymales du chien (selon Séveriri) [121

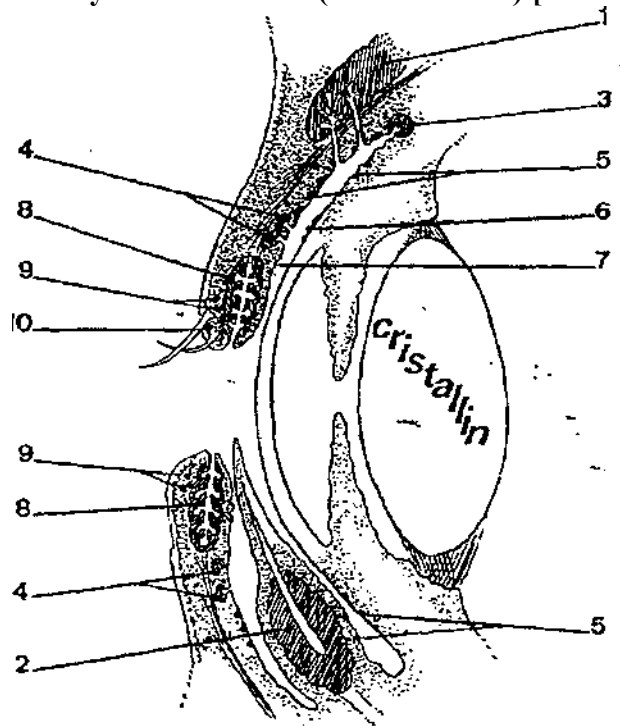
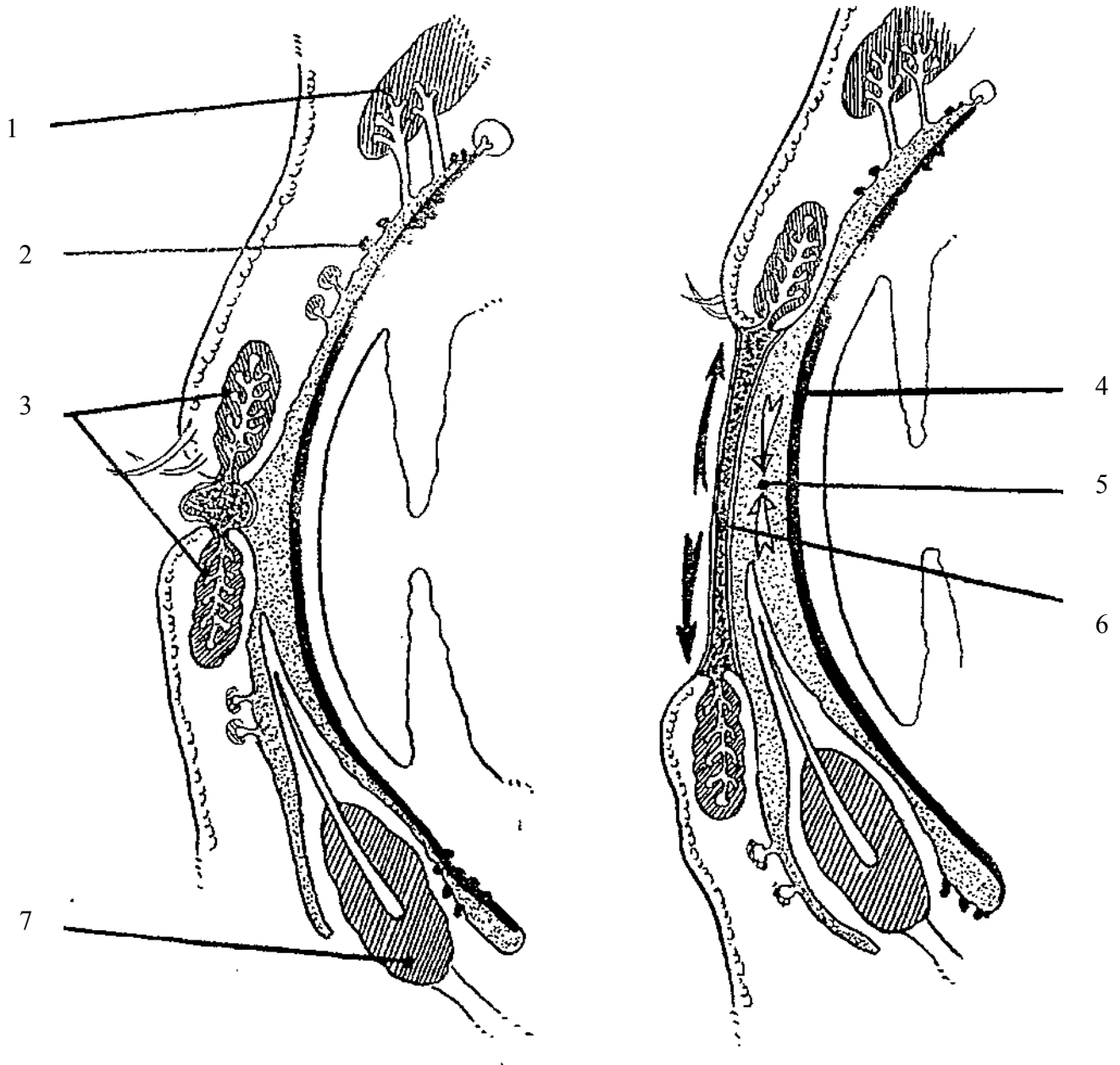


Figure 11 : Emplacement des différentes glandes et dynamique des larmes [1021



F: Fermeture des paupières

3-: glande lacrymale principale

4 : cellules caliciformes (en # gobelet ») à mucus

5 : glande de Meibomius

6 : glande nictitante

O- : ouverture :

1: phase acqupuse

2 : phase lipidique.

7 : phase nmçinique ou mucoïde

2 - PATHOLOGIE DE L'APPAREIL LACRYMAL :

Physiologiquement, il existe un équilibre entre la formation du film lacrymal, sa répartition sur la cornée et son élimination par le système excréteur.

Les glandes palpébrales ont toute une sécrétion spécifique ;

- les glandes ciiliaires assurent l'entretien des poils de la lamelle antérieure.

- * Les glandes tarsales élaborent les phospholipides de la couche externe du film lacrymal.

- * Des mucoçytes, sont situées dans la conjonctive, et assurent la formation de la phase mucinique du film lacrymal. (Elles sont très nombreuses dans le fovea).

Chez les carnivores domestiques, la glande lacrymale principale est située dans l'épaisseur de la paupière supérieure, du côté latéral; elle est aplatie et possède une douzaine de canaux excréteurs (figure 21). Elle contribue à la formation de la phase aqueuse du film, avec la glande lacrymale accessoire et les glandes des culs de sac et de la conjonctive palpébrale. La phase lipidique est issue des glandes palpébrales de Meibomius, de Moll et de Zeiss. La phase muqueuse est produite par les glandes conjonctivales de Mantz. La phase aqueuse fait

7 [im d'épaisseur, la phase lipidique 0.1 μ m et la phase mucinique de 1 à 25 μ m [70]. La phase lipidique est fluide à la température corporelle[70]. Le film joue un rôle de protection et d'humidification de la cornée. La phase mucinique permet l'attachement de la phase aqueuse à l'épithélium cornéen, la phase lipidique empêche son évaporation[70, 82].

La répartition est assurée par les mouvements de la membrane nictitante et les clignements palpébraux [35](figure 22). Au fur et à mesure de sa production, le film s'accumule dans l'angle interne de l'œil, dans le « lac lacrymal ». Les larmes s'écoulent ensuite par les points lacrymaux supérieur et inférieur, empruntent les canalicules et sac lacrymaux et le conduit naso-lacrymal, pour sortir vers les cavités nasales (figure 20).

Ce mécanisme peut être perturbé à différents niveaux.

I - Atteinte du système sécréteur :

1-1 Déficience de la sécrétion aqueuse : kérato-conjonctivite sèche.

C'est le syndrome de « l'œil sec » ; c'est l'insuffisance quantitative de la sécrétion lacrymale. Il y a une diminution voire une disparition de la phase aqueuse [82]. Cela peut conduire à la perte de la vision. On observe un dessèchement de l'épithélium cornéen, puis secondairement une nécrose. Un phénomène inflammatoire de la cornée et des conjonctives domine le tableau clinique. Le diagnostic repose sur les signes cliniques et la réalisation d'un test de Schirmer [82], La production normale est de l'ordre de 21mm de film lacrymal par mm. Si la production est de l'ordre de 5mm, le diagnostic de kérato-conjonctivite sèche

est établi [82]. Le traitement consiste dans l'emploi de substituts de larmes et le traitement des lésions installées.

Les étiologies [60] sont variées. Un certain nombre de races présente une hypoplasie congénitale de la glande principale : Yorkshire terrier, et le Schnauzer nain. Il présente une KCS unilatérale au début [12] évoluant vers une atteinte bilatérale.

Le traumatisme de la glande ou du nerf responsable de la sécrétion peut être à l'origine d'une KCS.

Il existe des déficiences de sécrétions induites par des drogues ; c'est le cas des sulfamides, des phénothiaziques ou des médicaments antiépileptiques [82]. L'exérèse de la glande de la membrane nictitante indiquée lors de luxation de celle-ci, peut conduire à une KCS quelques mois plus tard.

La maladie de carré, et certaines conjonctivites virales (herpes), ou bactériennes peuvent diminuer la sécrétion de larmes. La dacryocystite causée par ces agents infectieux, peut conduire à une cicatrisation des orifices des canalicules excréteurs [12].

Les KCS sont pourtant le plus souvent le résultat de processus dysimmunitaires, conduisant à l'envahissement de la glande par des cellules mononuclées [82]. Les mécanismes d'auto-immunisation de la glande ne sont pas connus, ils feraient intervenir des cellules T helper [82]

Elles peuvent être idiopathiques. Il n'y a pas de causes cliniquement décelables. On constate parfois une atrophie de la glande chez des animaux âgés.

Remarque: les animaux stérilisés sont plus fréquemment atteints de kérato-conjonctivite sèche, ce qui indique que les hormones sexuelles exerceraient une protection contre la KCS.

1-2 Déficience de la sécrétion muqueuse

Elle conduit à une rupture rapide et précoce du film lacrymal. Ces déficiences sont dues à un déficit en vitamine A, à des brûlures par les bases, à la cicatrice de pemphigus, et à des anomalies des mucocytes [70].

Les anomalies de la couche mucinique, par déficit en mucocytes de la conjonctive, conduisent à des conjonctivites dont le diagnostic étiologique n'est pas évident [60]. Le diagnostic est orienté par l'observation d'une kérato-conjonctivite chronique, sans larmolement, rebelle aux traitements classiques et éventuellement, associée à des ulcères atones. Le diagnostic de certitude est posé grâce à la biopsie [82]. L'hypoplasie de la conjonctive, une conjonctivite chronique associée à une inflammation de la sous-muqueuse, d'origine infectieuse ou auto-immune ont été avancées comme hypothèses causales [12, 82].

1-3 Les anomalies de la couche lipidique

La couche lipidique peut être aussi modifiée, c'est le cas lors d'infection [82]. Lors d'infection de la jonction cutanéomuqueuse palpébrale, les glandes de Meibomius sont également atteintes. Leur sécrétion est modifiée pour plusieurs raisons [12]. Leur production proprement dite n'est plus la même et l'infection (staphylocoques ou streptocoques) dégrade le cholestérol et les lipides en produits toxiques pour les épithéliums [12, 60,70].

Les symptômes d'une infection des glandes de Meibomius sont un oedème des bords palpébraux, et des orifices glandulaires anormalement visibles et surélevés. Lors d'infection chronique, les acini se rompent et les sécrétions lipidiques envahissent la périphérie glandulaire. L'accumulation de produits lipidiques induit la formation de chalazion et de granulomes lipidiques, qui peuvent irriter la cornée [12, 70]. Le degré d'atteinte de la cornée est directement proportionnel à la déficience en film lacrymal [70]. Une antibiothérapie par voie générale et locale [12, 82], et la lubrification de la cornée, sont alors recommandées [60]. Un traitement de plusieurs semaines est nécessaire [82]. La corticothérapie locale ou générale facilite la guérison [12].

L'application régulière de compresses tièdes permet une vasodilatation locale, et une meilleure diffusion des antibiotiques [70]. On réalise cette application trois fois par jour pendant quatre jours.

Remarque : lors d'une déficience en l'une des phases du film lacrymal, l'œil et ses annexes deviennent très sensibles aux infections oculaires.

1-4 Les tumeurs

Les tumeurs de la glande principale ou accessoire sont le plus souvent des adénocarcinomes. On recommande l'ablation totale de la glande nictitante. Il existe également des kystes bénins, dépourvus d'orifice excréteur, et enfoncés dans la conjonctive.

1-5 La dacryoadénite

C'est l'inflammation de la glande principale ou accessoire due à des agents infectieux, toxiques ou traumatiques

[60]. On la rencontre aussi lors d'intoxications iatrogènes par des produits dont les plus connus sont les sulfamides et les phénothiaziques.

2 - Atteinte du système excréteur :

Toute obstruction partielle ou totale des voies lacrymales va entraîner un déversement des larmes ou niveau du canthus interne : épiphora.

2-1 Défaut d'écoulement du film lacrymal :

On lui reconnaît plusieurs causes :

- Rétrécissement congénital ou atrésie, corps étranger, tumeur, inflammation, infection. Les dacryocystites sont des inflammations et infections des sacs lacrymaux. On aura une tuméfaction dans l'angle interne de l'œil.

Des sécrétions purulentes peuvent apparaître, par voie rétrograde, du sac aux points lacrymaux. Le traitement consiste en des lavages antiseptiques des canaux lacrymaux et une instillation d'antibiotiques.

- Position ectopique des points, par mauvais positionnement palpébral rectropion, entropion, etc.

- Gêne à l'écoulement des larmes consécutives à une inflammation du sac conjonctival, un rétrécissement des voies lacrymales, un corps étranger ou une tumeur.

2-2 Stimulation lacrymale : larmolement, épiphora

L'hyperlarmolement est une production exagérée de larmes, l'épiphora un défaut d'écoulement : les deux anomalies se traduisent par une élimination de larmes hors des voies lacrymales et l'épiphora est un des symptômes de l'hyperlarmolement. Ces anomalies peuvent résulter de malformations autres que celles de l'appareil lacrymal, et sont d'origine diverse.

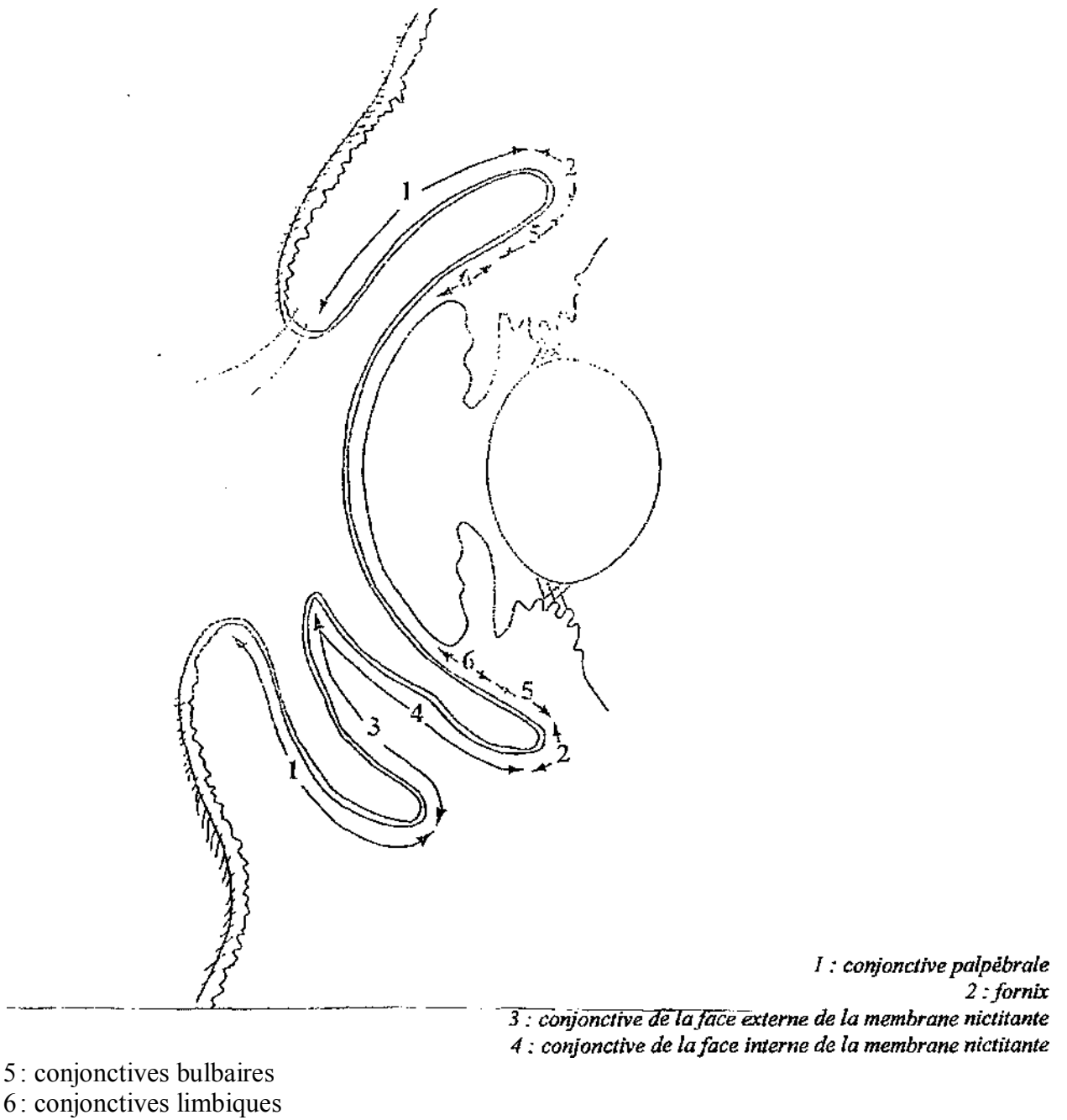


Figure 12 : Topographies des conjonctives

3 - Pathologie Des Conjonctives Et De La Membrane Nictitante

Rappel anatomique

La conjonctive et la membrane nictitante sont deux annexes contiguës du globe oculaire.

La conjonctive est la tunique de l'œil, qui recouvre l'intérieur des paupières. Après s'être réfléchi dans les culs de sacs conjonctivaux, elle recouvre la partie antérieure du globe oculaire, jusqu'au limbe auquel elle se rattache. La conjonctive recouvre également la face antérieure et postérieure de la membrane nictitante, (à ce titre les affections de la membrane nictitante seront traitées dans ce chapitre). Elle se compose de différentes parties [51, 87] :

- La conjonctive païpébrale épaisse et rose
- Les culs-de-sac conjonctivaux ou fomix
- La conjonctive bulbaire, fine et blanc nacré (la sclère est visible par transparence)
- La conjonctive de la membrane nictitante [55].

La conjonctive est composée de plusieurs unités :

- Pépithélium malpighien (stratifié) est composé de plusieurs couches de cellules épithéliales.

La conjonctive païpébrale est constituée d'un épithélium cylindrique et la conjonctive bulbaire d'un épithélium pavimenteux [15]. Cet épithélium n'est pas kératinisé [87]; des cellules à mucus sont disséminées entre les cellules épithéliales, surtout au niveau des culs de sac conjonctivaux.

- Le chorion, ou derme conjonctival [55, 87], possède un conjonctif plus lâche au niveau de la conjonctive bulbaire qu'au niveau de la conjonctive païpébrale ; c'est pourquoi toute inflammation sera plus marquée au niveau bulbaire. Dans ce conjonctif, on trouve vaisseaux et follicules lymphoïdes (surtout en face interne de la membrane nictitante). Ce tissu joue le rôle de noeud lymphatique de l'œil [55]. On y trouve des histiocytes, des mastocytes, des mélanocytes et d'autres cellules [55]. Lymphocytes T et B y sont présents. Ils constituent une mémoire immunologique de la muqueuse[87]. Il existe une production d'Ig A , émises dans le film lacrymal. Ces immunoglobulines participent à l'immunité locale.

- D'une sous-muqueuse lâche.

La conjonctive est un tissu richement vascularisé et innervé ; elle possède un double système de drainage lymphatique : un drainage profond et superficiel. Elle est irriguée à partir des plexus rétro-tarsiens et des artères ciliaires antérieurs [87]. Sur un œil normal, les vaisseaux ne sont visibles que de façon discrète [99]. Par contre, grâce à un moyen de grossissement, la transparence des conjonctives permet d'observer non seulement la vascularisation conjonctivale, mais aussi, dans la zone perikératique, la vascularisation du globe oculaire.

La conjonctive assume des fonctions très variées :

- Tissu de soutien assurant les mouvements du globe
- Protection mécanique passive, notamment contre les corps étrangers
- Protection contre la dessiccation
- Rôle de défense immunologique.

La conjonctive est la muqueuse la plus exposée de l'organisme. La conjonctive possède une flore bactérienne résidante dite saprophyte (80 à 90% des chiens sains). Chez 2 à 4 % des chiens, on trouve une flore mycosique.

La conjonctive est, tout comme la cornée, recouverte par le film lacrymal qui lui confère un aspect brillant. A l'état normal, la mucine peut former des filaments transparents qui par les mouvements des paupières se collectent dans l'angle interne de l'œil. Chez les animaux à cul de sac conjonctival profond (ex : Setter irlandais, Doberman) les filaments muqueux peuvent constituer un dépôt gélatineux et grisâtre dans le coin de l'œil [87]. Les affections congénitales et acquises des conjonctives et de la membrane nictitante sont nombreuses mais les conjonctivites restent néanmoins prédominantes.

I- LES AFFECTIONS DE LA CONJONCTIVE :

La pathologie de la conjonctive est dominée par les conjonctivites aiguës et chroniques [15].

