

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

**ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES
(E.I.S.M.V.)**



ANNEE 2008

N°55

**URGENCES EN OPHTALMOLOGIE
DU CHIEN ET DU CHAT**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 24 Novembre 2008 devant
LA FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
DE DAKAR pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE VETERINAIRE
(DIPLOME D'ETAT)

Par

Christian MEYER

Né le 04 Août 1982 à Strasbourg (Bas-Rhin – France)

Jury

Président : **M. Bernard Marcel DIOP**
Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie de Dakar

Directeur de thèse : **M. Serge Niangoran BAKOU**
Maître de conférences agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Rapporteur de thèse : **M. Germain Jérôme SAWADOGO**
Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Membre : **M. Yalacé Yamba KABORET**
Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

DEDICACES

A **mes parents**, merci pour votre soutien et pour m'avoir permis de faire les études que je souhaitais. Je vous en serai toujours reconnaissant.

A **ma sœur**, à notre complicité et tout ce qui nous rapproche.

A **Fanny et Rahul**, (mon beau !) je suis heureux de votre union et je me réjouis de la prochaine célébration en Inde. Recevez toute mon affection.

A **Mike, Clem's, Drick, Bebeuss, Ben et Nigueuleu**, parce que la bière du client n'attend pas, parce que six-dix... autant de joyeux moments passés et de souvenirs nous rapprochent. A notre amitié, qu'elle dure toujours !

A **Sabine, Lydie et Manouch'**, nos années passées à la fac sont gravées dans ma mémoire. Pour une Alsace haute en couleur, croisons les sticks de l'amitié !

A **Jacques et Thomas**, mes compat', mes compagnons d'aventures, de galères et surtout de délires ; je pense qu'on se comprend ! A notre bonne entente. Allez, on est ensemble !

A **Papi René**, tes histoires et tes tours de magie ont égayé mon enfance, tes connaissances et ton esprit scientifique ont guidé mon parcours. Ton souvenir représente affection et admiration.

A **Papi Charles**, tu m'as donné le goût des plaisirs simples et du travail manuel. Souvenir affectueux.

A **Mamie Alice**, pour ton affection et tes talents culinaires qui ont ravi mon enfance.

A **toute ma famille**

A **Bibo, Assoumy, Kenneth** et toute la **36^{ème} promotion**

A **Olson**, pour nos fous rires de 1^{ère} année et ceux qui ont suivi.

REMERCIEMENTS

Au Professeur Serge Niangoran BAKOU

Au Professeur Yalacé Yamba KABORET

A Monsieur le Directeur de l'E.I.S.M.V., Louis Joseph PANGUI

Au Docteur Jérôme THONNAT

Au Docteur Hubert VILLON

Au corps enseignant de l'E.I.S.M.V.

A Madame Mariam DIOUF de l'E.I.S.M.V.

A tout le personnel de l'E.I.S.M.V.

A toutes les personnes qui nous ont soutenus.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre président de jury, Monsieur Bernard Marcel DIOP.

Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar.

Vous nous faites un grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Soyez assuré de notre estime et de notre considération à chaque instant.

A Monsieur Serge Niangoran BAKOU.

Maître de Conférences agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar.

Pour nous avoir fait l'honneur d'encadrer et encourager ce travail.

Votre rigueur et vos qualités humaines et d'homme de science suscitent respect et admiration.

Recevez en ce jour l'expression de notre très grande gratitude, nos remerciements les plus sincères et les plus cordiaux.

A Monsieur Germain Jérôme SAWADOGO

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar.

Nous apprécions beaucoup la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce Jury et d'être le rapporteur de cette thèse.

Votre sympathie et vos qualités d'homme de science nous ont marqués.

Soyez assuré de notre estime et notre considération à chaque instant.

A Monsieur Yalacé Yamba KABORET.

Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar.

Qui nous a fait l'honneur d'accepter de faire partie de ce jury de thèse.

Vos qualités intellectuelles et votre sympathie nous ont profondément marqué.

Veillez accepter nos hommages respectueux.

« Par délibération, la faculté et l'école ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leurs sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation, ni improbation »

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Etapes du développement chez le chien.....	p7
Tableau II : Variations spécifiques de l'œil d'après Thieulin.....	p19
Tableau III : Médicaments administrés localement responsables d'allergie.....	p48
Tableau IV : Médicaments administrés localement responsables d'irritation locale.....	p48
Tableau V : Acides responsables de brûlures oculaires.....	p86
Tableau VI : Bases responsables de brûlures oculaires.....	p87
Tableau VII : Signes cliniques observés au décours d'une brûlure oculaire.....	p90
Tableau VIII : Classification de Hughes modifiée par Ropper-Hall.....	p93
Tableau IX : Tableau étiologique des ulcères cornéens.....	p96
Tableau X : ulcères cornéens et colorants.....	p97
Tableau XI : Races canines prédisposées au glaucome.....	p112
Tableau XII : Molécules employées pour le traitement du glaucome.....	p115
Tableau XIII : Classification des hyphémas selon S. M. Roberts.....	p120
Tableau XIV : Luxation du cristallin.....	p122
Tableau XV : Causes de perte de vision bilatérale.....	p129

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Développement précoce de l'œil.....	p4
Figure 2 : Développement de l'œil.....	p5
Figure 3 : Bulbe de l'œil.....	p10
Figure 4 : L'angle irido-cornéen.....	p12
Figure 5 : Fond d'œil normal du chien.....	p13
Figure 6 : Fond d'œil normal du chat.....	p13
Figure 7 : Coupe histologique de l'iris à fort grossissement.....	p14
Figure 8 : Le fond d'œil.....	p16
Figure 9 : Production et élimination de l'humeur aqueuse.....	p17
Figure 10 : Situation des repères histologiques utiles pour l'examen du fond d'œil.....	p18
Figure 11 : Vue frontale de l'œil et des structures accessoires de l'œil chez le chien.....	p21
Figure 12 : a) Œil gauche (vue latérale) ; b) œil droit (vue postérieure) chez le chien..	p22
Figure 13 : Vascularisation artérielle et veineuse de l'œil gauche chez le chien.....	p23
Figure 14 : Innervation cutanée de la périphérie de l'œil chez le chien.....	p25
Figure 15 : Echographie, mode A : incidence axiale normale.....	p30
Figure 16 : Echographie, mode B : coupe axiale normale.....	p31
Figure 17 : Schéma simplifié des voies visuelles et du réflexe pupillaire.....	p36
Figure 18 : Voies d'administration oculaire des médicaments.....	p44
Figure 19 : Méthode de suture cornéenne.....	p52
Figure 20 : Ponction rétrobulbaire par voie transconjonctivale.....	p57
Figure 21 : Ponction rétrobulbaire par voie buccale.....	p58
Figure 22 : Technique de drainage d'un abcès rétrobulbaire.....	p59

Figure 23 : Luxation du globe chez un chat.....	p68
Figure 24 : Technique de tarsorrhaphie.....	p71
Figure 25 : Technique de l'énucléation.....	p74
Figure 26 : Point en lacet de bottine.....	p78
Figure 27 : Traitement chirurgical d'une plaie palpébrale.....	p78
Figure 28 : Blessure avec atteinte du bord palpébral et perte de substance.....	p79
Figure 29 : Reconstruction d'un canal lacrymal sectionné.....	p81
Figure 30 : Chirurgie réparatrice des traumatismes de la membrane nictitante.....	p82
Figure 31 : Brûlure cornéenne d'origine chimique chez un chien.....	p88
Figure 32 : Extraction d'un corps étranger intracornéen.....	p95
Figure 33 : Ulcères cornéens et fluorescéine.....	p98
Figure 34 : Greffe conjonctivale pédiculée.....	p102
Figure 35 : Suture d'une plaie cornéenne perforante avec prolapsus irien.....	p106
Figure 36 : Hyphéma chez un chien.....	p116
Figure 37 : Luxation antérieure du cristallin.....	p121
Figure 38 : Décollement de la rétine chez un chat atteint d'hypertension.....	p132
Figure 39 : Échographie d'un décollement total de la rétine accompagné d'un décollement sous-épithélial.....	p133

GLOSSAIRE [47]

Aphakie : absence de cristallin.