1 - Les malformations congénitales

Elles sont rares. Le ptérygion qui correspond à un envahissement de la cornée par du tissu conjonctival ou le symblépharon qui est une absence de cul-de-sac conjonctival sont des

affections anecdotiques chez le chien [55]. Le dermoïde conjonctival est une formation hétérotypique (choristome). Le tissu est normal mais sa position est anormale. C'est un fragment cutané situé en position conjonctivale. On observe une zone pigmentée de quelques mm à quelques cm de diamètre. Parfois, on a un aspect de peau recouverte de poils. Sa localisation préférentielle est l'angle latéral.

Cette anomalie est bien supportée, pas d'inflammation, parfois un larmolement Cette anomalie est souvent associée au dermoïde coméen ou palpébral [15]. Le traitement est chirurgical et vise à l'élimination.

Lors de ptérygion, le tissu conjonctival envahit progressivement la cornée, sous forme d'un lambeau triangulaire, à base limbique. Le plus souvent la lésion se trouve du côté temporal. Bien que rare chez l'animal, cette lésion récidive après chirurgie [34].

Le symblépharon est l'absence de cul de sac conjonctival, dès la naissance ; la paupière adhère directement au globe oculaire. L'œil devient de ce fait peu mobile. Le symblépharon est rarement congénital et se rencontre le plus souvent comme séquelle inflammatoire ou infectieux d'affections chroniques. Le traitement chirurgical vise à rectifier la mobilité palpébrale [34].

2 - Les affections acquises : les conjonctivites

Les hémorragies sont essentiellement d'origines traumatiques, mais parfois elles résultent de problème de coagulation. Il faut attendre la résorption spontanée de l'hématome tout en traitant l'étiologie.

Les affections acquises les plus fréquemment rencontrées en ophtalmologie vétérinaire sont les conjonctivites [55, 87]. En clinique, il est important de distinguer les conjonctivites aiguës, ayant un pronostic favorable, des conjonctivites chroniques. Les secondes sont plus difficiles à traiter [15].

2-1 Définition

La conjonctivite est une inflammation de la tunique de l'œil tapissant la face interne des paupières et se réfléchissant sur le bulbe jusqu'au limbe [87]. Elle peut également toucher la membrane nictitante.

Elle est de bon pronostic, considérée comme bénigne, mais nécessite un diagnostic différentiel des autres affections responsables d'un œil rouge. Remarque : elle peut être le

premier signe d'une maladie systémique infectieuse, d'une autre affection oculaire, et peut se compliquer quand elle n'est pas correctement traitée [87].

Les caractères cliniques de l'inflammation conjonctivale comprennent des symptômes physiques et fonctionnels qui dépendent de l'intensité de la réaction inflammatoire et de sa durée d'évolution.

Une conjonctivite peut être caractérisée cliniquement par sa symptomatologie prédominante (conjonctivite catarrhale, muco-purulente, purulente, membraneuse, pseudomembraneuse) et par son évolution (conjonctivite aiguë ou chronique). Elle peut être conjointement définie par sa cause (conjonctivite bactérienne, virale, mycosique, allergique) [87].

Les conjonctivites chroniques s'accompagnent d'une réaction d'hyperplasie des formations lymphoïdes, essentiellement en face interne de la membrane nictitante. L'inflammation chronique de la conjonctive provoque un épaissement de celle-ci avec parfois la formation de véritables plis conjonctivaux sous les paupières [15].

2-2 Signes cliniques

On observe constamment une hyperhémie conjonctivale ; la muqueuse est de coloration rouge uniforme, mais quelques gros vaisseaux peuvent apparaître [53, 69]. La conjonctivite est la cause la plus fréquente de rougeur oculaire [69, 81]. Les vaisseaux conjonctivaux peuvent envahir les couches sous épithéliales de la cornée et former une arborescence. On peut avoir un oedème des muqueuses (ou chémosis) [69, 87]. Cet oedème est plus marqué chez le chien que chez le chat. Des follicules lymphoïdes hypertrophiés sont visualisés sur les deux faces de la membrane nictitante et parfois sur les conjonctives palpébrales. Les follicules sont des formations hémisphériques translucides sans axe vasculaire central. Ils sont composés d'éléments lymphoïdes (lymphocytes, plasmocytes). Présents à l'état normal dans la conjonctive, ils peuvent devenir hyperplasiques dans certaines formes de conjonctivite chronique [87].

Les papilles sont des surélévations de la conjonctive, de surface plate, de forme polygonale et vascularisées en leur centre. Lorsqu'elles sont juxtaposées, elles dessinent une mosaïque (aspect pavimenteux). Elles sont constituées d'une prolifération épithéliale, d'une hyperplasie du stroma et d'un infiltrat inflammatoire. Cela a été décrit chez le chat lors de mycoplasmoses et de conjonctivite éosinophilique [87].

La sécrétion peut être séreuse, muqueuse ou muco-purulente [69], mais une sécheresse oculaire peut également exister lors de conjonctivite. Les sécrétions oculaires sont modifiées :

- L'écoulement séreux ou épiphora caractérise les conjonctivites catarrhales, les conjonctivites virales ou allergiques.
- Les conjonctivites subaiguë ou chronique augmente la sécrétion séreuse par hyperplasie des glandes à mucus.
- Les sécrétions mucopurulentes ou chassie se présentent comme un écoulement oculaire de couleur jaunâtre qui se collecte au niveau de l'angle interne. Elles sont rencontrées lors des infections pyogènes.
- Lors des sécheresses oculaires, la chassie est épaisse, collante et grisâtre; la sécheresse oculaire est consécutive aux surinfections et à l'hyperplasie des cellules à mucus.
- Les sécrétions fibrineuses sont des sécrétions filamenteuses blanchâtres constituées d'un coagulum fibrineux (protéines inflammatoires). Elles peuvent prendre l'aspect de fausses membranes ou de membranes. Les fausses membranes sont superficielles, alors que les membranes sont attachés au plan profond, leur ablation entraîne un suintement hémorragique. La cicatrisation de ce type de lésion peut conduire à un symblépharon.

L'examen du globe oculaire est normal en dehors d'affections associées. Le blépharospasme et la photophobie sont présents mais toujours moins marqués que lors d'une atteinte coméenne.

2-3 Etiologies des conjonctivites

La grande majorité des conjonctivites aiguës des carnivores sont infectieuses ou allergiques [15].

Les causes sont nombreuses et la détermination de leur origine est parfois délicate [81].

- Les conjonctivites bactériennes

Les conjonctivites infectieuses primitives sont rares chez le chien, à l'inverse du chat [81],

Les conjonctivites bactériennes sont purulentes. Elles sont secondaires soit à une infection de voisinage, soit à une irritation mécanique, soit à une infection virale[15]. La très

grande majorité des conjonctivites bactériennes sont secondaires à des inflammations primitives d'une toute autre origine : insuffisance lacrymale, allergies, traumatisme, corps étrangers, etc.. [55, 81].

Le germe le plus souvent responsable est *Staphylococcus aureus*, ainsi que d'autres gram, classiquement saprophytes [69]. Il accompagne fréquemment les pyodermites chroniques, les dermatites séborrhéiques et les otites externes. Les blépharites chroniques, les méibomites, les dacryocystites s'accompagnent de conjonctivites chroniques, par colonisation des sacs conjonctivaux.

Rq : le film lacrymal dans l'espèce canine est faiblement pourvu en lysozyme, cela augmente le pouvoir pathogène des bactéries [15, 55]. L'absence ou le faible développement des lymphonodules conjonctivaux chez le chiot explique la sensibilité particulière aux conjonctives [55]. L'infection peut apparaître très tôt après la naissance avant même l'ouverture des paupières.

Le frottis conjonctival permet dans les formes subaiguës de mettre en évidence une population de polynucléaires neutrophiles de type pyocyte avec de nombreux germes. L'examen bactériologique est indiqué lors de conjonctivites purulentes, réfractaires au traitement médical, et pour lesquelles aucune autre cause est reconnue.

- Les conjonctivites virales

Une conjonctivite bilatérale séreuse puis purulente est présente dans les premières phases de la maladie de Carré. Elle est suivie d'une kérato-conjonctivite sèche (il existe une destruction virale des glandes lacrymales) [81]. Le diagnostic est confirmé par la recherche des corps de Lentz dans les cellules conjonctivales.

Ces inclusions intracytoplasmiques éosinophiles sont observées dès le quatrième jour de l'infection, et deviennent par la suite de plus en plus rares.

Des conjonctivites catarrhales sont décrites lors de la maladie de Rubarth (historique) et lors d'atteinte par l'herpès virus canin, s'accompagnant de vaginite ou de balanite. Dans ce cas, les symptômes régressent spontanément [92].

- Les conjonctivites parasitaires

Dans 5 % des inflammations des surfaces oculaires on trouve une espèce fongique. Une antibiothérapie et/ou une corticothérapie mal menées en sont souvent la cause. En l'absence

de problème cornéen, cette parasitose est sans conséquence clinique.

Une hyperhémie conjonctivale est constante dans les Leishmanioses. Des granulomes qualifiés de leishmaniomes sont très évocateurs de la maladie.

Les conjonctivites fongiques sont suspectées lors de non réponse à un traitement antibiotique [69] ; le diagnostic est réalisé par examen de cytologie conjonctivale et culture de frottis conjonctival. L'aspergillose est la plus fréquente des mycoses conjonctivales[69]; les candidoses sont également isolées dans les frottis [69].

On utilise des collyres au miconazole à un pour cent, toutes les six pendant deux semaines.

- Les conjonctivites irritatives et traumatiques

Le traumatisme peut être endogène : il est lié à une anomalie de structure oculaire ou de conformation de l'œil (anomalies ciliaires, entropions etc.) ; Il peut aussi être exogène : action du vent, des poussières ou d'agents irritants (cas de certains collyres). Les petits traumatismes locaux de la conjonctive ne font jamais appel à la chirurgie ; un traitement antibiotique local et général est requis pendant une semaine [69]. Les traumatismes de plus de 1 cm de long, demande une chirurgie correctrice Une inspection attentive des structures extra et intraoculaires sera réalisée [69].

Les hémorragies conjonctivales induites par traumatisme rétroèdent en 7 à 21 jours. On traitera avec un collyre antibiotique et corticoïde. En l'absence de traumatisme, les troubles de coagulation doivent être envisagés.

Dans le cas de traumatisme grave, une radiographie de la cavité orbitaire est nécessaire, pour déceler d'éventuelles fractures.

- Les conjonctivites des insuffisances lacrymales T701

Elles résultent d'anomalies qualitatives et quantitatives du film lacrymal. Le syndrome de l'œil sec représente une cause majeure de conjonctivite. Les conjonctivites par insuffisance lacrymale se caractérisent par un mucopus important [69].

- Les conjonctivites allergiques

On connaît mal les allergies de contact, et la frontière entre allergie de contact et irritation est mal connue. L'allergie de contact peut être observée avec divers types de médicaments

administrés en collyre : tétracaïne, néomycine, sulfamide, atropine ... Elle peut également se développer vis-à-vis des conservateurs : chlorure de benzalkonium, qui assure la stérilité du collyre [87, 92].

Les conjonctivites atopiques sont en revanche fréquentes dans l'espèce canine. Leur diagnostic est difficile et repose essentiellement sur l'étude des commémoratifs et sur l'examen cytologique [15]. Le premier signe des conjonctivites allergiques est le prurit périoculaire [69], La conjonctivite allergique correspond à une réaction d'hypersensibilité immédiate aux pneumallergènes (pollens, poussières, spores, acariens ... [92] Elle s'accompagne le plus souvent d'autres symptômes comme la rhinite, l'otite ou la dermatite. Les intradermo- réactions permettent le diagnostic précoce de ces conjonctivites. Le raclage conjonctival met rarement en évidence les polynucléaires éosinophiles et les mastocytes [52].

2-4 Le diagnostic [81]

En dehors des hémorragies conjonctivales ou hyperhéma (hémorragie dans la chambre antérieure), l'œil rouge est l'état d'un œil dont les vaisseaux localisés dans les conjonctives et sous les conjonctives deviennent visibles à l'œil nu en raison de la vasodilatation.

C'est la conjonctive qui devient rouge [51].

Annexe 4: Principaux examens complémentaires lors de conjonctivite F341

Recherche des symptômes extra-oculaires	Hyperthermie
Examen des annexes de l'œil	Ectropion, cil ectopique
Test de Schirmer	Evaluation de la sécrétion lacrymale
Test à la fluoresceïne	Mise en évidence des pertes de substances coméennes
Cytologie conjonctivale	Identification du type cellulaire dominant Recherche d'inclusions intra-cytoplasmique
Identification de germes (et antibiogramme)	Conjonctivite purulente récidivante ou chronique
Cathétérisme des voies lacrymales	Recherche d'affections lacrymales : dacryocystite

Le diagnostic différentiel des conjonctivites des autres causes de rougeurs oculaires demande une anamnèse précise, un examen oculaire complet et un ensemble de tests [87](Annexe 6). Il faut s'attacher à recueillir un maximum de données :

-durée de l'affection

- état de l'œil avant l'affection, évolution des symptômes
- les précédents traitements et leur efficacité
- les éventuels traumatismes ou applications de substances irritantes
- les antécédents médicaux.

On réalise ensuite un examen complet de l'œil en s'attachant à déterminer d'où vient la rougeur (annexe 5).

L'œil rouge peut résulter d'une hémorragie, d'une néovascularisation coméenne, d'une congestion conjonctivale, d'une blépharite, d'une atteinte des structures internes (uvéite, glaucome) ou d'une combinaison de ces affections.

Les vaisseaux conjonctivaux sont issus de l'artère ciliaire antérieure, et sont superficiels par rapport aux vaisseaux épiscléaux. Ceux-ci sont facilement visibles, car la conjonctive est transparente à ce niveau.

Les vaisseaux épiscléaux sont issus de l'artère ciliaire postérieure et irrigue l'iris et les corps ciliaires [100]. La zone périlimbique ou périkératique (portion de conjonctive bulbaire qui se situe jusqu'à six millimètres en arrière du limbe) présente un intérêt particulier dans l'examen de l'œil.

La détermination de l'origine de la congestion permet de distinguer les atteintes sérieuses oculaires, avec congestion épisclérale, comme l'uvéite et le glaucome, des conjonctivites, des kératites, des kératoconjonctivites sèches ou des conjonctivites allergiques.

En examinant attentivement les vaisseaux, on peut déterminer l'origine de la rougeur :

1- les vaisseaux conjonctivaux sont plus nombreux dans le fomix, les épiscléaux dans le limbe : dans le cas de conjonctivite, la zone périkératique est plutôt moins rouge, voire épargnée [51].

2- La congestion épisclérale donne une rougeur diffuse, la congestion conjonctivale laisse des vaisseaux individualisés.

3- Les vaisseaux profonds sont indépendants des mouvements des conjonctives.

4- Lors de kératites, la néovascularisation coméenne est superficielle et arborescente ; dans les uvéites, la néovascularisation coméenne se fait en parnibus, sous forme de

vaisseaux fins et parallèles à l'image d'un peigne [51,81]

5- La rougeur de la congestion conjonctivale est vive, les vaisseaux épiscléaux sont rouge foncé voire violacé. La dilatation des artères ciliaires antérieures, sous forme d'un anneau limbique, caractérise le cercle périkératique. Il signe une forte inflammation du segment antérieur quelle que soit son origine [51].

6- L'instillation de collyre à la néosynéphrine (collyre vasoconstricteur) efface la congestion conjonctivale.

Il faut également distinguer les congestions passives, des congestions actives témoignant d'une véritable inflammation. Les kératites et les uvéites sont des congestions actives [51]. Les glaucomes sont des congestions passives des veines épiscléales, et des veines conjonctivales et ciliaires. Au delà d'une pression de 50 mm de mercure, les veines épiscléales et conjonctivales deviennent particulièrement dilatées, tortueuses et sombres [51]. La congestion passive est présente dans le cas de pathologie cardiaque, ou lors d'hyperviscosité sanguine (cas des myélomes). Les congestions actives sont les plus fréquentes.

Un examen oculaire complet nécessite l'examen de toutes les structures externes ; la réalisation d'un test de schirmer sera systématiquement faite avant instillation de tout collyre; en cas de suspicion d'infection un raclage et ou un frottis conjonctival sera effectué avant toute instillation de collyre. L'examen des structures oculaires demande souvent l'instillation de collyre anesthésique. L'utilisation du tonomètre s'impose en cas de suspicion de glaucome ou d'uvéite.

On pourra réaliser des frottis conjonctivaux et des immunofluorescence pour recherche d'anticorps, lors de suspicion de problème allergique ou immunologique. Le raclage conjonctival nécessite l'emploi d'un collyre anesthésique. Un test à la fluoresceine permet de vérifier l'intégrité coméenne. Quand le diagnostic de conjonctivite est porté, il convient d'en déterminer la cause.

Annexe 5 : Techniques de prélèvements conjonctivaux

	Écouvillonnage (actériologie)	Frottis (cytologie)
Nettoyage	<ul style="list-style-type: none"> ■ ne pas toiletter l'œil ■ aucun traitement instillé depuis 24 h, l'idéal 5 jours 	<ul style="list-style-type: none"> ■ effectuer une toilette à sec de l'œil
Anesthésie locale	Interdite	Tolérée (n'est pas indispensable)
Matériel	écouvillon stérile (mouiller avec de l'eau distillée stérile ou du sérum physiologique)	<ul style="list-style-type: none"> ■ spatule à iris (ou spatule de Kimura) * microbrosses à cytologie ■ attention : bistouri dangereux
	le fomix inférieur sur toute sa longueur : prélèvement bilatéral 1 écouvillon par œil	en priorité sur des lésions ou sur les follicules ; sinon les fomix inférieurs
Remarques	- demander à un laboratoire des milieux de transport nécessaires	<ul style="list-style-type: none"> * déposer délicatement sur la lame le produit de raclage * sécher et fixer ■ coloration rapides ou laboratoire pour coloration spécifique

Annexe6 : Orientation diagnostique par l'examen des sécrétions et la cytologie conjonctivale

OBSERVATIONS	ORIENTATION DIAGNOSTIC
cellules épithéliales desquamées et en voie de lyse, cellules épithéliales de grande taille en tapis, quelques polynucléaires neutrophiles	aspect normal
très nombreux neutrophiles, histiocytes cellules épithéliales de petite taille	conjonctivite microbienne, ou fongique conjonctivite à Chlamydia, conjonctivite d'origine virale évoluée
nombreux polynucléaires neutrophiles, +histiocytes et plasmocytes + ou polynucléaires éosinophiles	conjonctivite allergique ou conjonctivite immunologique
nombreux lymphocytes nombreux histiocytes, cellules épithéliales de petite taille	conjonctivite virale, conjonctivite chronique, conjonctivite allergique, conjonctivite folliculaire
lymphocytes, + ou - polynucléaires neutrophiles + cellules caliciformes + mucus abondant	kératoconjonctivite sèche
inclusions : corps de Lentz, inclusions de Prowaczek et Halberstaedter inclusions basophiles	maladie de carré chlamydirose conjonctivite à mycoplasmes

A côté des conjonctivites, affections les plus fréquentes, il existe les affections prolifératives [55, 69] et les tumeurs conjonctivales [54]. Les affections prolifératives sont représentées par la « kérato-conjonctivite proliférative » ou « épisclérokératite nodulaire ». Elle touche les chiens de race Colley et leurs apparentés. C'est une lésion nodulaire rose adhérente à la conjonctive mais démarrant au niveau de Pépiscière. Elle est localisée au niveau du limbe temporal et sur la membrane nictitante. La cornée peut être colonisée secondairement, ce qui occasionne des troubles visuels. Son étiologie serait une réponse inflammatoire de type immunologique. Les tumeurs sont rares et essentiellement de nature épithéliale. Leur aspect débutant peut ressembler à une simple conjonctivite [15]. La cytologie et l'histologie sont les seules à permettre un diagnostic. On peut réaliser des biopsies au ciseau à l'aide d'un anesthésique local. Parfois, des lésions sont extraites in toto. On distingue: les angiokératomes, les hémangiomes et hémangiosarcomes (l'hémangiome est la tumeur la plus fréquente ; c'est une tumeur pédiculée vasculaire bénigne, sorte de surélévation rouge foncé qui saigne facilement) les mastocytomes, les adénomes et adénocarcinome, les fibrohistiocytomes, les papillomes et les mélanomes. Le mélanome conjonctival a un pronostic très négatif.

2-5 Le traitement

Il est essentiellement hygiénique et demande un nettoyage régulier des conjonctives à l'aide d'une solution saline [69]. Sur un œil irrité, on préconise l'utilisation d'extraits végétaux comme F eau de bleuet, Y eau de camomille et de calendula [15]. On peut avoir recours à l'utilisation de collyre antiseptique : au sulfate de zinc, au bleu de méthylène [92]. Il est ensuite étiologique et demande l'utilisation d'antibiotiques locaux pour éliminer les infections primitives ou secondaires aux conjonctivites par déséquilibre de la flore saprophyte.

Des substituts de larme et la cyclosporine sont utilisés en cas de kératoconjonctivite sèche. Des inhibiteurs de la dégranulation des mastocytes comme TOpticron ND, donnent des résultats inconstants. Les corticoïdes, contre-indiqués lors d'infection bactérienne, sont largement utilisés pour diminuer l'inflammation locale. On réalisera une correction chirurgicale des anomalies morphologiques. Les collyres à base d'anti-inflammatoires non stéroïdiens sont utiles dans les conjonctivites aiguës. On retiendra les collyres à base d'indométhacine.