Blépharospasme : contracture de l'orbiculaire des paupières, de caractères tonique ou clonique en rapport avec une irritation oculaire ou avec une lésion centrale en particulier mésencéphalique.

Buphtalmie : distension de l'œil sous l'effet de l'augmentation de la pression intra-oculaire.

Chémosis : œdème de la conjonctive oculaire formant un bourrelet translucide rose ou rouge vif pouvant faire hernie à travers la fente palpébrale, et témoignant en général d'une inflammation locale sous-jacente.

Distichiasis : anomalie congénitale des cils palpébraux, caractérisée par la présence de deux rangées de cils, la première normalement implantée, la seconde plus postérieure et implantée à l'endroit où aboutissent les canaux excréteurs des glandes de Meibomius.

Ectropion : éversion de la paupière, le plus souvent inférieure, qui perd son contact avec le globe et découvre sa face muqueuse.

Epiphora : larmolement s'accompagnant de l'écoulement des larmes sur la joue.

Entropion : rétroversion du rebord palpébral entraînant le contact des cils avec la cornée.

Iridodonésis : tremblement de l'iris visible lors des petits mouvements de l'œil et traduisant un défaut d'appui du rideau irien sur le cristallin.

Iridoplégie : paralysie isolée de la musculature irienne, caractérisée par une mydriase, quelquefois passagère, et une immobilité de la pupille à la lumière, à l'accommodation-convergence.

Mydriase : dilatation pupillaire physiologique, pathologique ou pharmacodynamique.

Myosis : diminution du diamètre de la pupille, physiologique, pathologique ou pharmacodynamique.

Nystagmus : phénomène spontané ou provoqué, congénital ou acquis, caractérisé par l'existence de secousses rythmiques, du ou des globes oculaires, linéaires ou rotatoires.

Pannus : affection de la cornée, due généralement à une irritation prolongée et caractérisée par le développement d'un réseau vasculaire à sa surface avec injection conjonctivale intense.

Phthisis bulbi : atrophie du globe oculaire, s'accompagnant d'une réduction du volume, d'une considérable hypotonie, d'une désorganisation des membranes profondes et naturellement, d'une cécité complète.

Rubéose de l'iris : rougeur de l'iris liée à une vasodilatation et une néovascularisation des couches superficielles du stroma.

Staphylome : ectasie ou distension d'une partie de la paroi du globe oculaire.

Symblépharon : adhérence entre les paupières et le globe oculaire d'origine cicatricielle, très rarement, d'origine congénitale.

Synéchie : adhérence d'origine inflammatoire ou cicatricielle de l'iris à la face postérieure de la cornée ou en arrière avec la capsule antérieure du cristallin.

Trichiasis : déviation congénitale ou acquise des cils en arrière vers le globe oculaire, sans participation de la paupière à cette déformation.

TABLE DES MATIERES

Introduction	p1
<i>PARTIE I : Bases anatomiques et physiologiques de l'œil, matériel, examen et moyens thérapeutiques en ophtalmologie du chien et du chat</i>	p3
I) <u>Bases anatomiques et physiologiques de l'œil du chien et du chat</u>	p4
I-1) Etapes du développement de l'œil et leurs anomalies	p4
I-1-1) Les grandes étapes du développement	p4
I-1-2) Anomalies du développement	p8
I-2) Orbite	p9
I-3) Bulbe de l'œil	p10
I-3-1) Tunique fibreuse externe	p10
I-3-2) Tunique vasculaire ou tunique moyenne	p13
I-3-3) Tunique nerveuse	p15
I-3-4) Milieux du bulbe	p16
I-4) Annexes du bulbe de l'œil	p19
I-4-1) Les paupières et la tunique conjonctive	p19
I-4-2) L'appareil lacrymal	p21
I-4-3) Les muscles moteurs du bulbe de l'œil	p22
I-4-4) Les fascias orbitaires	p22
I-5) Irrigation et innervation du bulbe de l'œil et de ses annexes	p23
I-5-1) Irrigation	p23
I-5-2) Innervation	p24
II) <u>Matériel d'intérêt diagnostique et thérapeutique en ophtalmologie</u>	p27
II-1) Source lumineuse et système grossissant	p27
II-2) Ophtalmoscope	p27
II-3) Tonomètre	p28
II-4) Gonioscope	p28
II-5) Instruments de chirurgie	p28
II-6) Bandelettes pour le test de Schirmer	p29

II-7) Colorants	p29
II-7-1) Fluorescéine collyre ou bandelette	p29
II-7-2) Vert de lissamine	p29
II-8) Imagerie de l'œil et de l'orbite	p30
II-8-1) Echographie	p30
II-8-2) Radiographie	p31
III) <u>Examen ophtalmologique</u>	p32
III-1) Anamnèse et commémoratifs	p32
III-2) Examen du chien en liberté	p33
III-3) Examen général de l'animal	p33
III-4) Appréciation de la fonction visuelle	p33
III-4-1) Test de la boule de coton	p33
III-4-2) Test du placer visuel	p33
III-4-3) Réflexes sensoriels	p34
III-4-4) Réflexes sensitifs	p34
III-4-5) Réflexes photomoteurs	p35
III-5) Examen oculaire	p36
III-5-1) Examen oculaire à distance	p36
III-5-2) Examen oculaire rapproché	p37
IV) <u>Moyens thérapeutiques</u>	p39
IV-1) moyens médicaux	
IV-1-1) Médicaments utilisables lors d'urgence oculaire	p39
IV-1-2) Modalités d'emploi des médicaments	p42
<i>IV-1-2-1) Nettoyage des yeux et des annexes</i>	<i>p42</i>
<i>IV-1-2-2) Administration topique</i>	<i>p42</i>
<i>IV-1-2-3) Injection sous-conjonctivale</i>	<i>p43</i>
<i>IV-1-2-4) Injection rétrobulbaire et latérobulbaire</i>	<i>p43</i>
<i>IV-1-2-5) Injection intra-oculaire</i>	<i>p44</i>
<i>IV-1-2-6) Administration par voie générale ou systémique</i>	<i>p44</i>
IV-1-3) Toxicologie oculaire	p45
<i>IV-1-3-1) Atteintes directes de l'œil par un agent chimique</i>	<i>p45</i>
<i>IV-1-3-2) Manifestations oculaires des intoxications systémiques</i>	<i>p45</i>
<i>IV-1-3-3) Effets indésirables oculaires de certains médicaments</i>	<i>p46</i>
<i>IV-1-3-4) Effets indésirables généraux des médicaments oculaires locaux</i>	<i>p49</i>
IV-2) Moyens chirurgicaux	p50
IV-2-1) Anesthésie	p50
IV-2-2) Préparation du champ opératoire	p51
IV-2-3) Sutures en ophtalmologie	p51
IV-2-4) Soins post-opératoires	p53