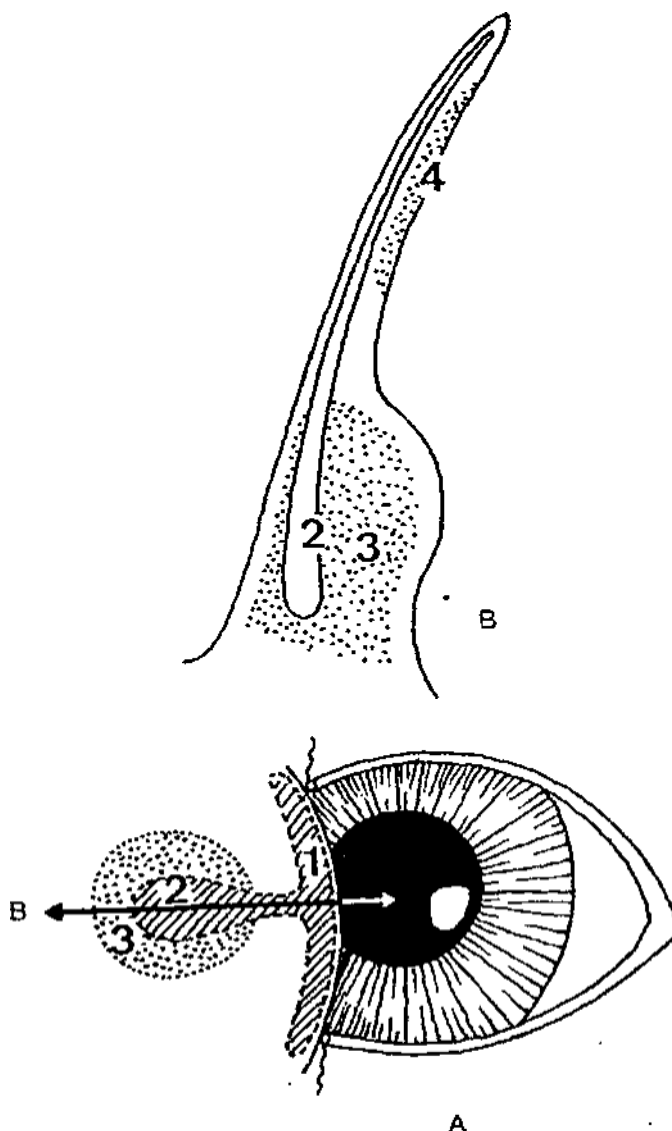
II - LES AFFECTIONS DE LA MEMBRANE NICTITANTE

Annexe du globe oculaire, la membrane nictitante est une structure protectrice de la cornée située entre cette dernière et la paupière inférieure.

La membrane nictitante comprend :

- Un squelette cartilagineux en forme de « T » lui conférant une certaine rigidité.
- Une glande nictitante à la base du cartilage vertical assurant une sécrétion séro-muqueuse. Elle est fixée aux structures péri-orbitaires par des attaches fibroconjonctives ; Elle est histologiquement proche de la glande lacrymale principale. Elle sécrète 30% de la phase aqueuse du film précoméen.
- La conjonctive recouvre ses deux faces (face bulbaire et face palpébrale). Le chorion est plus épais en face externe, et, plus dense à son bord libre est riche en fibres de réticuline et en vaisseaux sanguins [36].
- Les follicules lymphoïdes présents en face bulbaire.
- Une musculature vestigiale chez nos carnivores domestiques.

Dans les conditions normales, la membrane nictitante se trouve entre le globe oculaire et la commissure palpébrale interne ; seul son bord libre est visible, il est le plus souvent pigmenté en noir [36].

Figure 13 : Structure de la membrane nictitante

1- Les anomalies congénitales :

Le colobome est une anomalie définie par une absence de structure annexielle du globe oculaire. On peut avoir une absence de bord libre ou du cartilage de soutien [36].

L'absence de pigmentation du bord libre augmente sa visibilité et conduit le propriétaire à consulter. La coloration se confond habituellement avec celle de l'iris. Un diagnostic différentiel avec la prociidence de la membrane et une conjonctivite s'impose. Cette anomalie n'a aucune conséquence pathologique. (Sauf le refus de confirmation)

Remarque : le carcinome épidermoïde serait par stimulation par les ultraviolets plus fréquents chez ces animaux. Une bande pigmentée issue de la membrane nictitante et débordant notamment sur la conjonctive bulbaire est parfois observée, on parle d'extension de

la membrane nictitante. On reconnaît une prédisposition pour les Cockers spaniels et américains ainsi que les Beagles.

L'éversion et inversion de la membrane nictitante sont provoquées par une incurvation de la partie verticale du T. Les éversions sont les plus fréquentes. Elles correspondent à une inadéquation entre la croissance du cartilage et les conjonctives. On note une prédisposition pour les grandes races et cette anomalie se manifeste lors de la première année de vie.

2- Les anomalies acquises

2-1 les anomalies de couleur

Les anomalies de couleur [36] sont notables dans le tableau clinique de certaines affections ou maladies générales :

- Jaune ou orangée en cas d'ictère
- Blanchâtre en cas d'anémie grave
- Rouge uniforme lors de congestion, d'inflammation
- Violacée en cas de cyanose, de formation, d'inflammation
- Ponctuée de pétéchies lors de troubles de la coagulation.

2-2 L'infiltration lymphoplasmocytaire

Elle se manifeste par P envahissement de la conjonctive palpébrale et notamment son bord libre par des cellules immunocompétentes (lymphocytes et plasmocytes). Bilatérale, elle accompagne les kératites chroniques superficielles. Le bord libre dépigmenté, épaissi, voire granuleux, apparaît nettement à l'inspection immédiate des annexes de l'œil.

2-3 Les conjonctivites folliculaires

Elles sont très fréquentes chez le chien, et correspondent à une réponse immunitaire aux stimulations antigéniques répétées, non spécifiques [15]. Elles correspondent à une inflammation non spécifique des conjonctives qui s'accompagnent d'une hyperplasie des follicules lymphoïdes situés sur la face postérieure, voire antérieure de la membrane nictitante. Ces follicules présentent un aspect velouté, parfois en « grains rougeâtres ». Les conjonctivites folliculaires touchent les jeunes chiens et admettent des causes variées [55].

2-4 La luxation de la glande nictitante[31, 71]

Le prolapsus est fréquent chez le jeune chien. Les causes sont inconnues, mais on constate une prédisposition pour certaines races (laxité des attaches fibroconjonctives): Cocker Spaniel Américain et Anglais, Bulldog Anglais, les Pékinois, Beagles, Bassets Hound, Lhasa Apso, et Shih Tzu[31]. Cette affection touche essentiellement des animaux de moins de deux ans [31]. La glande luxée apparaît comme une masse arrondie, congestionnée à l'angle interne de l'œil[31, 55]. L'instillation d'un collyre antibiotique et anti-inflammatoire permet, dans de rares cas, la remise en place. Le traitement reste chirurgical.

2-5 Corps étrangers et traumatisme

Les coups de griffes sont les causes les plus fréquentes de traumatisme. On constate une perte de substance sur le bord libre, des déchirures, des saignements, des surinfections, et parfois des abcédations. La membrane nictitante est richement vascularisée, d'où l'apparition de larmes hémorragiques. La chirurgie des plaies n'est pas indispensable [36], un traitement antibiotique local est cependant nécessaire.

Le retrait de la membrane suite à un traumatisme est déconseillé, car conduit à un entropion difficilement curable. Les chirurgies réparatrices nécessitent la réalisation de points « en bottine ».

2-6 La procidence de la membrane nictitante

Elle correspond à un déplacement de la membrane nictitante vers l'angle supéro-temporal, recouvrant ainsi partiellement la cornée. La démarche diagnostic est dictée par l'unilatéralité ou bilatéralité.

On lui reconnaît trois causes :

- Des causes nerveuses : l'énophtalmie d'origine nerveuse conduit à une procidence de celle-ci (syndrome de Claude-Bernard Homer : dénervation sympathique), le tétanos, la maladie de Carré, les douleurs oculaires et la dysautonomie féline.

- Des causes orbitaires : toutes les variations du volume du contenu orbitaire, responsables d'exophtalmie ou d'énophtalmie. Les microophtalmies congénitales ou les atrophies phtisiques postinflammatoires déterminent des procidences strictement mécaniques. Les douleurs oculaires lors d'ulcère cornéen, d'uvéites ou de glaucomes provoquent en revanche une énophtalmie d'origine nerveuse.

* Des causes générales : la déshydratation, la fonte musculaire rétrobulbaire, les encéphalites, l'administration de neuroleptiques, les troubles neurovégétatifs.

4- PATHOLOGIE DE LA CORNEE

La comée est la partie limitante antérieure du globe oculaire. La cornée est le prolongement antérieur de la sclère, tunique externe du globe oculaire[93]. La zone de transition entre les deux structures est le limbe [93]. La comée fait partie avec le cristallin du système optique de l'œil [93]. C'est le premier maillon de l'acte visuel [93]. Comme le cristallin, elle possède la propriété rare des structures anatomiques d'être parfaitement transparente. Cette transparence est liée à des dispositions particulières des composants de ses cellules. Toute pathologie rencontrée au niveau de la comée verra donc des modifications de la transparence de celle-ci. Le maintien de sa transparence est, ainsi, la première des conditions de la qualité de la vision [93].

I-RAPPEL ANATOMIQUE

La comée est grossièrement elliptique avec un grand axe horizontal. Son diamètre horizontal est de 13 à 17 mm,

et son diamètre vertical de 12 à 16 mm[93].

On distingue trois couches (figure 25 et 26) :

■ L'épithélium : il prolonge l'épithélium conjonctival et représente une barrière à la pénétration des larmes et des micro-organismes dans la comée[93]. Il est formé de cinq à sept couches de cellules [13, 61] se renouvelant en permanence. Il est pavimenteux et non kératinisé. On note la couche basale délimitée par une membrane. Elle est formée de cellules polyédriques en forme de colonne. Elle est recouverte par la couche intermédiaire, formée de cellules aplaties. La couche superficielle est formée de nombreuses couches de cellules aplaties possédant à leur surface de nombreuses micro-villosités qui vont permettre à la fraction mucinique du film lacrymal de s'y attacher. L'épithélium est une barrière active à la pénétration de l'eau dans le stroma[61].

■ Le stroma : c'est la couche la plus profonde de la comée [61]. Il représente 90% de l'épaisseur de la comée[13]. Elle est formée de lamelles de collagène baignées dans une substance fondamentale mucopolysaccharidique [13]. Ces lamelles sont parfaitement organisées, ce qui permet le passage de la lumière; son état d'hydratation est une condition de transparence du tissu [93]. On y trouve aussi quelques cellules fibreuses : les kératocytes.

Comme il n'y a pas de vaisseaux à l'état normal dans le stroma, la nutrition se fait à partir des vaisseaux limbiques et de l'humeur aqueuse. L'oxygénation se fait par diffusion à partir de la face antérieure de la cornée. Les immunoglobulines pénètrent difficilement dans le stroma. Les anticorps spécifiques diffusent lentement à partir du limbe [93].

partir de la face antérieure de la cornée. Les immunoglobulines pénètrent difficilement dans le stroma. Les anticorps spécifiques diffusent lentement à partir du limbe [93],

■ L'endothélium : la membrane de Descemet est la basale de l'endothélium (figure 27). Compte tenu de son épaisseur, elle possède des propriétés élastiques qui expliqueront certains troubles pathologiques (Dysmaturité). L'endothélium est une couche unicellulaire formée de cellules polygonales au métabolisme très actif comme le prouve la richesse en micro-villosités et en mitochondries. Il intervient dans le maintien d'une déshydratation continue des lamelles du stroma sans laquelle la transparence de la cornée ne saurait être maintenue. Ce mécanisme dit de la pompe à sodium permet la régulation des échanges entre les cations Na^+ et K^+ [61]. Ses cellules assurent le transport actif d'ions HCO_3^- dans la chambre antérieure, qui s'accompagne d'un flux passif de Na^+ et d'eau [93]. Ce système intervient également au niveau de l'épithélium mais dans une moindre mesure [61]. Les éléments immunitaires que l'on peut y trouver proviennent de l'uvée, après passage dans l'humeur aqueuse.

L'examen de la cornée permet d'apprécier sa taille, son épaisseur, sa transparence et sa surface, qui doit être parfaitement brillante et lisse.

La cornée est avasculaire. Etant dépourvue de défense immunitaire active, la réponse aux agressions a pour point de départ le limbe [93]. Des antigènes solubles peuvent sensibiliser les lymphocytes du limbe et les organes lymphoïdes périphériques. En sens contraire, des anticorps et des cellules peuvent diffuser du limbe.

La pathologie coméenne du chien, et plus particulièrement la pathologie inflammatoire, constitue en clinique, une part importante des consultations d'ophtalmologie [93].

II- ANOMALIES CONGENITALES DE LA CORNEE

Elles sont diagnostiquées précocement puisqu'elles résultent de troubles de l'embryogenèse et sont identifiables dès l'ouverture des paupières [16].

La microcomée se définit comme une cornée de taille inférieure à la normale. Elle est souvent accompagnée de microphthalmie. Une portion importante de la conjonctive peut être observée dans l'ouverture palpébrale. Elle a été observée chez le Colley, le Saint-Bernard et le

Schnauzer nain [16]. Habituellement, la vision de ces animaux est déficiente [16].

La macrocomée ou la mégalo-cornée est une cornée de taille supérieure à la normale. Elle accompagne une buphtalmie congénitale. La pression intraoculaire peut être normale ou non. Elle n'a été décrite que chez le Bobtail [16].

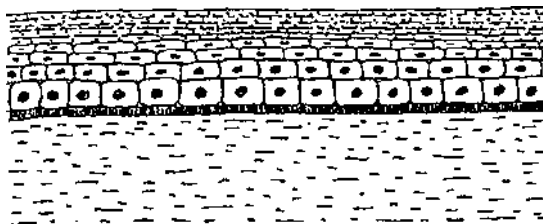
Elle est souvent sans conséquence fonctionnelle.

Le dermoïde cornéen est une structure cutanée pourvue ou non de poil qui se développe sur la cornée. Elle touche le Berger Allemand, le Saint-Bernard, le Terre Neuve et le Caniche.

Le traitement est chirurgical et demande une kératectomie superficielle. Les risques de cicatrisation cornéenne opaque ou d'infiltration pigmentaire sont d'autant plus importants que l'implantation est profonde [16].

La membrane pupillaire est le vestige d'une structure embryonnaire épithéliale qui disparaît à la naissance lors de la formation de la chambre antérieure. Il existe une opacité cornéenne congénitale liée à la persistance de la membrane pupillaire. La forme la plus classiquement décrite est celle d'une toile d'araignée : une tache brune au centre de la pupille est reliée par de fins filaments à l'iris. Si elle est accolée au cristallin, il s'en suit une cataracte. Si elle adhère à la face antérieure du cristallin, il en résulte une opacité blanchâtre liée à un œdème cornéen local.

Figure 14 : Anatomie normale de la cornée



Epithélium membrane de Bowman (virtuelle chez le chien)

stroma cornéen

— j descemet + endothélium Figure 26 : Epithélium et stroma cornéen 1931

a : microvillosités des cellules superficielles, b : cellules superficielles, c : cellules intermédiaires, d : cellules basales, e : membrane basale épithéliale, f : lymphocyte, h : zone d'arrangement irrégulier du collagène stromal,

i : nerf sensitif cornéen : perte de la gaine de Schwann au niveau de la membrane basale épithéliale (g), j : faisceaux de collagène stromal

III - LES ANOMALIES ACQUISES

La pathologie coméenne est très variée. On peut classer les kératites en fonction de la localisation de l'infection : les kératites superficielles, stromales ou profondes. On peut les classer suivant leur évolution. On reconnaît des kératites aiguës et des kératites chroniques. On peut classer les affections coméennes selon leur étiologie, ou selon leurs manifestations. Elles peuvent être seules ou associées à une uvéite ou un glaucome.

En thérapeutique, il est important de distinguer les kératites avec ulcères des kératites sans ulcères.

1- Les kératites superficielles :

Elles intéressent l'épithélium et le stroma antérieur. Elles sont dans la majorité des cas associée à une conjonctivite : on parle de kérato-conjonctivite. Dans les formes aiguës, elles entraînent douleur, sécrétions et larmolement ; dans les formes chroniques, elles sont mieux tolérées par l'animal [20]. Elles sont accompagnées dans les cas évolués d'une pigmentation.

1-1 Classification étiologique :

Des facteurs généraux à l'origine de manifestations pathologiques sur différents organes peuvent être la cause de troubles rencontrés au niveau de la cornée.

1-1-1 Les facteurs infectieux :

Bactéries et virus peuvent avoir une localisation coméenne [61].

A - Les bactéries :

A l'état normal des moyens de défense complémentaires (larmes, épithélium coméen) s'opposent à l'installation d'une infection microbienne. Des facteurs locaux ou généraux peuvent rompre cet équilibre entre la cornée et son environnement, et faciliter l'installation et le développement bactérien [88]. La plupart des kératites bactériennes (en particulier dues aux *Pseudomonas*) s'accompagnent d'ulcères[88]. Les propriétés d'adhérence des genes déterminent leur pouvoir pathogène vis-à-vis de la cornée. Ainsi certains sérotypes de *Pseudomonas aeruginosa* possèdent des pili qui leur permettent de s'attacher aux glycolipides membranaires des cellules épithéliales de la comée [88].

Les germes impliqués dans les kératites bactériennes sont: *Staphylocoques spp*, *Streptocoques spp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Protéus*, *Eschérichia coli*, et *Corynbactérium*

spp[88]. Les Proteus et les Pseudomonas sont responsables de suppurations chroniques [16].

L'infection se manifeste par une kératite ou une kérato-conjonctivite aiguë. L'atteinte bactérienne donne lieu :

- à une kératite ulcéreuse qui peut rapidement évoluer lorsque l'infection s'accompagne de libération de protéases. La kératomalacie conduit rapidement à la perforation (Pseudomonas).

- A une kératite stromale avec oedème de la cornée, néovascularisation superficielle ou profonde pouvant former un pannus.

- Un abcès coméen.

B - Les virus :

Chez le chien, au niveau viral, on retient :

- le virus de la maladie de carré : il est indirectement responsable d'une kérato-conjonctivite chronique par atteinte de la glande lacrymale [93]. Le traitement est le même que celui de la kérato-conjonctivite sèche.

Les symptômes oculaires apparaissent en début de maladie et évoluent parallèlement aux symptômes respiratoires et digestifs [88]. On a tout d'abord une conjonctivite catarrhale, puis muco-purulente. On observe une kératite ulcéreuse, fréquemment bilatérale [88]. Elle est due à l'intervention d'une flore bactérienne de surinfection, à une sécheresse oculaire résultant d'une dacryoadénite ou une atteinte neurotrophique secondaire à une névrite du V(trijumeau).

- Le virus de la maladie de Rubarth : l'infection par l'adénovirus canin de type 1 peut entraîner un oedème de la cornée par nécrose de l'endothélium (endothélite nécrosante).

1-1-2 Les champignons

Les kératites superficielles fongiques ne sont décrites qu'aux USA, où elles semblent cependant être plus fréquentes chez le chien que le chat. Elles sont amorcées par des facteurs prédisposants comme les corticothérapies et antibiothérapie locales mal menées, les traumatismes coméens et la sécheresse oculaire.

Des cas ont été observés sur des chiens de 2 à 8 ans ; on a isolé des *Aspergillus*

fnwigatus, des Candida, Cladosporium, et des Rhinosporidium. La clinique repose sur une kératite ulcéreuse torpide ou évolutive, avec un dépôt blanc jaune au fond de l'ulcère, ou une kératite avec opacités blanchâtres, une kératite non ulcéreuse stromale ou proliférative [88]. Dans le cas d'une suspicion de kératite fongique, les prélèvements seront colorés à l'encre de chine ou au PAS (acide périodique de Schiff) [84].

1-1-3 Les parasites [93]

La kératite superficielle fait partie des formes oculaire de la leishmaniose canine. On observe une infiltration par des cellules inflammatoires, et dans les cas les plus évolués de la pigmentation. Les kératites sont consécutives à une conjonctivite dont les éléments inflammatoires gagnent les plans coméens superficiels.

Il existe aussi la formation de granulome leishmanien, ou leishmaniome plus ou moins volumineux au niveau du limbe scléro-coméen. Le traitement est symptomatique par utilisation d'anti-inflammatoires sous forme de collyre ou par voie sous-conjonctivale.

1-1-4 Les facteurs allergiques

On trouve ces manifestations plus communément sur les paupières et la conjonctive, mais la cornée peut également être touchée. Des réactions d'hypersensibilité immédiate avec atteinte de la conjonctive et des manifestations de kérato-conjonctivite aiguë peuvent être observées [62].

1-1-5 Les maladies systémiques

On rencontre des lésions coméennes associées à la leptospirose, la tuberculose, la leishmaniose, aux mycoses (cyptococcose et histoplasiose) et aux rickettsioses.

Lors de maladies métaboliques, diabète, dysprotéinurie, dyslipidémie, on assiste à des modifications de la cornée.

1-1-6 L'exposition et la dessiccation

Pour assurer son métabolisme et maintenir sa transparence, la cornée nécessite une humidification permanente.

La kérato-conjonctivite sèche par insuffisance lacrymale, ou la dessiccation par défaut palpébral conduise à une atteinte coméenne. C'est ainsi qu'une occlusion insuffisante de la fente palpébrale telle qu'on la rencontre chez les brachycéphales empêche un balayage correct

du film lacrymal [61]. On rencontre le plus souvent des kératites chroniques avec pigmentation et néovascularisation [93]. Une paralysie de la paupière supérieure par atteinte du III, entraîne le même type de lésion.

1-1-7 Dysimmunitaires

La kératite ponctuée du teckel et la kératite superficielle du Berger Allemand, sont des kératites dysimmunitaires que nous traiterons plus amplement plus loin.

1-1-8 Les affections traumatiques

Les traumatismes peuvent être physiques ou chimiques.

On doit souligner dans l'espèce canine, l'importance des kératites d'origine mécanique [93], On note les kératites [61]:

- mécanique : frottement de cils ectopiques, les corps étrangers
- dues à la chaleur ou au froid
- dues aux rayonnements :U.V., .p, .y, X
- par brûlure par les acides ou les bases.

Les kératites dues à des corps étrangers, sont aiguës, avec ou sans ulcération. On suspecte la présence de corps étrangers dans le cas de kératite aiguë unilatérale. Les corps étrangers végétaux sont les plus fréquents : barbule d'épillets de folle avoine. Le traitement est l'éviction et une antibiothérapie de 5 jours [93].

L'abcès cornéen est peu décrit, pourtant assez fréquent en pratique. Son origine est le corps étranger végétal ou la griffure de chat. Il se manifeste par une formation blanchâtre, localisée, ronde de diamètre variable[93]. Il déforme parfois la cornée antérieure. En regard, la vascularisation limbique est importante [93]. Un traitement chirurgical doit être entrepris rapidement. L'incision permet la libération du pus et le cas échéant, de corps étrangers [93]. Les abcès profonds nécessitent un recouvrement conjonctival après exérèse.

1-2 les kératites spécifiques :

1-2-1 La kératite superficielle du boxer

On rencontre chez le boxer des ulcères coméens récidivants, sur le même œil et toujours à la même localisation

C' est une affection idiopathique qui touche les animaux âgés, de tout sexe[20]. Elle n'est pas associée à un phénomène infectieux[23]. En l'absence de traitement, la cicatrisation s'accompagne d'un tissu de granulation pouvant être très important [58, 61]. Il existe un défaut au niveau de l'épithélium cornéen, les cellules ne possèdent pas les hémidesmosomes capables d'ancrer l'épithélium au stroma sous-jacent. Ces anomalies épithéliales conduisent à classer cette affection dans les dystrophies coméennes [23, 62]. Les anomalies sont rencontrées au niveau de l'ulcère mais également à d'autres endroits de la comée [23].

La thérapeutique consiste à créer des aspérités sur le stroma de façon à permettre la fixation de la couche cellulaire. Elle s'effectue par cautérisation des marges de l'ulcère à l'aide d'acide trichloracétique ou de teinture d'iode, voire la réalisation d'une kératectomie superficielle.

1-2-2 La kératite superficielle du pékinois

L'anatomie particulière des brachycéphales entraîne un certain nombre de modifications à l'origine de manifestations coméennes. On a cité plus haut les kératites d'exposition liée à une grande ouverture de la fente palpébrale. Il existe également une pathologie due aux plis nasaux responsables d'irritation chronique de la comée ; de même pour les cils ectopiques et les poils poussant sur la caroncule lacrymale. Le traitement consiste à corriger les causes étiologique et à pratiquer une kératectomie superficielle si la comée est pigmentée. En pratique courante, on diminue l'ouverture de la fente palpébrale ou on procède à l'ablation des plis nasaux.

1-2-3 L'épiscléro-kératite nodulaire du colley ou kérato conjonctiviteproliférative

Elle se caractérise par le développement d'une masse sous-conjonctivale au limbe temporal. Elle peut envahir la comée et provoquer la cécité[16]. Son évolution est lente, bilatérale et on note une tendance à la récurrence[30]. Des lésions similaires peuvent atteindre la conjonctive et la troisième paupière[30]. La réaction inflammatoire est subaiguë, de type cellulaire, constituée d'histiocytes, de lymphocytes et de plasmocytes ; ce qui plaide pour une réaction de type immunologique en l'absence de toute autre cause identifiée. On peut se demander s'il existe des lignées plus sensibles [16].

Un traitement immunosuppresseur général (azathioprine, corticoïdes) est indiqué jusqu'à disparition des symptômes.

1-2-4 La kératite ponctuée du Teckel à poils longs

C'est une kératite superficielle. L'inflammation constitue l'élément dominant [93]. Elle se manifeste par une kératite ulcéreuse, bilatérale, symétrique et récurrente[20]. Les thérapeutiques classiques n'amènent aucune amélioration [93], Les récurrences sont de règle [20]. Ces pertes de substance chroniques de la cornée, avec composante inflammatoire, peuvent être classées dans les dystrophies : dystrophie épithéliale Les coupes de cornée en microscopie optique, révèlent un infiltrat de lymphocytes et de plasmocytes, dormant des images comparables à celles observées dans la kératite chronique superficielle du Berger Allemand [20, 93]. La conjonctive et la troisième paupière sont elles aussi infiltrées de lymphocytes et de plasmocytes [20]. La cause immune et plus particulièrement auto-immune est retenue actuellement.

Le teckel à poils longs est la race de prédilection. On note au passage que cette race est souvent atteinte par les maladies auto-immunes. Les sujets atteints sont jeunes, le plus souvent âgés de 1 à 2 ans. L'affection survient

avant les 5 ans[20, 93]. Cette affection a été également décrite chez le Caniche nain[20]et le Berger Allemand[93]. Il n'existe pas de prédilection sexuelle.

Il existe une évolution cyclique de l'affection parfaitement contrôlée par l'administration locale de corticoïdes. Les immunodépresseurs améliorent également la pathologie. Les corticostéroïdes, malgré les ulcères, demeurent le traitement de choix ; on les emploie en topique ou par voie sous-conjonctivale. Les substituts de larmes améliorent le confort de l'animal. La cyclosporine en pommade est très efficace sur ce genre de kératite. Les meilleurs résultats sont obtenus par association de la cyclosporine A et avec un corticostéroïde à raison de deux applications de chaque par jour [93].

1-2-5 La kératite superficielle chronique du berger allemand

La kératite superficielle chronique est la forme la plus répandue des kératites canines [93].

90 % des cas rencontrés touchent les Bergers Allemands et croisés. Les Bergers Belges et quelques rares cas chez le Shetland, le Caniche, le lévrier Greyhound, le Siberian Husky et le Teckel ont été décrits. Elle se retrouve préférentiellement sur des animaux âgés de 4 à 9 ans[14] et il semblerait que les femelles entières soient plus souvent atteintes selon une étude américaine[14]. Cela amène à penser que les androgènes diminuent l'autoimmunisation, à F

inverse des oestrogènes[14].

Elle se manifeste par des infiltrations du stroma superficiel, de cellules lymphocytaires et plasmocytaires [14, 61], puis, lorsque l'affection progresse, on assiste à l'arrivée de fibroblastes et de mélanocytes. Un oedème et une néo-vascularisation s'installent, l'épithélium se kératinise : c'est le stade de la kératite pigmentaire. Le tissu de granulation se colore en noire ou brun[16]. Bien que l'atteinte soit bilatérale, l'évolution est bisymétrique au début[93]. On constate la première lésion au niveau du limbe inféro-temporal, en regard d'une zone de conjonctivite enflammée et surchargée en pigment[93]. A cette lésion primaire correspond ensuite une lésion similaire au niveau du limbe nasal ; non traitées les deux lésions progressent et se rejoignent. La partie supérieure de la cornée demeure la dernière transparente[93]. L'aspect de la cornée est blanchâtre et traduit l'infiltration cellulaire. On note ensuite une néovascularisation, puis la formation de tissu de granulation, en général accompagnée de dépôt blanchâtre. Le tissu de granulation peut se recouvrir de pigments ou prendre un aspect rouge vif. Sa présence rend la face antérieure de la cornée irrégulière. Son aspect bourgeonnant peut évoquer une pseudotumeur[93]. L'évolution classique de la kératite superficielle chronique est l'opacification totale de la cornée. Les kératites évoluées s'accompagnent de dépôt de cholestérol[93].

Compte tenu de l'aspect saisonnier des crises, on peut attribuer un rôle important aux U.V [77, 93]. Mais le processus immunitaire est loin de prédominer dans cette affection. Des agents infectieux sont inconstamment retrouvés [14]. L'altitude élevée, la sécheresse, la poussière, et le vent, seraient des facteurs initialisants[14, 78].

Il n'existe pas de prédilection sexuelle [14]. L'origine de la kératite superficielle chronique est multifactorielle, et fait intervenir des facteurs génétiques, hormonaux et environnementaux [14].

Le traitement par des corticoïdes (par voie locale, pommade et injection sous-conjonctivale) donne, au stade initial de la maladie, de très bons résultats. A des stades plus avancés, une kératectomie est nécessaire pour restituer la vision. On retire la frange pigmentaire. Ces affections nécessitent le plus souvent un traitement à vie. Le traitement est en pleine évolution actuellement, et il a recouru à l'utilisation conjointe des corticostéroïdes et de la cyclosporine.

2- Les kératites interstitielles profondes

Elles sont caractérisées par une infiltration cellulaire des plans coméens, une invasion

vasculaire et l'apparition d'un oedème. Elles sont secondaires, soit à des phénomènes inflammatoires ayant pour point de départ les couches antérieures de la cornée, soit à des perturbations des cellules endothéliales. C'est l'oedème qui est le plus souvent observé. Il altère la transparence de la cornée, lui donne un aspect opalescent, diffus ou localisé. Il peut prendre un aspect en mosaïque ou entraîner la formation de bulles sous-épithéliales.

2-1 Etiologies des kératites interstitielles profondes :

Les causes sont variées : bactérienne, extension d'infection focale (cas de l'hépatite de Rubarth), traumatisme, néoplasique, parasitaire ou glaucome chronique.

Les causes les plus fréquentes sont :

- 1- l'extension de phénomènes inflammatoires venant des couches antérieures de la cornée,
- 2- une atteinte des cellules endothéliales consécutive à une uvéite ou un glaucome,
- 3- et / ou des altérations d'origine immunopathologique.

2-1-1 La kératite secondaire à un glaucome

Lors de glaucome, l'oedème consécutif à l'hypertonie, entraîne lors d'évolution chronique, une néovascularisation de la cornée au niveau limbique [93]. Le traitement demande le traitement du glaucome et de la kératite.

2-1-2 La kératite bleue (kérato-uvéite de la maladie de Rubarth)

L'oedème coméen justifie le terme d'œil « bleu » ou de kératite bleue. Cette forme oculaire est devenue une rareté depuis l'abandon des vaccins fabriqués à partir de virus vivant atténué CAV 1 [13, 88]. Suite à l'injection vaccinale, on voyait apparaître une uvéite. Cette uvéite pouvait régresser spontanément, ou persister en créant des lésions endothéliales irréversibles. L'oedème devenait alors permanent. Ces lésions surviennent aussi en phase de guérison de la maladie, chez environ 20% des convalescents [8, 8]. L'atteinte oculaire est habituellement unilatérale (85 à 90% des cas) et l'idée d'une prédisposition raciale a été avancée (lévrier afghan, et husky) [88]. Le traitement classique d'uvéite qui est illusoire [13, 88] et une guérison est observée dans 80% des cas. Une dystrophie de la cornée est à craindre si l'oedème persiste plus de 3 à 4 semaines. Elle peut aboutir à une kératopathie bulleuse [88]. On observe un glaucome secondaire dans 5 % des cas (uvéite hypertensive). Dans ce cas, le globe du chien augmente considérablement de volume.

2-1-3 La kératite interstitielle leishmanienne

Elle correspond soit à une kérato-conjonctivite, soit à une kérato-uvéite. Dans le premier cas, la néovascularisation intéresse d'abord le tiers antérieur de la cornée. Elle s'accompagne d'une néovascularisation profonde prédescemétique. L'infiltration par des cellules inflammatoires donne une opacification plus dense que lors d'un simple oedème coméen. Les endothélites sont associées à des uvéites. Les signes de kérato-uvéite sont d'abord unilatéraux puis l'œil adelphe est atteint, avec un laps de temps variable. Remarque : les uvéites leishmaniennes sont le plus souvent accompagnées de taux sériques d'anticorps très faibles.

2-2 Dégénérescence et dystrophie

On appelle dystrophie, les troubles métaboliques coméens survenant indépendamment des affections inflammatoires et infectieuses [61]. La dystrophie se traduit par une affection primitive, bilatérale, en principe non associée à une maladie systémique, évoluant souvent peu sur une cornée calme et avasculaire [13]. Elle est souvent héréditaire. La lésion est souvent centrale et son incidence sur la vision est fonction de son extension chez des animaux adultes jeunes[13].

On appelle dégénérescence, la dégradation de tissus de haute qualité, parfaitement différenciés, en un tissu plus cosmopolite qui s'accompagne ou non de dépôt de substances[61]. Elle s'applique à une modification structurale pathologique ; elle peut être à prédisposition raciale, uni ou bilatérale, secondaire à une affection locale ou générale préexistante. Elle est fréquemment précédée ou suivie d'une lésion inflammatoire.

La cornée est la structure la plus réfractrice de l'œil, toute atteinte dystrophique ou dégénérative se traduit par une perte des qualités de transparence.

2-2-1 - Les dystrophies

- Dystrophies endothéliales : symptômes, lésions, déterminisme[13]

Elles peuvent être la conséquence de la persistance de la membrane pupillaire, avec attache endothéliale des fibres iriennes; elle se manifeste, après la rupture, par une opacité coméenne postérieure en regard de l'endothélium coméen. Cette affection a été décrite chez le basenji, le colley, le mastiff, et les terriers.

L'opacité est variable en intensité et en étendue. Dans les cas les moins graves, elle peut

disparaître après rupture de l'attache endothéliale. Dans les cas les plus graves, quand l'opacité est importante en région centrale, elle persiste et gêne la vision.

Annexe 7 : Dystrophies et dégénérescences cornéennes 1131

P.R. : prédisposition raciale P.F. : prédisposition familiale

Structure atteinte	Races	Hérédité	Age	Sexe	Evolution
Dystrophie épithéliale	Boxer surtout mais parfois d'autres races	P.R.	> 5 ans	femelle +++	- quelques semaines à quelques mois - récidives - néovascularisation et dépôts de pigments ou sels de Ca dans les cas anciens
Dystrophie stromale	Afghan Airedale Beagle Berger Aïd Cavalier King C. Collie Retriever Samoyède Shetland	P.F. gonosomale récessive ? P.F. P.F. P.F. P.F. P.R. P.F. P.F. autosomale récessif	< 1 an, vers 10 mois variable variable 2 à 3 ans 2 à 4 ans variable 6 mois à 2 ans variable 6 mois à 2 ans	mâle femelle	- lente - dystrophies : ni inflammation, ni vascularisation, ni dépôts pigmentaires primitifs - dégénérescences : vascularisation, dépôts pigmentaires primitifs possibles, sels de calcium fréquents
Dystrophie endothéliale	Boston T. Boxer Caniche Toy Chihuahua Teckel	P.R.	>5 ans	femelle	- opacité complète en qq mois - néovascularisation et ulcères si formation et évolution de bulles stromales - déformation conique de la cornée possible

• Dystrophie lipidique ou dystrophie stromale

Ce sont des dystrophies stromales [13]. Des opacités stromales, peu ou pas évolutives, centrales, bilatérales, se présentent comme des tâches grisâtres, soit homogènes, soit à centre clair et bords plus denses. Elles apparaissent entre 6 mois et 6 ans et touchent les races : Afghan, Beagle, Cavalier King Charles, Colley, Husky, Samoyède, Whippet. Toutes ces opacités rarement assez importantes pour gêner la vision, (sauf chez P Airedale) sont formées de lipides, phospholipides, et cholestérol, qui se déposent préférentiellement dans le stroma axial sans hyperlipémie ou maladie générale associée [13, 23]. Les opacités centrales ou paracentrales sont au départ unilatérales chez le colley et le cavalier King Charles. Puis

deviennent bilatérales avec le temps. Les femelles sont plus souvent atteintes que les mâles. Ces opacités apparaissent souvent après les chaleurs ou la gestation, et ont une évolution cyclique. Elles peuvent disparaître avec le temps,

Les dystrophies stromales du beagle apparaissent vers 3,5 ans ; elles sont ovales et symétriques.

Les husky sont atteints vers l'âge de 2 ans [23].

La dystrophie de l'airedale terrier se manifeste par une opalescence de la cornée qui, à l'âge d'un an, devient laiteuse par dépôt de substances lipidiques sous l'épithélium cornéen[61]. Les airedale terriers sont surtout atteints entre 4 mois et 10 mois. L'opacité stromale est antérieure et évolutive jusqu'à installation d'un déficit visuel important chez le jeune adulte[13]. L'endothélium cornéen et la membrane de Descemet ne sont pas touchés[23]. L'origine génétique de ces dystrophies a été étudiée. La thérapeutique fait appel le plus souvent à la chirurgie : kératectomie superficielle et kératoplastie lamellaire ou perforante.

La dystrophie sous-épithéliale est décrite chez le bearded collie, le caniche nain, le bichon, le colley, et le lhasa apso. Il s'agit d'opacités localisées en partie antérieure du stroma.

La dystrophie descemetique est décrite chez le cocker américain ; la transmission serait autosomale dominante. Lors de certaines dystrophies endothéliales, il y a formation d'une bulle stromale ou épithéliale due à la coalescence de vésicules secondaires à un oedème cornéen ancien. Le profil cornéen est déformé dans le cas de kératopathie bulleuse. Elle touche le boston terrier.

• La dystrophie épithéliale :

Elle a été décrite essentiellement chez le Boxer mais également chez d'autres races (caniche, corgi, épagneul breton, et chiens Nordiques). Elle n'est pas associée à des phénomènes infectieux.

Elle se manifeste par des ulcères récidivants, à bords épithéliaux décollés, uni ou bilatéraux, centraux ou para- centraux. Avant l'apparition des ulcères, on peut observer des zones grisâtres légèrement opaques, ovales ou linéaires, correspondant à des zones épithéliales fragilisées [13]. Elle se caractérise par une dégénérescence vacuolaire des cellules basales, un décollement de l'épithélium par rapport à sa basale, et des lésions spécifiques de la

basale[13, 23] .Le traitement passe par la kératectomie, suivie d'application de lentilles imprégnées de substances cicatrisantes [23],

On connaît également une dystrophie épithéliale, qui touche les bergers shetland, âgés d'à peu près 4 mois. Elle se caractérise par une atteinte bilatérale à évolution lente. On note la présence de dépression grisâtre ou blanche de 1 à 3 mm de diamètre, à de nombreux endroits de la cornée. Des cellules kératinisées et nécrotiques, sont retrouvées au niveau de l'épithélium ; les cellules épithéliales ont un cytoplasme plus éosinophile et les noyaux des cellules basales sont picnotiques[23]. La dystrophie épithéliale ne doit pas être confondue avec les opacités néonatales rencontrées dans toutes les espèces. Le traitement est fonction des signes cliniques, on utilise des substituts de larmes, des collyres antibiotiques pour combattre les infections surajoutées et ou des débridements chirurgicaux [23].

- Les mucopolysaccharidoses

Elles sont rares, et liées au déficit héréditaire en une enzyme nécessaire à la dégradation des glycosaminoglycanes ; il en résulte une surcharge extracellulaire stromale .

2-2-2 Les dégénérescences

- la dégénérescence endothéliale

C'est une affection de l'âge mûr, dont l'étiologie est mal connue. Le terme de dégénérescence est plus correct, car il s'agit d'une détérioration d'une structure initialement normale, mais dans la littérature on parle de dystrophie endothéliale. Elle est décrite chez le boston terrier, le chihuahua, et le boxer, et également chez le pinscher. Elle se manifeste préférentiellement après 5 ans, par un oedème diffus de la cornée, généralisé très important. L'endothélium étant responsable de la déturgescence de la cornée, son dysfonctionnement entraîne un oedème du stroma. Celui-ci peut voir se développer des bulles qui viennent crever à la surface entraînant des ulcères coméens [61]. Histologiquement, la membrane de Descemet est épaisse, pluristratifiée, et l'endothélium très raréfié ou absent, parfois remplacé par un matériel collagénique, fibrocellulaire.

Le déficit visuel est majeur. Ce type de déficit est parfois visible chez des chiens très âgés dans toutes les races.

- la dégénérescence lipidique stromale [\ 3]

C'est la dégénérescence la plus communément rencontrée chez le chien. Elle se

manifeste par la présence de cholestérol dans la cornée avec une prédisposition pour la zone axiale . L'examen à la lampe à fente permet de visualiser le scintillement des cristaux de cholestérol situé dans la partie antérieure du stroma coméen. On a des cristaux à arêtes vives. Elles peuvent se produire en profondeur variable dans la cornée, mais elles sont surtout sous-épithéliales. Elles apparaissent chez les adultes ou les chiens âgés. Lors d'hyperlipidémie associée, des dépôts de lipides intracellulaires peuvent être identifiés dans les kératocytes.

Dans la majorité des cas, l'origine est inconnue, mais peut être en rapport avec une hypercholestérolémie permanente ou transitoire. Elles peuvent être secondaire :

- à une kératopathie chronique : lors des kératites superficielles du Berger Allemand, des dépôts de cholestérol apparaissent après 6 à 10 mois. Ils se localisent d'abord au niveau du limbe, puis en région centrale de la cornée, sous forme d'un anneau. Elle peut suivre une kératectomie, et le dépôt entoure le site opératoire ; de même pour les cicatrices d'ulcères.

- à un dysmétabolisme des lipides.

Les opacités sont composées de lipides, phospholipides et de cholestérol. Elles évoluent du limbe vers le centre de la cornée. Les dépôts sont épais, de surface irrégulière et intéresse parfois le stroma profond.

Ils sont parfois secondaires à une hypothyroïdie associée à une hypercholestérolémie. La présence de sels calciques associés est possible. Les lésions dégénératives de l'épithélium, expliquent la fixation du rose Bengale sur les zones atteintes.

- d'origine inconnue : elles apparaissent comme des opacités axiales, blanchâtres, denses. La néovascularisation et de règle sur les lésions ancienne.

• la dégénérescence calcique

Elle est la plus souvent appelée dystrophie calcaire. C'est le dépôt intra-coméen de cristaux hydroxyapatite ou d'aragonite (phosphate ou carbonate de calcium) [61]. Elle est souvent associée à la précédente[13]. La néovascularisation est fréquente, et la cause principale est la kératite chronique.

Elle est soit primitive soit elle fait suite à une hypervitaminose D ou une hyperparathyroïdie. Elle est parfois secondaire à la transplantation du canal de Sténon. En histologie, elle est mise en évidence par la coloration spécifique de Von Kossa.

2-2-3 Le traitement des dystrophies et des dégénérescences

Il faut en premier lieu traiter la maladie causale, quand elle existe ; c'est le cas des problèmes infectieux, parasitaires, hormonaux et métabolique.

Lorsque la vision est peu modifiée par une lésion de faible importance, aucun traitement n'est mis en place. Lorsqu'une inflammation et une néovascularisation sont présentes, les corticostéroïdes sont appliqués pluriquotidiennement. On a recours éventuellement aux sous-conjonctivales de corticostéroïdes, à intervalles variables selon la poussée de la maladie. Les dystrophies superficielles du boxer peuvent être complétées d'une chirurgie d'exérèse et d'applications de teinture d'iode. La chirurgie est suivie d'un traitement classique d'ulcère cornéen. Lors de dystrophies endothéliales, seule l'homogreffe transfixante est indiquée[13J.

2-3 Blessures et brûlures coméennes

Les blessures ne sont pas rares et sont souvent causées par les griffes de chat. En cas de blessure profonde et large, la suture est le traitement de choix.

Les brûlures sont plus ou moins dramatiques selon leur origine. Les brûlures thermiques sont les plus graves, car elles conduisent à un dessèchement de la structure qui peut perdre toutes ses possibilités fonctionnelles [61]. On a une prédisposition des races aux yeux exposés comme les Brachycéphales.

Les brûlures chimiques sont rares en médecine vétérinaire et constituent des urgences[84]. Les brûlures chimiques provoquées par les acides sont assez superficielles : elles atteignent l'épithélium et la face antérieure du stroma par précipitation des protéines. Cela permet de protéger les structures plus profondes de l'œil.

Les brûlures par les bases sont beaucoup plus graves, car le produit chimique, attiré par les composés aqueux, va pénétrer jusqu'à l'intérieur de l'œil et va entraîner des lésions gravissimes.

La première mesure d'urgence est de laver abondamment l'œil avec de l'eau, en irriguant largement les culs de sacs conjonctivaux et la face postérieure de la membrane nictitante[84].

On peut utiliser un neutralisant [84] :

- bicarbonate de sodium à 3% pour les brûlures acides

- acide acétique à 2 % pour les brûlures basiques

On mettra en place un traitement symptomatique de la kératite.

2-4 Les ulcères coméens

2-4-1 Définitions:

C'est une perte de substance de profondeur variable ; il est parfois appelé kératite ulcéreuse.

Il est généralement à l'origine d'une violente douleur et responsable souvent de complications inflammatoires : uvéite avec ou sans hypopion jusqu'à panophtalmie nécessitant l'énucléation [61]. L'essentiel des ulcères des chiens sont superficiels et guérit assez bien [32]. Certains ulcères profonds nécessitent cependant un traitement rapide et tout de suite efficace [32]. Au delà du risque de perforation coméenne, on peut assister à la formation d'opacités qui compromettent de façon grave ou définitive la vision[13, 84].

2-4-2 Les différents types d'ulcères (figure 28 et 29) :

Selon la profondeur, on les classe en exfoliation (uniquement l'épithélium), en érosion (atteinte de la partie antérieure du stroma), en ulcération proprement dite et en descemetocoele (si la membrane est atteinte) [61, 84]. L'ulcère superficiel intéresse l'épithélium, et parfois la partie antérieure du stroma. Sa taille est variable [32]. L'ulcère superficiel est très douloureux, car les fibres nerveuses sensibles des couches superficielles de la cornée sont stimulées[13]. Les ulcères à bord décollés n'ont pas tendance à l'aggravation, mais l'amélioration n'est que transitoire. Les cellules épithéliales de la cornée présentent des anomalies. Ils nécessitent une désépithélialisation et une scarification. L'œil est fermé par tarsorrhaphie.

Les ulcères moyens atteignant le stroma sont généralement réglés par un traitement médical et un traitement à base d'anabolisant. Le moindre signe d'aggravation demande la chirurgie[62].

Les ulcères profonds peuvent montrer un pourtour infiltré de cellules[32]. La désorganisation de la cornée peut aller jusqu'au ramollissement du stroma qui devient glaireux : on parle de kératomalacie [62], la cornée apparaît liquéfiée [32], Les ulcères profonds et le descémétocèle nécessitent d'emblée un traitement chirurgical. Il vise à refermer les berges de l'orifice par suture quand cela est réalisable, ou à fermer l'œil[62]. La perforation de la cornée

se traduit par une fuite d'humeur aqueuse qui entraîne un aplatissement de la chambre antérieure et une issue de l'iris par la brèche coméenne : le staphylome de l'iris[84].

Figure 15 : Les différents types d'ulcères (62) ulcère superficiel



ulcère à bords décollés

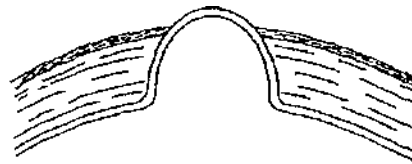


atteinte ulcéreuse du stroma moyen



ulcère profond

Iscemétocèle



Staphylome irien

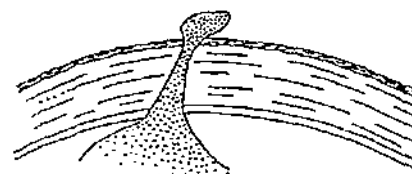
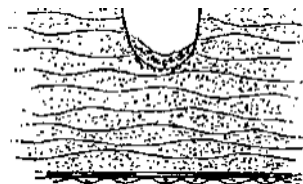
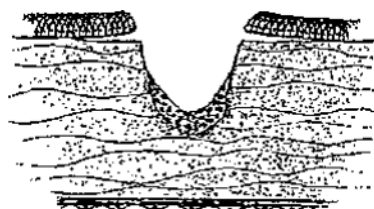


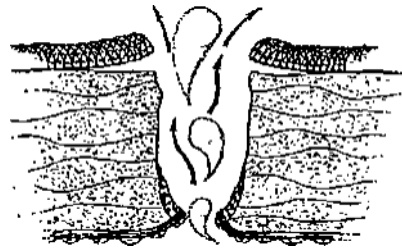
Figure 16 : Evolution vers la perforation 1621



Envahissement bactérien de la cavité ulcéreuse



Destruction tissulaire sous l'action des enzymes et toxines



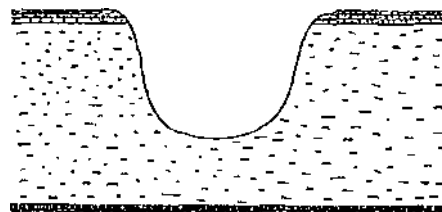
Perforation globe, avec sortie 'humeur aqueuse

Figure 17 : Cicatrisation des érosions et abrasions.

épithélium z-A basale



Figure 18 : Cicatrisation des ulcères

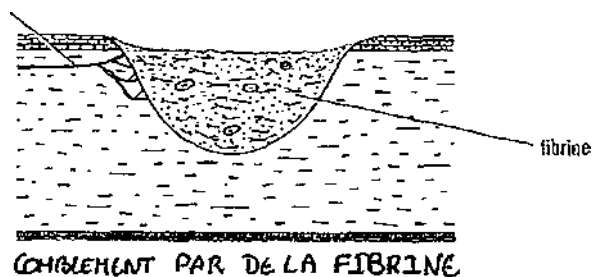


ULCERE PROFOND

épithélium

stroma

glarisation iu limbe

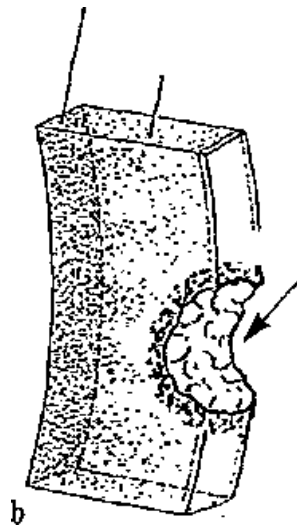


COMBLEMENT PAR DE LA FIBRINE

1 : perte de substance ; 2 : migration cellulaire ; 3 : mitoses.

Figure 18 : Examen en fente de la cornée.

Le biomicroscope en fente fine avec un éclairage direct permet de visualiser la section de la cornée éclairée en fente de la cornée surface cornéenne migration cellulaire épithéliale stroma épithélium et stroma antérieure surface cornéenne postérieure floue stroma œdématisé



ulcère cornéenne normale kératite interstitielle

a : section normale de la cornée ; la face du prisme indique l'épaisseur de la cornée ; b : section épaissie indiquant l'existence d'un œdème cornéen ; les points représentent les précipités inflammatoires.

2-4-3 Etiologies :

Les ulcères sont d'origine infectieuse, traumatique, métabolique, neurodystrophique, ou dystrophique [32, 61]. Le plus souvent le point de départ est traumatique, endogène (cils, K.C.S ...) ou exogène (corps étranger, blessure végétale ...) [13, 57], Les ulcères bactériens sont essentiellement causés par les staphylocoques et les streptocoques; les plus graves sont dus aux Pseudomonas, qui possèdent des collagénases. Les infections bactériennes sont secondaires à une affection primitive érosive, car les bactéries ne peuvent se fixer sur la cornée.

Les ulcères fongiques sont très rares.

2-4-4 La cicatrisation des ulcères :

L'évolution se fait vers la cicatrisation si l'ulcère est superficiel ; elle est d'abord assurée

par un glissement des cellules épithéliales. Des mitoses successives viennent combler la dépression. Le temps de renouvellement de l'épithélium est de sept jours environ[13]. La cellule basale devient petit à petit intermédiaire, puis cellule superficielle aplatie dont la surface plissée par des villosités retient la couche mucinique du film lacrymal[13].

Si la lésion est plus profonde, une infiltration cellulaire, par des lymphocytes puis par des fibroblastes à la faveur de néovascularisation, participe à la cicatrisation[61]. Lors de traumatismes perforants minimes, les cellules endothéliales sécrètent du collagène nécessaire à la réparation de la membrane de Descemet[13]. La membrane de Descemet a une épaisseur qui augmente avec l'âge, au fur et à mesure que sa capacité de régénération diminue[13],

2-4-5 Diagnostic:

L'examen se fait à l'aide d'une lampe à fente : elle permet d'apprécier l'augmentation ou la diminution de la taille de la comée[62, 84]. Sinon, on peut se contenter d'une source lumineuse et d'une loupe. Il faut réaliser un examen complet de l'œil et de ses annexes. On n'oubliera pas d'estimer la sécrétion lacrymale, par un test de Schirmer.

Le diagnostic est aisé et fait appel à la fluoresceine et au rose Bengale[61]. La fluoresceine se fixe au stroma cornéen en l'absence d'épithélium, le rose Bengale lui marque les cellules kératinisées. Ces colorants permettent de préciser la forme et la taille de l'ulcère. On parle d'ulcères dendritique, nummulaire, en carte de géographie, linéaire[84]. La fluorescéine est inutile en cas d'ulcère profond. On peut d'ailleurs avoir de fausse réaction négative, car la fluoresceine ne se fixe ni sur la membrane de descemet, ni sur les bouchons fibrineux. En région prédesmétique, le fond de l'ulcère devient transparent et ne se colore pas à la fluorescéine[84]. Aussi les ulcères profonds sont diagnostiqués par simple observation de la comée[13]. Un écouvillonnage et une mise en culture pour bactérioscopie et antibiogramme seront mis en place.

2-4-6 Traitement

Le traitement varie selon la gravité de la lésion [61]. Pour les ulcères superficiels, un traitement étiologique doit être mis en place puis un traitement symptomatique. Ce dernier vise à diminuer la douleur à l'aide de cycloplégique de type « atropine ». Les parasymphicololytiques créent une mydriase et une cycloplégie La voie sous-conjonctivale est appréciée par les propriétaires, car elle diminue les manipulations de l'animal [53]. L'infection est contrôlée par antibiothérapie à large spectre[32, 53, 61, 62], plutôt qu'une association d'antibiotiques[32]. Les antibiotiques les plus utilisés sont les polypeptidiques (la

colistine, la polymixine B) et les aminosides (la gentamicine, la tobramycine et la kanamycine)[53].

On peut limiter la douleur par l'utilisation combinée de cycloplégique et de substituts de larmes[13]. En effet l'ulcère est responsable d'une sécheresse oculaire qui accentue la douleur.

On lutte contre le creusement de l'ulcère grâce aux anticollagénases comme l'acétylcystéine ou NAC ND[53].

On utilise également des cicatrisants, mais leur utilisation est controversée [53]:

-des anabolisants comme la nandrolone Keratyl ND

-des nucléosides comme VT Cic ND(a éviter lors d'ulcères herpétiques)

-des vitamines comme Cystine B6 ND

-des acides aminés comme Amici ND.

On emploie des corticoïdes dès la négativation du test à la fluorescéine pour éviter les cicatrices exubérantes, ils sont utilisés sous contrôle médical strict[53].

Quelque soit la profondeur de l'ulcère, un examen complet de l'œil doit être réalisé régulièrement en cours de traitement pour juger de l'efficacité et de l'évolution favorable des lésions[32, 62].

Pour les ulcères intermédiaires, on utilise un traitement médico-chirurgical. On réalise une desépithélialisation manuelle avec un écouvillon stérile muni ou non d'une solution caustique (teinture d'iode, acide trichloracétique, mais nous préférons une solution de Bétadine ND à 1%)[32, 62]; elle permet de débarrasser la cornée des débris épithéliaux. Elle favorise la croissance de nouvelles cellules épithéliales physiologiquement intactes, qui pourront venir s'ancrer sur le stroma coméen[32, 62].

L'utilisation des lentilles de contact est très rare en médecine canine, car leur courbure est mal adaptée à la cornée des chiens. Elles sont utilisées chez les chats et les chiens moyens et permettent une diffusion progressive de produits[62]. La colle cyano-acrylate peut être utilisée pour stopper l'évolution d'un ulcère, pour réparer de façon provisoire une perforation de la cornée. Son utilisation est sporadique.

Pour les ulcères plus profonds, le traitement médical est identique, mais on lui associe

un traitement chirurgical[32, 61, 62], Un ulcère profond est présumé infecté, il faudra donc réaliser une culture et un antibiogramme[32] ; en pratique, on utilise systématiquement un traitement antibiotique local, voire général[32]. Les différents traitements chirurgicaux :

- la blépharorrhaphie : consiste à fermer l'œil par suture des deux paupières[62].

- Les recouvrements conjonctivaux ou tarsorrhaphie : ils s'effectuent à l'aide de la troisième paupière ou de la conjonctive bulbaire. Ils favorisent le soutien de la cornée et amènent les substances nécessaires à la cicatrisation.

- La scarification : en présence d'ulcère atone, la scarification vise à stimuler les cellules coméennes. Après élimination des cellules épithéliales endommagées à l'aide d'une lame de bistouri, on réalise un rainurage du stroma ; on peut également réaliser une ponction à l'aide d'une aiguille 25 G.

- Les kératectomies superficielles visent à retirer la partie externe de la cornée. La structure lamellaire de la cornée permet d'y trouver facilement des plans de clivage et de la peler à la manière d'un oignon.

- On peut également réaliser une greffe conjonctivale, en sachant que la greffe conduira à une portion de cornée non fonctionnelle. La transplantation coméo-sclérale consiste à faire glisser une portion de cornée saine avoisinant la lésion. Ce greffon est rattaché à une partie de sclère[62].

- Les kératoplasties consistent à remplacer la cornée malade par une cornée provenant d'un donneur sain. Elles peuvent être lamellaires et n'intéressent que le stroma cornéen ou transfixantes. On transpose alors endothélium, membrane de Descemet et stroma. C'est une technique difficile demandant une bonne pratique de la microchirurgie.

Le pronostic est le point le plus délicat. Selon la profondeur et selon le germe en cause, on peut tout aussi bien assister à une perforation de la cornée ou à la mise en place rapide d'un tissu de granulation hypertrophié.

Chaque ulcère demande un traitement spécifique, et les séquelles dépendront du diagnostic et de la mise en place d'un traitement correct.

2-4-7 Ulcères coméens persistants :

Ce sont des ulcères qui ne se guérissent pas avec un traitement classique et qui sont dues à une atteinte primitive de la cornée ou une maladie générale ; le plus courant est l'ulcère

chronique du Boxer, qui est une atteinte de la membrane basale, il devance les maladies oculaires conduisant à un ulcère persistant.

Fi Etiologie :

Le plus important est de savoir quand considérer que l'ulcère est persistant, et d'estimer si le problème est typiquement cornéen ou secondaire à une affection générale.

Les maladies de la membrane basale et de l'épithélium, les dystrophies endothéliales et la maladie endothéliale diffuse sont responsables d'ulcères chroniques.

D'autres maladies oculaires peuvent, secondairement, conduire à des ulcères

Chroniques :

Les infections fongiques ou virales, sont suspectées quand l'ulcère est résistant aux thérapies antibiotiques menées correctement.

La kératite sèche s'exprime parfois par un ulcère chronique. Sa progression vers un desmécocèle est souvent rapide. L'atteinte des cellules à mucine est-elle aussi responsable d'ulcères chroniques, ici le test de Schirmer est normal.

Les pathologies des paupières, non diagnostiquées peuvent conduire à des ulcères chroniques. u traitement :

Il passe par un diagnostic exact de la cause.

On fait appel souvent à une aide chirurgicale et médicale plus sophistiquée :

-les lentilles médicales ou les lentilles délivrant du collagène

-la kératectomie superficielle

-la scarification du stroma cornéen

-le facteur de croissance épidermique : c'est un polypeptide ayant une activité hormone-like sécrété par les larmes. Il stimule la mitose épithéliale. Il aide à la cicatrisation des ulcères persistants.

-pommade hyperosmotique : pour réduire l'œdème cornéen responsable d'une déshydratation de l'épithélium cornéen. Il existe une préparation de NaCl à 5 % ou une pommade au polysaccharide dextran.

-La fibronectine est une glycoprotéine qui est déposée sur l'ulcère et qui aide sa cicatrisation, elle n'est pas encore sur le marché.

2-5 Les tumeurs coméennes

Elles sont rares et souvent dues à l'extension d'un processus néoplasique de voisinage. Les plus fréquentes sont les mélanomes. Ils sont pigmentés ou non. Certains sont ôtés, et la zone d'excision est remplacée par un greffon coméo-scléral. On rencontre aussi des hémangiosarcomes, des épithélioma, des fibrosarcomes et des papillomes. Chez le Colley, on observe des proliférations tumorales bénignes liées au développement limbique de cellules histiocytaires.

B- LES INFECTIONS OCULAIRES [39,40,41,42,94]

L'œil est un organe très exposé aux micro-organismes de l'environnement. Sa défense est assurée par l'intégrité des barrières anatomiques et physiologiques, et des défenses immunitaires. La connaissance de la flore microbienne et des méthodes de recherche des germes facilitent le diagnostic et le traitement des infections oculaires[41]. La conjonctive est la muqueuse la plus exposé de l'organisme. Le renouvellement cellulaire de la conjonctive et de la cornée est assuré en 5 à 7 jours par la couche profonde basale. Ce tum-over empêche la pénétration des micro-organismes[41]. La pénétration des micro-organismes est inhibée par la couche sous-épidermique, et par le nombre important de liaisons existant entre les cellules de la couche profonde[41].

La conjonctive possède une flore bactérienne résidente dite saprophyte (80 à 90% des chiens sains). Elle est essentiellement composée de gram positif : Staphylocoques, Streptocoques et Corynébactéries. Cette flore a un rôle de défense : elle exerce une inhibition compétitive sur le plan nutritif envers les éventuels arrivants, et produit des substances antibiotiques. Il existe un équilibre. Différentes études microbiologiques montrent une corrélation entre la flore bactérienne, la race, la localisation géographique, le biotope de l'animal et la saison [55]. Chez 2 à 4 % des chiens, on trouve une flore mycosique.

L'utilisation prolongée d'antibiotique oculaire induit la destruction de la flore résidente et facilite l'installation d'une flore pathogène[41].

1 - LE STATUT IMMUNOLOGIQUE DE L'ŒIL

L'œil des mammifères est doté de mécanismes immunitaires spécifiques et non spécifiques. Par de nombreux aspects, le statut immunologique de l'œil est unique :

- la structure inhabituelle avasculaire de la cornée
- la perpétuelle exposition des surfaces oculaires aux agents bactériens et aux agressions diverses.

L'état d'activité du système immunologique de l'œil dépend des conditions environnementales.

L'activité oculaire présente les types majeurs d'hypersensibilité, avec participation des anticorps pour les types I,H,III, et participation cellulaire pour le type IV[41].

La défense non spécifique est assurée par les barrières mécaniques que représentent les épithéliums et les paupières. Elle est assurée également par les larmes possédant, le lysozyme à activité bactériolytique, la lysine responsable de la rupture membranaire, et la lactoferrine inhibant la fixation microbienne. Le complément a également une activité bactériolytique.

La défense spécifique est assurée par le tissu lymphoïde conjonctival et les lymphocytes T et B (destruction antigénique et destruction des cellules activées). Les immunoglobulines et le complément sont bactériolytiques. Les interleukines, la migration des macrophages, les facteurs d'inhibition, le facteur d'activation macrophagique, le facteur de rapprochement et les interférons ont un effet antibactérien global [41].

Malgré un système immunologique oculaire efficace et actif, il existe une flore microbienne résidente à la surface des annexes de l'œil.

2- LA FLORE BACTERIENNE NORMALE :

Une étude américaine[40] réalisée sur une centaine de chiens sains, indemnes d'infection oculaire et d'affection générale, a mis en évidence la présence de germes au niveau conjonctival et au niveau palpébral. Les résultats exposés plus loin, permettent de comprendre la grande diversité des symptômes des infections oculaires[40].

Au niveau conjonctivale, les bactéries Gram positif sont prédominantes : les Staphylocoques sont les plus fréquemment isolés, suivis des Corynébactéries, et des streptocoques[42]. Les streptocoques a-hémolytiques sont prédominants par rapport aux p-hémolytiques. On retrouve également des bactéries gram négative avec par ordre décroissant de fréquence Escherichia Coli, Pseudomonas, et Klebsiella. Fusobactérium est le seul germe anaérobie isolé dans cette étude.

Au niveau des paupières, on retrouve les mêmes germes avec quelques modifications.

Les Gram positives demeurent majoritaires, avec une prévalence pour *Staphylococcus intermedius*. Cette étude donne des résultats différents par rapport aux études précédentes, où *Staphylococcus epidermidis* était plus rencontré qu'*intermedius*. Cette étude confirme le rôle des Staphylocoques endogènes, dans l'évolution des processus infectieux. Ils participent à l'infection, quand il y a rupture de l'équilibre microbien, et interfère le développement des autres espèces bactériennes par émission de substances aux propriétés antibiotiques-like, et par inhibition compétitive envers le substrat.

Nous en déduisons que *Staphylococcus intermedius* est le germe le plus fréquemment rencontré au niveau des conjonctives et des paupières canines ; il est responsable des infections primaires, opportunistes[39]. Dans les infections oculaires, 40% des germes isolés sont des Staphylocoques. Une seconde étude vise à mettre en évidence l'activité β -lactamase développée par certaines espèces de Staphylocoques. 50% des espèces trouvées ont une activité antibétalactamines ; avec des taux de 73% pour *Staphylococcus intermedius*, et 37.5% pour *Staphylococcus epidermidis*. Pour les *Micrococcus*, on a des taux de 50%.

De nombreuses études similaires ont été réalisées dans plusieurs localisations mondiales ; la composition de la flore n'est pas constante, elle est influencée par la géographie, l'altitude, les saisons et bien d'autres paramètres, comme la méthode de prélèvement, qui ne peuvent nous donner des valeurs stables.

Cependant, il existe une certaine uniformité :

- Les Gram positifs sont majoritaires.

- Les *Staphylococcus* sont les plus fréquemment isolés.

- Ensuite viennent *Streptococcus* spp, *Corynebacterium*, *Bacillus*, *Neisseria*, *Pseudomonas* spp, les *E.coli*.

- Des mycoplasmes, avec *Mycoplasma canis*, *M. cyanos*, *M. spumas* ont été isolés.

Une étude a montré que les Streptocoques a hémolytiques sont plus fréquents que les p.

Une autre étude a montré qu'au niveau des paupières, *Corynébactérium* spp arrivait en première position. *Fusibacterium* est le seul anaérobie retrouvé au niveau de la surface conjonctivale.

L'examen cytologique du frottis conjonctival est un aide précieux au diagnostic après

coloration de Giemsa ou de Gram, ou éventuellement une coloration rapide. On observe sur les frottis normaux des cellules épithéliales avec de grand noyau homogène et un cytoplasme abondant. Quelques bactéries et quelques grains de mélanine sont parfois visibles. Par contre, lymphocytes, monocytes, plasmocytes, et polynucléaires neutrophiles sont rarement isolés. Les polynucléaires éosinophiles et basophiles ne sont jamais mis en évidence. Des pseudo-inclusions cellulaires sont parfois observées, elles résultent de la destruction cellulaire suite à l'étalement du frottis.

Annexe 8 : Germes retrouvés lors d'infection oculaire. Modification géographique

■fart	IIIIkI mm
Aux Pays-Bas [112] :	
Streptococcus canis	20.3
pas de croissance	18.7
Staphylocoques epidermidis	14.0
Staphylococcus aureus	7.8
autres Streptococcus non pathogènes	7.8
Nocardia	7.8
Absidia ramosa (champignons)	7.8
Pseudomonas aeruginosa	6.1
Corynebacterium	4.6
Autres Streptococcus pathogènes	9.2
au Colorado [72]	
Staphylococcus aureus	68
Staphylococcus epidermidis	27
Streptococcus Spp (bêta hémolytiques)	19
Streptococcus Spp (alpha hémolytiques)	17
Proteus mirabilis	11
Escherichia Coli	10
Bacillus Spp	5
Corynebacterium	3
Pseudomonas	2
Klebsiella	1
en Illinois [42]	
Staphylococcus Spp	39.4
- coagulase positive	29.0
Staphylococcus intermedius	17.0
Staphylococcus epidermidis	11.0
Streptococcus	25.2
Streptococcus bêta hémolytique	17.0
Pseudomonas Spp	9.4

Gerding et coll. ont démontré que [40,72]:

■ Les Streptocoques (3- hémolytique étant sensibles à l'érythromycine, la céphalotine, le chloramphénicol et la carbénicilline.

* Les Streptocoques a- hémolytiques étaient sensibles au chloramphénicol, à

Péiythromycme, à la carbénicilline et à la céphalotine.

■ Les *Staphylococcus* coagulase négative étaient sensibles à la bacitracine, la céphalotine, et la gentamicine.

*Et *Pseudomonas* était sensible à la gentamicine, la tobramycine, la polymixine B et l'amikacine.

Les mycoplasmes ont été retrouvés lors de conjonctivite. Ils sont plus fréquents chez les chats que chez les chiens,

3- LES BACTERIES RESPONSABLES D'INFECTIONS OCULAIRES

Les infections oculaires externes regroupent : les conjonctivites, les blépharites, les traumatismes, les ulcères coréens et les dacryocystites [42, 72].

Staphylococcus aureus coagulase positif a été le germe le plus fréquemment rencontré dans les études de Murphy et coll. suivi de *Staphylococcus epidermidis*, de *Streptococcus* P-hémolytique et *Streptococcus* ahémoiytique, *E.coli*, *Proteus mirabilis* et *Bacillus* [72]

Dans l'étude précédemment citée, on trouve également *Staphylococcus intermedius*, *Pseudomonas*, *Corynébactérium*, et *Bacillus* céréus.

4 - LES METHODES DE LABORATOIRE UTILISEES DANS LE DIAGNOSTIC DES INFECTIONS OCULAIRES

Les méthodes d'identification rapide des germes en cause dans les infections oculaires sont très importantes dans la gestion du traitement [90]. L'identification du germe en cause permet un traitement spécifique de l'infection. Cela permet de réduire les risques de complications, et de diminuer la morbidité. Beaucoup d'infections oculaires peuvent être identifiées grâce aux techniques récentes comme les techniques d'immunochimie, de fluorescence optique, de biologie moléculaire et de marquage radioimmunologique. Ces techniques permettent une identification rapide des germes, et augmentent les chances de réussite thérapeutique.

Les techniques de laboratoires anciennes par culture bactérienne et identification demandent un minimum de 48 heures, et parfois jusque 14 jours selon le germe en cause.

L'examen direct des prélèvements permet une confirmation rapide de l'infection et aiguille le vétérinaire vers l'antibiotique à choisir. La culture plus spécifique affine le

diagnostic.

Les prélèvements sont examinés après coloration de Gram, de Giemsa, ou à Phydroxyde de potassium. Les nouvelles techniques de coloration comprennent l'immunomarquage d'anticorps.

La coloration de Gram permet la confirmation de l'intervention d'un agent bactérien et une première identification. Elle reconnaît également les agents fongiques. Elle demande de 15 mn à 1 heure 30.

67 % des résultats obtenus par le Gram sont confirmés par la culture bactérienne.

La coloration de Giemsa demande 15 mn. Elle permet surtout le diagnostic des Chlamydia, caractérisée par des inclusions cytoplasmiques spécifiques. La détection d'agents fongiques est réalisée dans 75 % des cas.

La cytologie permet l'identification des cellules inflammatoires et permet d'orienter le diagnostic :

- polynucléaires neutrophiles pour les infections bactériennes et fongiques
- cellules mononuclées pour les infections virales
- macrophages et plasmocytes pour la chlamydia.

Les autres techniques se réalisent en laboratoire. Elles sont très spécifiques mais ne sont pas toujours disponibles en routine :

- Éclairage spécifique (utilisé pour le diagnostic des agents fongiques, avec l'hématoxyline et l'éosine, acide périodique de Schiff et l'argent méthénamine de Gomori).
- Méthode des lectines conjuguées à la fluorescéine, diagnostic des agents fongiques.
- la microscopie électronique (agents viraux).
- Méthodes immunologiques (immunofluorescence des complexes antigéniques ; immunomarquage enzymatique.
- Les réactions d'hybridation des acides nucléiques.

5-1 Traitement des conjonctivites et des dacryocystites

Chez les chiens, les staphylocoques à coagulase positive

(*S. aureus* ou *intermedius*) sont responsables de 40 à 50 % des conjonctivites bactériennes[8]. Il faut tenir compte de ce résultat pour le choix de l'antibiotique si on ne réalise pas d'examen ou avant les résultats de laboratoire. Lors de conjonctivite, la voie topique est la meilleure[8]. Cependant elle demande des instillations très fréquentes, surtout lors d'infections graves (toutes les 2 heures lors d'infections aiguës sévères). A défaut, on prescrit l'application pluri-quotidienne de pommade antibiotique [8].

Dans les conjonctivites bactériennes et les dacryocystites, on préconise :

- localement : la néomycine. la polymyxine B. la bacitracine. la gentamicine. le chloramphénicol

- par voie générale : les tétracyclines et le chloramphénicol [86],

Pour les conjonctivites, on utilise des antibiotiques à pénétration oculaire faible[8].

5-2 Traitement des dacryocystites

Pour les dacryocystites, on associe un traitement local et général. On réalise un lavage des voies lacrymales. Les pommades sont à éviter, car elles empêchent le drainage lacrymal.

On utilise les mêmes antibiotiques que ceux préconisés dans le traitement des conjonctivites.

5*3 Traitement des kératites bactériennes

Dans les formes mineures de kératites, on emploie uniquement un traitement topique. Lors de kératites infectieuses plus graves, l'injection sous-conjonctivale d'un antibiotique complète l'action des collyres[76].

Dans les cas sévères, les collyres sont appliqués toutes les deux heures[75]. Dans de nombreux cas de kérato- conjonctivites, l'infection bactérienne est secondaire. Le traitement de l'affection primaire doit être réalisé en premier

60 % des kératites sont d'origine bactérienne, et 40 % des kératites bactériennes sont occasionnées par des Staphylocoques[8]. Les kératites à *Pseudomonas* sont extrêmement graves, car elles s'accompagnent d'ulcères à développement rapide et peuvent conduire à une

fonte coméenne (kératomalacie) [76], par libération de collagénase dans le stroma. La tobramycine et la gentamicine sont les antibiotiques de choix dans ce type d'infection[8].

Les kératites bactériennes vont appel :

- localement : aminosides. céphalosporine. Pénicilline (les aminosides ont une action synergique avec les pénicillines et les céphalosporines ; ils peuvent être associés en première intention lors de kératite sévère, ce qui permet de couvrir un spectre large [108]).

La plupart des ulcères coméens sont entretenus et aggravés par des infections bactériennes [8]. Les ulcères de la comée sont le plus souvent occasionnés par les Streptocoques fi-hémolytique (22.2%)

Conclusion

Conclusion

L'œil est un organe complexe important. De par sa localisation et sa structure. Des affections multiples peuvent.

L'atteindre, certains sont très graves et entraînent chez l'animal une douleur, un déficit fonctionnel ou esthétique .

Lors d' atteintes oculaires il faudra différencier rapidement celles nécessitant un traitement immédiat .

Le pronostic et la récupération fonctionnelle , seront liés au délai d'intervention , vu la variété des lésions de par leur étiologie, leur localisation, et leur pronostic.

Tout motif de consultation en ophtalmologie devra être abordé comme une pathologie potentielle .

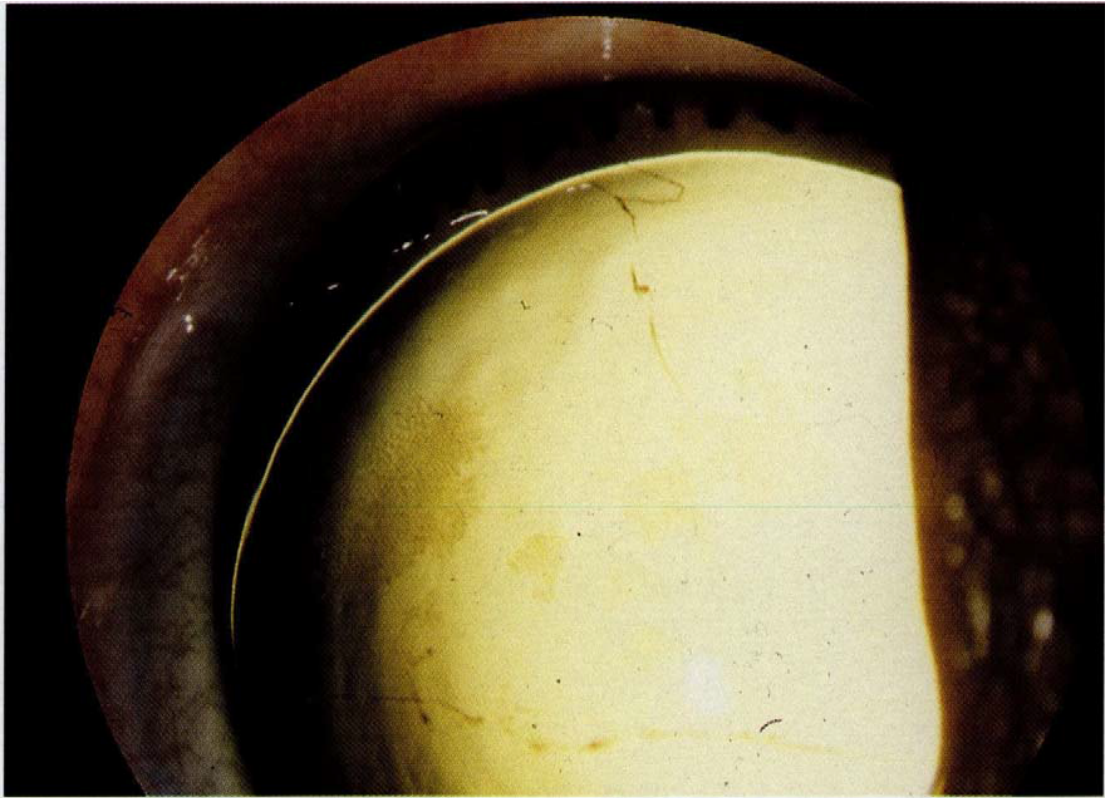


Photo 1. Aniridie (chien). L'absence d'iris permet de voir l'équateur du cristallin ainsi que le corps ciliaire (cliché M. Villagrasa. Madrid).

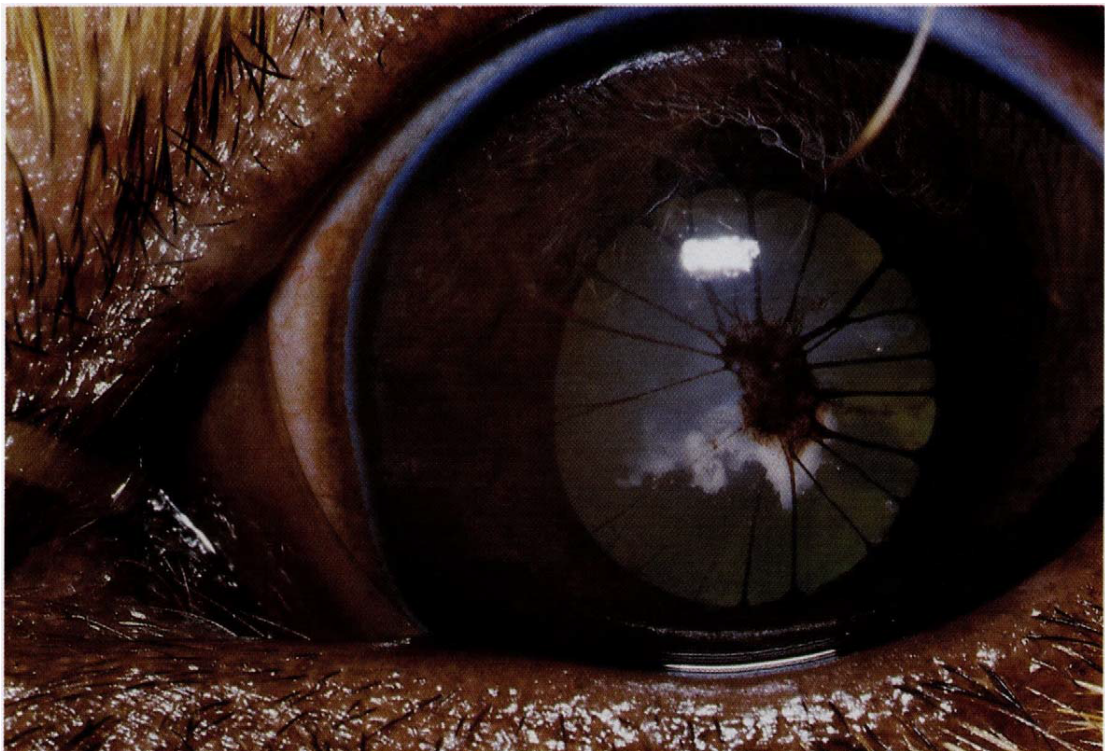


Photo 2. Persistance de la membrane pupillaire avec cataracte capsulaire antérieure (chien). Après dilatation pupillaire on note un réseau de fibres se rejoignant sur



Photo 3. Précipités endothélieux (chat) en « tache de bougie II dans le tiers inférieur de la cornée



Photo 04. Rétinite en phase active (fond d'oeil de chat). Aspect flou du tiers latéral droit (oedème, décollement de rétine), cicatrice de chorioretinite (à dix heures).

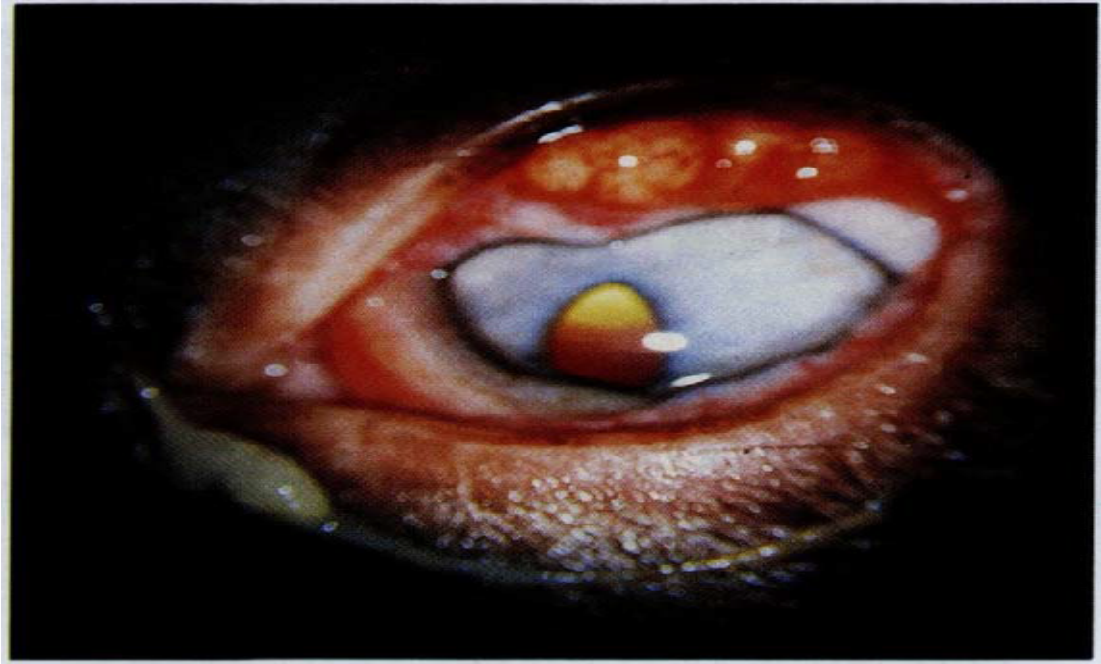


Photo 5. Xanthogranulome (chat siamois mâle, âgé de sept ans, oeil gauche).



Photo 6. Pannus cornéen issu des artères conjonctivales postérieures ; long, flexueux, très dichotomisé et superficiel ; il se voit dans les kératites (berger allemand, mâle, âgé de six ans, oeil droit).

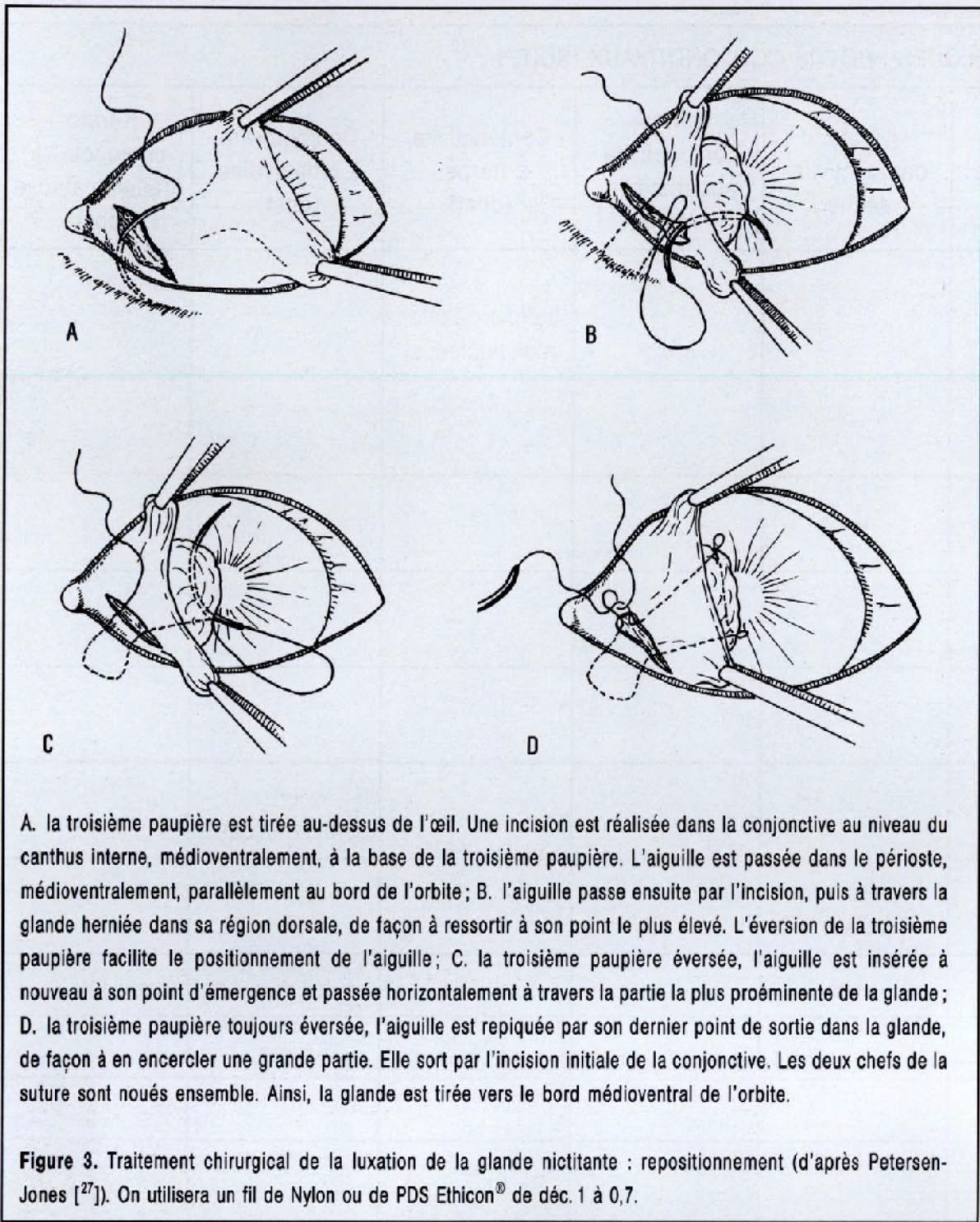




Photo 08. Plaie banale de la membrane nictitante ; elle peut être laissée telle quelle, ou une petite résection est possible ; une suture est inutile (chat siamois, femelle, âgée de onze ans, oeil gauche).

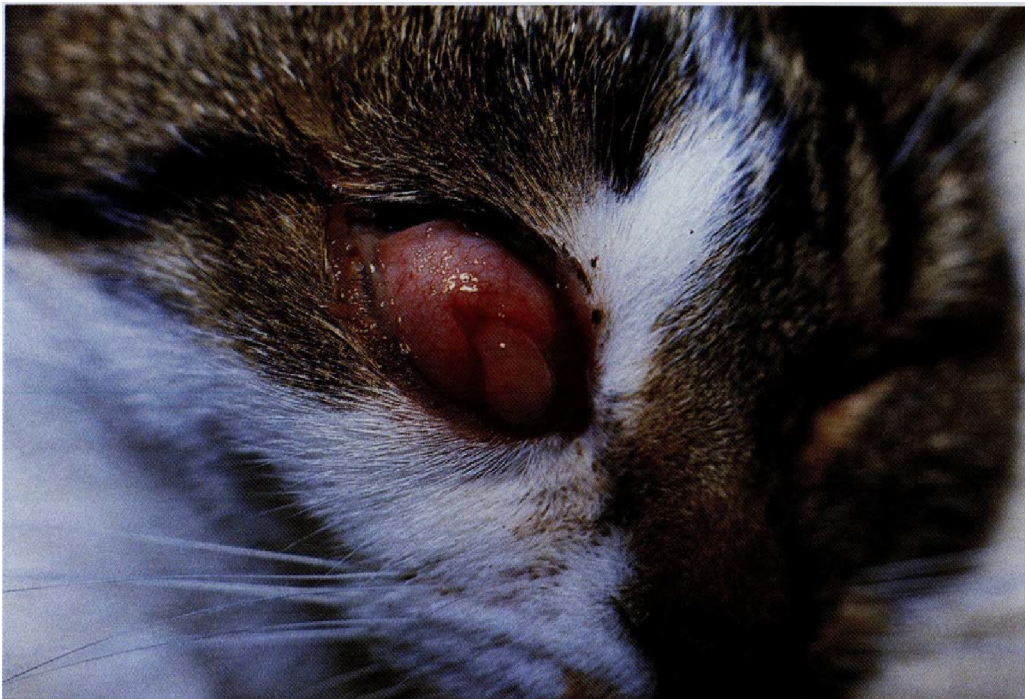


Photo 09 : Z Abscès de la membrane nictitante (chat européen, mâle entier, âgé de quatre ans, oeil droit).

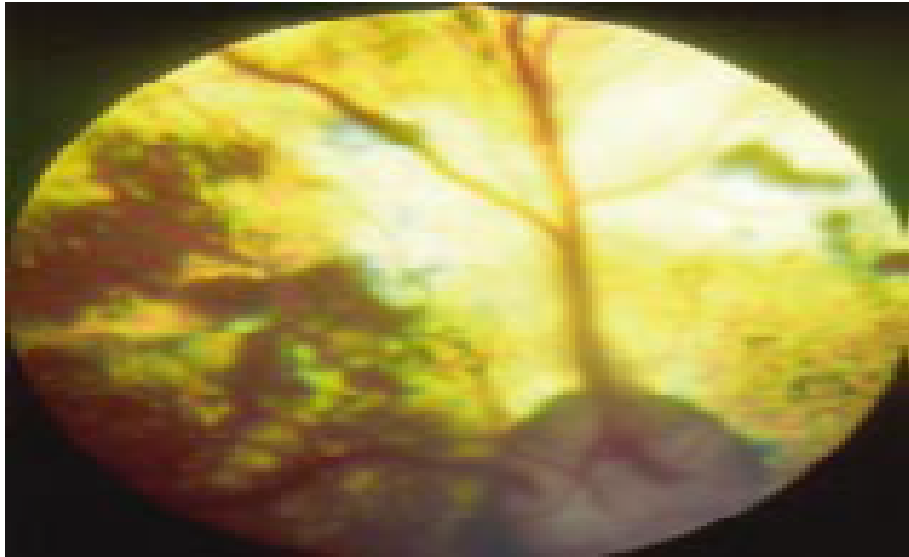


photo 10 : Dysplasie rétinienne avec lésions hyperréfléchissantes de la zone du tapis et décollement rétinien juxtapapillaire chez un springer anglais



photo 11 : 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).



Photo 12. Exophtalmie chez un berger allemand âgé de 13 ans, secondaire à la présence d'un adénocarcinome de la glande lacrymale.

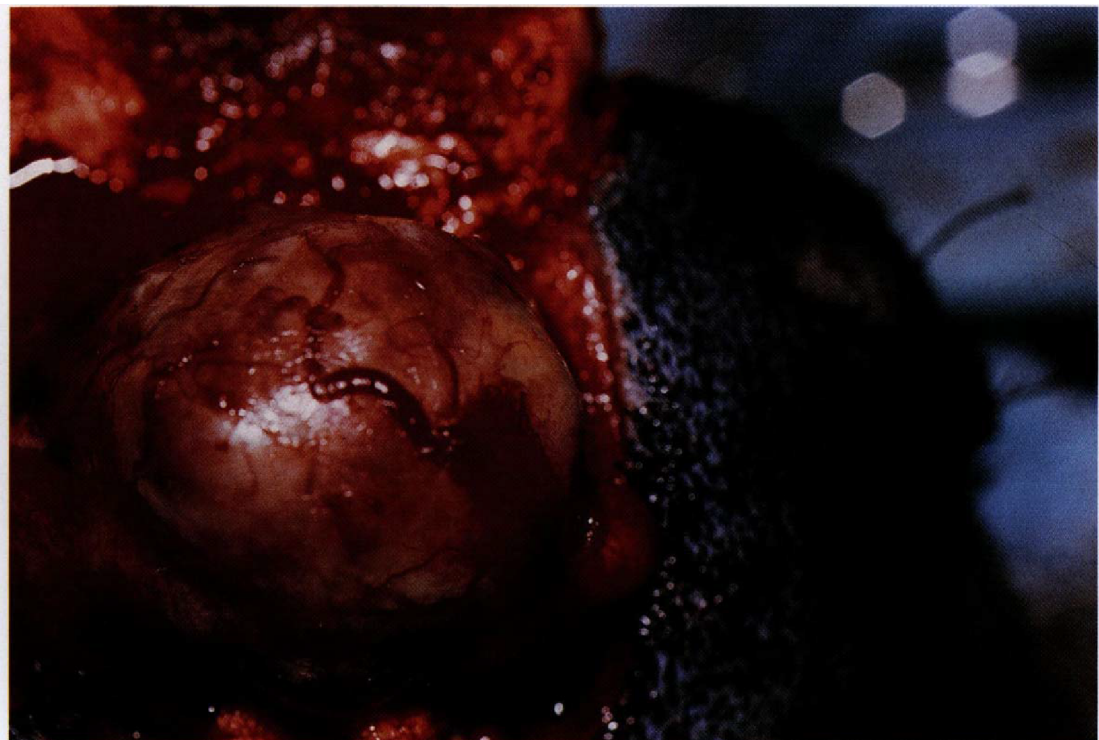


Photo 13. Image peropératoire de la chirurgie d'orbitotomie latérale effectuée sur le chien braque allemand des photos 2 et 3, présentant un histiocytome fibreux primitif de l'orbite

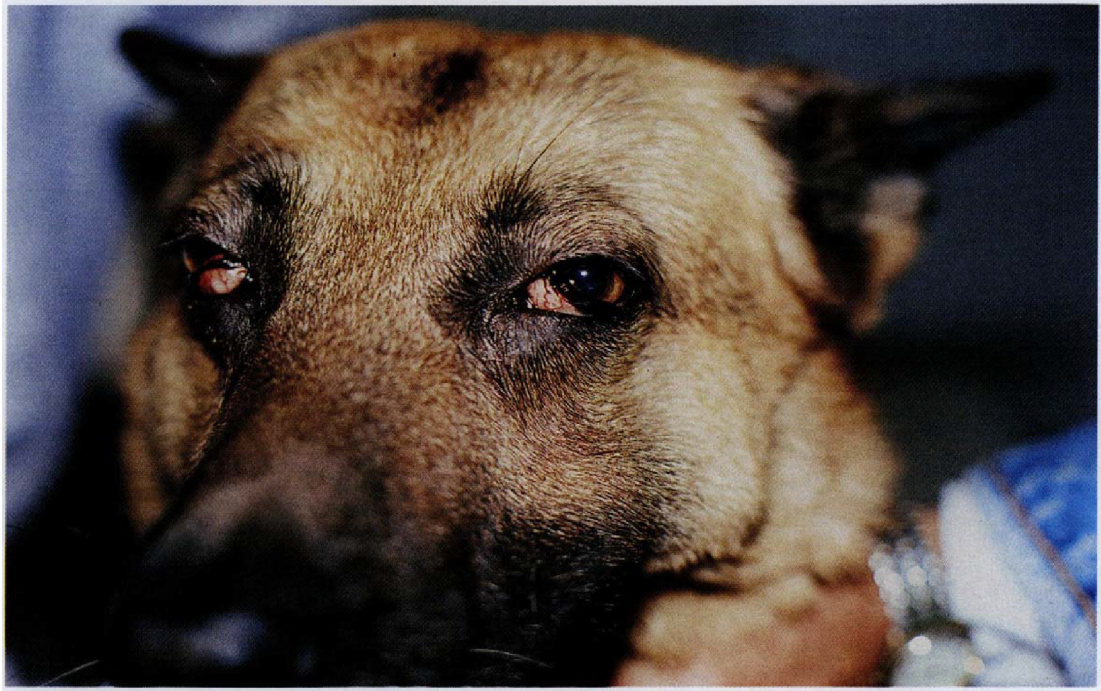


Photo 14. Chien berger allemand présentant une exophtalmie bilatérale soudaine, avec procidence de la membrane nictitante secondaire à une myosite éosinophilique des muscles masséter, ptéridoïde et temporal.



photo 15 Clinique de la kératoconjunctivite sèche : ulcère de cornée



photo 16 : Ulcère de cornée et kératite sèche en cas de maladie de Carré



photo 17 Complications cutanées de la transposition du canal de Sténon.



photo 18 Dacryokyste.



Photo 19 : A. Épiphora du caniche.



B. Vue rapprochée

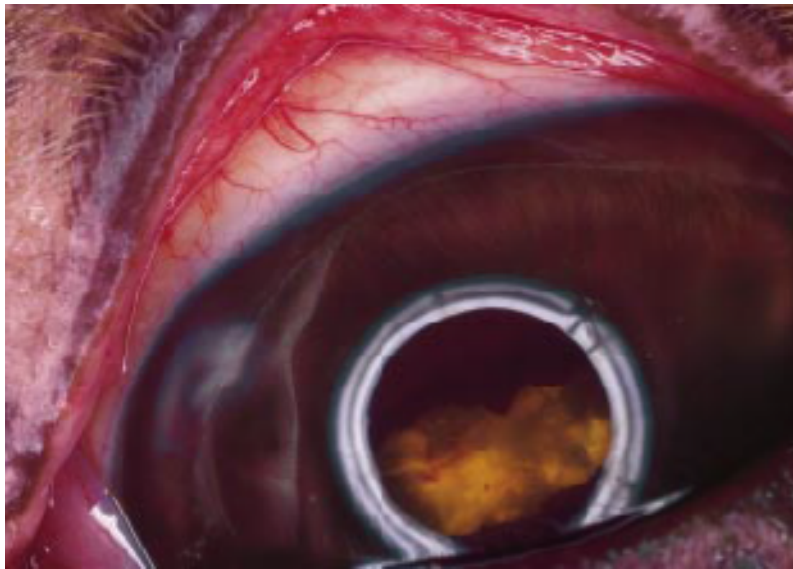


Photo 20 : Persistance du vitré primaire hyperplasique et de la tunique vasculaire postérieure du cristallin, avec hémorragies vitréennes rétrobulbaires chez un poulain comtois.



Photo 21 : Microcornée chez un chaton persan de 3 mois.



Photo 22 : Dystrophie endothéliale avec kératopathie bulleuse secondaire chez un chat persan (oeil gauche). Noter l'opalescence centrale cornéenne débutante sur l'oeil droit

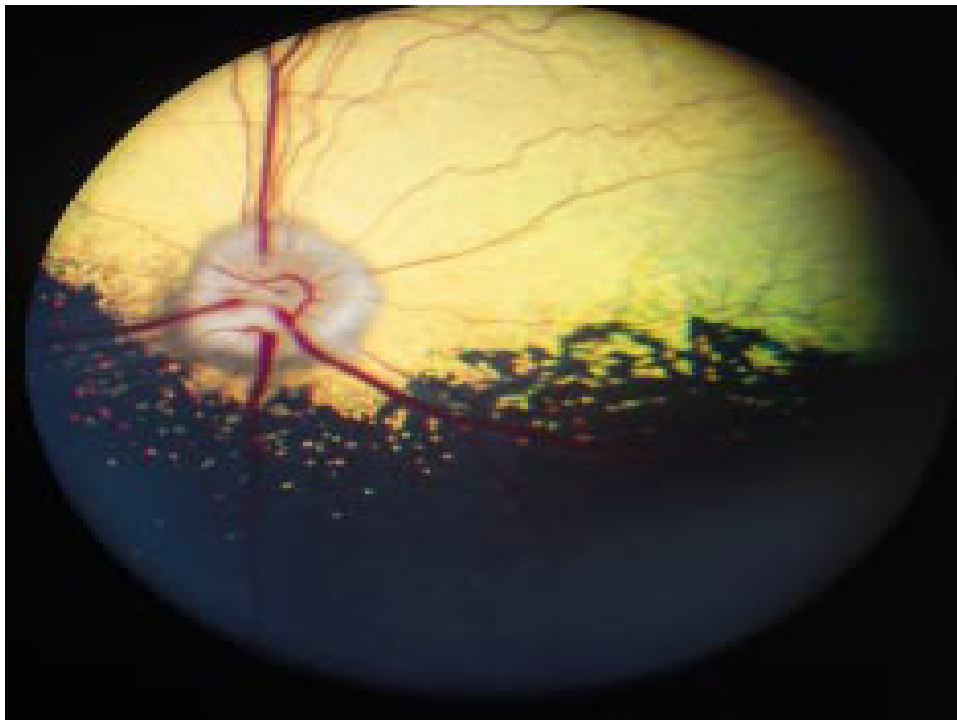


Photo 23 : Fond d'oeil normal chez un caniche

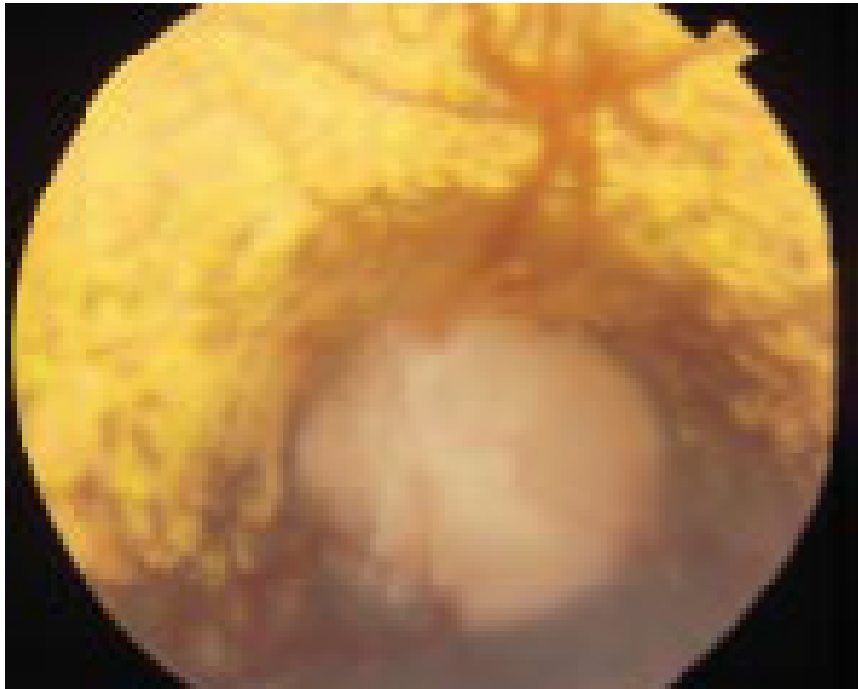


Photo 24 : Colobome de la papille chez un colley de 11 ans.



Photo 25 : Adénocarcinome de la glande zygomatique. La tumeur est très échogène (cliché M. Villagrasa).



Photo 26 : Tumeur du nerf optique. Épaissement du nerf et de ses gaines (cliché M. Villagrasa)

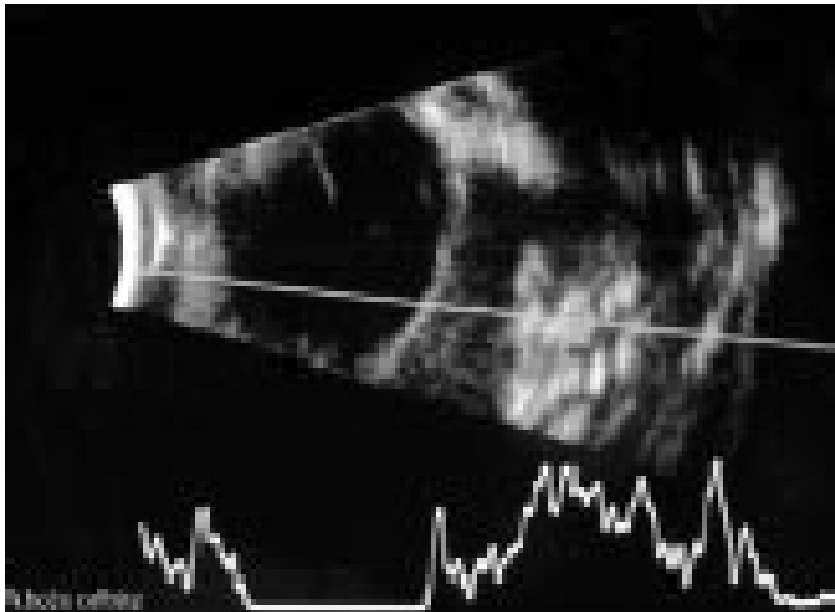


Photo 27 : Abscès de l'orbite

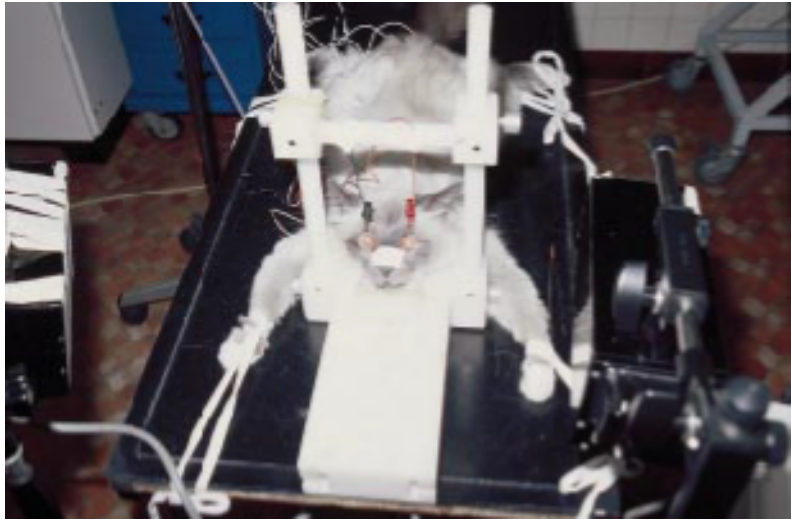


Photo 28 : Électrorétinographie chez le chat : importance de l'éclairage rétinien



Photo 29 : Appareil de contention céphalique de Lazard appliqué à un chien en cours d'examen électrorétinographique.

Références Bibliographiques

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 : ABRAMS K. L., 1995 Ocular drugs reactions on toxicities In : Current veteranary therapy XII (ed-Kirk R.W, Bonagar J.D.),WB Saunders Company, Philadelphia, USA, 1995, 1223 1226.
- 2 : ALFONSO E. C., ALBERT D. M., KENYON K.R., ROBINSON N. L., HANNINEN L., D'AMICO D. J.,1990? In vitro toxicity of gentamicin to comeal épithéial cells.Comea, 1990,9(1), 55-61
- 3 : ANGARANO D. W.,1989, Dermatologie disorders of eyelid and periocular région.
In : Current veteranary therapy X (ed- Kirk R.W, Bonagar J.D.), WB Saunders Company, Philadelphia, USA, 3989, 678-683
4. : BARONNE R., 1986, Ostéologie. In : Anatomie comparée des Mammifères domestiques, 3^{émc} éd. Vigot, Paris, Tome 1,1986,986p.
- 5.: BARRAGRY THOMAS B., 1994, In : Barragry Thomas. B. Vcterinary drug therapy. Lea & Febiger, Malvem (USA) 1994, 1072 pp.
- 6.: BERRY M., GURRUNG A., EASTY D. L., 1995, Toxicity of antibiotics and antifungals on cultured comeal cells : effects of mixing, exposure and concentration. Eye, 1995, University of Bristol, Department of Ophtalmology, Bristol Eye Hospital, 9,110-115
7. :BOUHANNAL. 1996, In : Vade-mecum d'ophtalmologie Schering-plough, 1996,143 pp, 8. : BOUHANNA L., REGNIER A., 1989, Anti-infectieux et œil chez les carnivores domestiques, Point. Vét, numéro spécial ,1989,28,1491-1501
9. : CHABANNE LCLERC B., 1988, Les blépharites des carnivores domestiques. Point.Vét., 1988, vol 20, n°11,33-38
10. : CHANDLER E. A., THOMPSON D. J., SUTTON J. B., PRICE C. J., 1991, In : Canine medecine and therapeutics, Blackwell Scientific Publications, 3rd édition, London, 1991, 876 p
11. : CHAUDIEU G., Anomalies à caractère héréditaire de la cornée. Encyclopédie vétérinaire, Paris, Tome 4, ophtalmologie 2400
- 12.: CHAUDIEU G.,1994, L'appareil lacrymal. P.M.C.A.C., 1994,29,421-446, 13. : CHAUDIEU G., MOLON-NOBLOT S., 1997,,Dystrophies et dégénérescences coméennes. P.M.C.A.C., 1997,32 (supplément), 103-111.
- 14.: CHAVKÏN M. J., ROBERTS S. M., SALMAN M.D., SE VERIN G. A., SCHOLTEN N. J.,1995, Risk factors for development of chronic superficial keratitis in dogs. J.A.V.M.A., mai 1995,204, n°10, 1630-1634.
- 15.: CLERC B., 1997, Conjonctive., In : Ophtalmologie vétérinaire, 2^{nde} édition. Edition du point vétérinaire, 1997, 10,269-276.
- 16.: CLERC B., 1997, Cornée et sclère. In : Ophtalmologie vétérinaire, 2^{erac} édition. Edition du point vétérinaire, 1997, 11,277-335. 122

- 17.: CLERC B.,1996, Pathologie acquise de la comée. Encyclopédie Vétérinaire, Paris, 1996, Tome 4, Ophtalmologie 2500,21p.
- 18.: CLERC B., 1997, Pharmacologie, thérapeutique et toxicologie oculaire. In : Ophtalmologie vétérinaire, 2^{ème} édition. Edition du point vétérinaire, 1997, 10, 89-115.
- 19.: CLERC B, 1997, Troisième paupière ou membrane nictitante. In : Ophtalmologie vétérinaire, 2^{ème} édition. Edition du point vétérinaire, 1997,7,235-245.
- 20.: CLERC B., JEGOU J-P., 1996, Superficial punctate keratitis. Canine practice, Ophthalmology ,1996,21, n°3, 6-11.
- 21.: CONSTANTINESCU G. M., McCLURE R. C.,1995, Anatomy of the third orbital fasciae and the third eyelid in dogs. Am. J. Vet. Res., 1995, n°2,51,260-263
- 22.: CONWAY B.P., TABATABAY C. A., CAMPACCHIARO P.A., D'AMICO D. J., HANNINEN L. A., KENYON K. R.,1989,Gentamicin toxicity in primate retina. Arch. Ophthalmol. ,1989,107,107-112.
- 23.: COOLEY P. L., DICE P.E n, 1990, Corneal dystrophy in dog and cat. Veterinary Clinics of north America Small animal Ophthalmology, 1990,20, n°3,681-690.
- 24.: D'ARCY P. F., HARPUR E. S., 1977, Ototoxicity., In : Current approach in toxicology., Biyan Bellantyne ED, 1977, chap 14,193-213.
- 25.: DAVID B. D., 1987, Mechanism of the action of aminoglycosides. Microbiol. Rev, 1987,57,341-350.
- 26.: DAVID L. E., 1979, Gentamicin. J.A.V.M.A., 1979,175, n°3,301-302.
- 27.: DAVIDSON C. R., TUFT S.J., DART J.K., 1991, Conjunctival necrosis after administration of topical fortified aminoglycosides. Am. J. Ophthalmol, 1991,111 (6), 690-693.
- 28.: DAVIDSON H. J.,1995, Bacterial keratitis. In : Current veterinary therapy XII (ed- Kirk R.W, Bonagar J.D.), WB Saunders Company, Philadelphia, USA, 1995,
- 29.: DERNUMET-ROBERT S., 1995, Antibiotiques et antibiogramme. Décarie Vigot, Montréal, 1995,322 pp.
- 30.: DUGAN S. J., KETRING K. L., SEVERIN G. A., RENDER J. A, 1993, Variant nodular granulomatous episclerokeratitis in four dogs. Journal of American Animal hospital Association, 1993,23,403-409.
- 31.: DUGAN S. J., SEVERIN G. A., HUNGERFORD L. L., WHITLEY H. E., ROBERTS S.M. 1995, Clinical and histologic evolution of the prolapsed third eyelid gland in dogs. J.A.V.M.A., 1995,201,n°12,1861-1867.
- 32.: DZIEZYC J., 1989, Ulcerative keratitis. In : Current veterinary therapy XE (ed- Kirk R.W, Bonagar J.D.), WB Saunders Company, Philadelphia, USA, 1989,656-658
- 33.: FABRIES L., PAGES J-P., TROUILLET J-L., 1997, Erosions coméennes persistantes ou récidivantes chez le chien. P.M.C.A.C., 1997,32,47-56.
- 34.: FOURGI EL L.,1989, Affections des conjonctives chez les carnivores domestiques.

Rec.Med.Vet., 1989,165, (3), 229-234.

35.: FOURGI El L, 1989, Pathologie de l'appareil lacrymal des carnivores domestiques.

Rec. Med.Vet., 1989,165, (3), 241-246.

36.: FOURGI El L, 1989, Principales affections de la membrane nictitante chez le chat et le chien.,Rec.Med.Vet., 1989,165, (3), 235-240 .

37.: GAJJAR L., 1995, Dydros, In : Toxicological evolution of certain veterinary drug residues in food. JECFA, 1995, Genève, 11-60.

38.: GARNIERJ-L., 1977,Pharmacologie clinique de l'œil en médecine vétérinaire. Thèse de doctorat vétérinaire de Toulouse, 1977,n°74.

39.: GERDINGS P. A., CORMANY K., WEISIGER R., KAKOMAI, 1993, Identification of staphylococci and Micrococci from eyes of clinically normal dogs : relative frequency of isolation, p-lactamase Production, and selection antimicrobial sensitivity profiles. Canine practice ophtamologic, 1993,18,11-17.

40.: GERDINGS P. A., CORMANY K., WEISIGER R., KAKOMA I., 1993, Survey and Topographie Distribution of Bacterial and fimgal microorganisms in Eyes of clinically Normal dogs. Canine practice ophtalmology, 1993,18, n°2,34-38.

41.: GERDINGS P. A., KAKOMA I.,1990, Microbiology of canine and feline eye.

Veterinary clinics of north america, Small animal Ophtalmology, 1990,20, n°3,615-625.

42.: GERDINGS P. A., LAUGHLIN S. A., PROOP M. W., 1988,Pathogénique Bacteria and fungi associated with extemal acular diseases in dogs :131 cases (1981- 1986).

Journal American vet. Medecine association, 1988,139,242-244. 43.: GEYERG., 1997

Dermatologie des paupières du chien et du chat. CES d'ophtalmologie, ENV Toulouse, 1997.

44.: GURLTER F., KALTSATOS V., BOISRAME B., DeELEFORGE J., GEX-FABRY M., BALANT L.P., GURNER R.,1995, Ocular availability of gentamicin in Small Animaux after topical administration of a conventionnel eye drop solution and a novel long acting bioadhesive ophtalmie drug insert. Pharmacologie Reseach, 1995,12, n°11, 1791-1795.

45.: GWON A., 1992, Topical ofloxacin compared with gentamicin in the traitement of extemal ocular infection. Brítish Journal of ophtalmology, 1992,76,714-718.

46.: HALSTEAD D. C., GUZZO J., GIARDINA J. A., GESHAN A. E.,1989, In vitro bacterial activities of gentamicin, cefazolin, and Imipenem in peritoneal dialysis fluids. American society for Microbiology, 1989,1553-1556.

47.: HUANG M. Y, SCHACHT J.,1990, Formation of metabolite from gentamicin by liver. Biochemical Pharmacology, 1990, 1 Ip.

48.: JAUSSAUD P., KECK G., LORGUE G., 1991, Les Antibiotiques. Cours ENVLyon, 1991, 160 p.

49.: JEGOU J-P., 1989, Pharmacologie et thérapeutiques oculaires. Rec. Med. Vet, 1989,165,327-347.

- 50.: JEGOU J-P., LIOTET S., 1991, Intérêt du frottis conjonctival dans le diagnostic biologique des conjonctivites chez le chien et le chat. P.M.C.A.C., 1991,26, n°6,567-580.
- 51.: JEGOU J-P., MAROT. O., 1989, L'œil rouge chez les carnivores domestiques, protocole d'approche pour le diagnostic différentiel. Rec.Med.Vet, 1989,165, (3), 281-288.
- 52.: JONGH O., 1993. Intérêt des examens cytologiques en ophtalmologie. Point. Vet, 1993,26, 539-547.
- 53.: JONGH O., 1997, Le traitement des ulcères de la comée. C.E.S Ophtalmologie vétérinaire, ENVToulouse, 1997,10p.
- 54.: JONGH O., 1997, Les tumeurs oculaires.,P.M.C.A.C., 1997,32(supplément), 225-232.
- 55.: JONGH O., 1997, Pathologie de la conjonctive et de la membrane nictitante. P.M.C.A.C., 1997,32 (supplément), 65-74.
- 56.: KAHN T., BOSCH J., WIENER P., DIKMAN S.,1980, Course of gentamicin nephrotoxicity. Toxicology, 1980,16,49-57.
57. : KERN T. L., 1990,Ulceratitis Keratitis. Veterinary Clinics ofnorth America Small animal ophtalmology, 1990, vol 20, n°3,643-665.
- 58.: KIRSCHNER S. E., NIYO Y., BETTS D. M.,1989, Idiopathic persistent corneal erosions : clinical and pathological findings in 18 dogs. Journal of the American animal hospital Association, 1989,25, 84-90.
- 59.: LAFORGE H., 1993, Diagnostic et traitement des ulcères de la comée. Waltham international focus, 1993, 3, 1-8.
- 60.: LAFORGE H., 1997, L'appareil lacrymal. P.M.C.A.C., 1997,32(supplément), 77-82.
- 61.: LAFORGE H., 1989, Pathologie de la comée chez les carnivores domestiques. Rec.Med.Vét, 1989,165, (3), 247-256.
- 62.: LAFORGE H., 1997, Ulcères de la comée.,P.M.C.A.C, 1997,32(supplément), 113-127.
- 63.: LEVY ABEGNELI P., 1989,Pathologie des paupières chez les carnivores domestiques., Rec.Med.Vet, 1989,165, (3), 217-228.
- 64.: LIGNEREUX. Y.,1997, Eléments d'anatomie ophtalmologique du chien. P.M.C.A.C., 1997,32(supplément), 7-20.
- 65.: MANUEL G., 1996,Modèles pharmacocinétiques - pharmacodynamiques : applications au schéma posologique des amînoglucosides chez les animaux. Thèse de doctorat vétérinaire de Lyon, 1996, n°61,73 p125
- 66.: MEDIN W.,1992, A method for registration of toxic effects on corneal endothelium ; Effect of gentamicin on rabbit corneal endothelium. Acta Ophtalmol Copenh, 1992, 101-107.
- 67.: MEISSONNIER P., DEVISME P. JOIN-LAMBERT P., 1997,In : Dictionnaire des médicaments vétérinaires. Edition du point vétérinaire, Paris, 1997,9^{crac} édition, 1548 pp.

- 68.: MILLEZRI. M., VOGEL R., COOK T. J., WITTreich J., 1992, Topically administered norfloxacin compared with topically administered gentamicin for treatment of extemal ocular bacterial infections. The worldwide nborfloxacin ophtalmie study group. *Am. J. Ophtalmol*, 1992,113 (6), 638-644.
- 69.: MOORE C. P., 1993, Conjunctival disorders. In : *Kirk's veterinary Currents Therapy X*, (ed Bonagar J. D). WB Saunders Company, Philadelphie, 1193,673-678
- 70.: MOORE C. P., 1990,,Qualitative tear film disease. *Vet. Clin. N. Amer. Small. Anim.*, 1990,120, n°3,565-581.
- 71.: MORGAN R. V. et coli 1994, Prolapse of gland of third eyelid in dogs : a rétrospective study 89 cases (1980 to 1990). *J. Amer. Hosp. Anim. Ass.*, 1994,205,1412-1414.
- 72.: MURPHY J. M., LAVACH J. D., SEVERIN G. A., 1978, Survey of conjunctival flora in dogs with clinical signs of extemal diseases. *J.A.V.M.A.*, 1978,172,66-68.
- 73.: NOSTRANDT C., PEDERSOLIW. M., MARSHALL E. A., Ravis W. R., ROBERTSON B.T.,1991,Ototoxic potential of gentamicin in ponies. *A. M. J. Res*, 1991,52,494-498.
- 74.: OLLIS P.P., 1985, Ocular therapeutics and pharmacology. In : *Fundamentals of veterinary ophtalmology*, T^{de} édition, St-Louis (USA), 32-66.
- 75.: PEIFFER R. L., COOK C. S., MOLLERI., 1984, Therapeutic stratégies involving antimicrobial treatment of ophtalmie disease in small animlas. *J.A.V.M.A.*, 1984,185, n°10, 1172-1175*
- 76.: PETERSON J. SM., 1989, Occular antimicrobial therapy in small animal practice. *J. Small Anim. Prac*, 1989,30,550-578.
- 77.: PETRICK S. W., VAN RENSBURG IB. J., 1989,Comeal anatomical différences in the aetiology of chronic superficial keratitis. *J. Small Anim Prac.*, 1989,30,449-453.
- 79.: PETROUSTSOS G., SAVOLDELLI M., POULIQUEN Y., 1990, The effect of gentamicin on the comeal endothelium.An experimetal study. *Comea*, 1990,9 (1), 62-67
- 80.: PHARMACIE GALENIQUE, In : *Pharmacie galénique. Cours de ppharmacie*, ENV Toulouse, 1983-84, 131 pp.
- 81.: PHARMACOKINETICS OF OPHTALMIC DRUGS ADMINISTRATION, 1989
In *Ocular therapy report*, American health consultants, atlanta, 1989,3-6.
- 82.: RATHBONE GIONFRIDDO J., 1995, Identifying and treating conjunctivitis in dogs and cats. *Veterinary Medecine*, 1995, Symposium on red eye in small animais, 242-253.
- 83.: RATHBONE GIONFRIDDO J., 1995, When red eyes are due to preocular tear film disease. *Veterinaiy Medecine*, 1995, Symposium on red eye in small animais, 256-264.
- 84.: REGNIER A., 1994,Cours d'ophtalmologie vétérinaire 4^{eme} année », ENV Lyon, 1994, 3 lp.126
- 85.: REGNIER A., 1997, Etude clinique des ulcères de la cornée chez les carnivores

domestiques. CES ophtalmologie vétérinaire, ENVToulouse, 1997, 8 p.

86.: REGNIER A., 1997, L'inflammation oculaire. CES d'ophtalmologie vétérinaire, ENVToulouse, 1997, 1 p.

87.: REGNIER A., 1997, Les anti-infectieux en thérapeutique oculaire. CES d'ophtalmologie vétérinaire ENVToulouse, 1997, 13p.

88.: REGNIER A., 1997, Les conjonctivites : étude générale. CES d'ophtalmologie vétérinaire, ENVToulouse, 1997, 8p.

89.: REGNIER A., 1997, Les kératites infectieuses chez les carnivores domestiques.

CES ophtalmologie vétérinaire, ENV Toulouse, 1997, 9p.

90.: REGNIER A., TOUTAIN PL., 1997, Ocular pharmacology and therapeutic modalities., In Veterinary Ophtalmology.

Gelatt KN édition, Philadelphia, Chap 3, 162-194.

91. : RICHMAN J., ZOLEZIO H., TANG-LIU D., 1990, Comparison of Ofloxacin, Gentamicin, and Tobramycin concentrations in Tears and in Vitro MICs for 90% of Tests organisms. Antimicrobial agents and Chemotherapy, American society of microbiology, 1990, 1602-1604.

92.: ROBERTS G., 1995, Gentamicin. In : Toxicological évaluation of certain veterinary drug residues in food JECFA, EPCS, 1995, Genève, 85-112

93.: ROCA M., 1997, Etude spéciale des conjonctivites des carnivores. CES ophtalmologie vétérinaire, ENVToulouse, jan 1997, 24p.

94.: ROZE M., 1997, Pathologie inflammatoire de la cornée. P.M.C.A.C., 1997, 32(supplément), 93-102.

95.: ROZE. M, 1994, Traitements actuels des inflammations oculaires. P.M.C.A.C., 1994, 28, 97-111.

96.: SAARI., NEUMANN E., GERSHON D., 1989, Effects of gentamicin and chloramphénicol on the Transparency of cultured rat lenses. Ophtalmie. Res, 1989, 21, 118-125.

97.: SALAUZE D., DAVIES J., 1990, Mécanismes moléculaires de la bactéricidie : Aminocyclitolides. In : Couvalin P., Bactéricidie : aspects théorique et thérapeutiques. Maloine, Paris, 1990, 374 pp.

98.: SAURET J., 1993, Embryologie et anatomie de l'œil et de ses organes accessoires.

Encyclopédie vétérinaire, Paris, 1993, tome 4, Ophtalmologie 0100, 18p, 99. : SAURET J., MACVHIE A., 1989, L'œil des carnivores et ses annexes. Rec. Med. Vet, 1989, 165, (3), 175-186.

100. : SAUTET J-Y., LIGNEREUX Y., 1981-82, Anatomie de l'œil, 11 vascularisation, innervation. CES d'ophtalmologie vétérinaire, ENVToulouse, 1981-1982, 13p.

101. : SAUTET J-Y., LIGNEREUX Y, 1981, Anatomie de l'œil : 1' appareil lacrymal.

CES d'ophtalmologie vétérinaire, ENVToulouse, 1981, 24 p. 127

102. : SCHIMDT-MORAND D., 1996, Affections de la glande nictitante, de la membrane nictitante et de la conjonctive. Encyclopédie vétérinaire, Paris, 1996, Tome 4, Ophtalmologie 2200,18p.
103. : SCHIMDT-MORAND D., 1997, Affections des paupières. P.M.C.A.C., 1997,32 (supplément), 39-64.
104. : SCHIMDT-MORAND D., 1999, Pathologie des paupières. Encyclopédie vétérinaire, Paris, 1999, tome 4, Ophtalmologie 2000,18p.
- 105.: SCOOT A. B., BARSANTI J. A., CROWELL W .A., 1985, Gentamicin asociated acute rénal failure in the dog. J.A.V.M.A., 1985,186,686-690.
- 106.: SELEIM S. M., SELEIM M. A., MAKADY F. A. et ARDALLA S., 1992
Evaluation of gentamicin sulfate in aque.ous humor of donkeys following its administration. Assiut Vet. Med. J, 1992,53, vol 27,279-283.
107. : SLATTER, 1990, In : Fondamentals of veterinaiy ophtalmology. W. B. Saunders Company, 1990, Philadelphia, 2nd Ed, 628 pp.
108. : SPANGLER W. L., ADELMAN R. D., CONZELMAN G. M., ISHIZAH I Jr and G., 1980, Gentamicin nephrotoxicity in the dog : Sequential light and electron microscopy. Vet. pathol., 1980,17,216-217.
109. : STANZ K. M., 1995, Antibiotic therapy of eye. In : Current veteranary therapy XII (ed- Kirk R.W, Bonagar J.D.), WB Saunders Company, Philadelphia, USA, 1995, 1211-1218.
110. : STEINERT R. F., 1984, Current therapy for bacterial keratitis and bacterial conjuncivitis. American Journal of Ophtalmology, 1984, 112, 10S-14S.
111. : SWEENEY C. R., IRBY N. L., 1996, Topical treatement of Pseudomonas Sp infected comeal ulcers in horses 70 cases (1977-1994). J.A.V.M.A., 1996,209, n°5,954-957.
112. : TOUTAIN PL., 1997, Les voies d'administration en ophtalmologie. CES d'ophtalmologie vétérinaire, ENVToulouse, 1997,19 p.
113. : VERWERMAJ., GUNNICK J.W, 1968, The occurrence of bactéria in chronic purulent eye discharge. J. Small. Anim. Prac., 1968,9,33.
114. : VIDAL, 1996, In : Dictionnaire Vidal. Editions du Vidal, 1996,72^{ème} édition, 2112 p128, ptreptomycm and gentamycin.