PARTIE II: Les urgences oculaires et leur prise en charge p54

A) Urgences concernant l'orbite et le globe oculaire p55

I) Exophtalmie aiguë p55

I-1) Cellulite et abcès rétrobulbaire p56

I-1-1) Etiologie p56

I-1-2) Signes cliniques p56

I-1-3) Diagnostic p56

I-1-4) Traitement p58

I-1-5) Pronostic p60

I-2) Myosites p61

I-2-1) Myosite éosinophilique des muscles masticateurs p61

I-2-1-1) Etiologie et épidémiologie p61

I-2-1-2) Signes cliniques p61

I-2-1-3) Diagnostic p62

I-2-1-4) Traitement p62

I-2-1-5) Pronostic p62

I-2-2) Myosite des muscles extra-oculaires p63

I-2-2-1) Etiologie et épidémiologie p63

I-2-2-2) Signes cliniques p63

I-2-2-3) Diagnostic p63

I-2-2-4) Traitement p63

I-2-2-5) Pronostic p63

I-3) Hémorragie rétrobulbaire p64

I-3-1) Etiologie p64

I-3-2) Signes cliniques p64

I-3-3) Diagnostic p64

I-3-4) Traitement p64

II) Fracture de l'orbite p65

II-1) Etiologie p65

II-2) Signes cliniques p65

II-2-1) Généraux p65

II-2-2) Cutanés p65

II-2-3) Oculaires p65

II-2-4) Osseux p65

II-2-5) Nerveux p66

II-3) Diagnostic p66

II-4) Traitement et pronostic p66

II-4-1) Traitement médical p66

II-4-2) Traitement chirurgical p66

III) <u>Luxation du globe oculaire</u>	p67
III-1) Etiologie et épidémiologie	p67
III-2) Signes cliniques	p67
III-3) Diagnostic	p68
III-4) Traitement	p68
III-4-1) Maintien de l'hydratation de la cornée	p69
III-4-2) Repositionnement du globe oculaire luxé	p69
III-4-3) Traitement médical	p72
III-4-4) Enucléation	p72
III-5) Pronostic	p74
B) <u>Urgences concernant les paupières, la conjonctive et la membrane nictitante</u>	p76
I) <u>Plaies des paupières, de la conjonctive et de la membrane nictitante</u>	p76
I-1) Etiologie	p76
I-2) Signes cliniques	p76
I-3) Traitement	p77
I-3-1) Traitement chirurgical	p77
<i>I-3-1-1) Traitement des paupières</i>	<i>p77</i>
<i>I-3-1-2) Traitement de la conjonctive</i>	<i>p81</i>
<i>I-3-1-3) traitement de la membrane nictitante</i>	<i>p81</i>
I-3-2) Traitement médical	p82
I-4) Pronostic	p83
II) <u>Hémorragie sous-conjonctivale</u>	p84
II-1) Etiologie	p84
II-2) Signes cliniques	p84
II-3) Diagnostic	p85
II-4) Traitement	p85
II-5) Pronostic	p85
C) <u>Urgences concernant la cornée et la sclère</u>	p86
I) <u>Brûlures cornéennes</u>	p86
I-1) Etiologie et pathogénie	p86
I-2) Signes cliniques	p88
I-3) Traitement	p91

I-4) Pronostic	p93
II) <u>Corps étrangers cornéens</u>	p94
II-1) Etiologie	p94
II-2) Signes cliniques et diagnostiques	p94
II-3) Traitement	p95
II-3-1) Corps étrangers superficiels	p95
II-3-2) Corps étrangers profonds	p95
III) <u>Plaies et ulcères cornéens</u>	p96
III-1) Plaies et ulcères non perforants	p96
III-1-1) Etiologie	p96
III-1-2) Signes cliniques	p96
III-1-3) Diagnostic	p97
III-1-4) Traitement	p99
III-1-4-1) <i>Traitement médical</i>	p99
III-1-4-2) <i>Traitement chirurgical des plaies et ulcères superficiels</i>	p100
III-1-4-3) <i>Traitement chirurgical des plaies et ulcères profonds</i>	p101
III-2) Plaies et ulcères perforants	p103
III-2-1) Etiologie	p103
III-2-2) Signes cliniques et diagnostiques	p103
III-2-3) Traitement chirurgical des plaies et ulcères perforants	p104
III-2-3-1) <i>Sans prolapsus de l'iris</i>	p104
III-2-3-2) <i>Avec prolapsus de l'iris</i>	p104
III-2-4) Traitement médical associé	p106
III-2-5) Pronostic	p106
IV) <u>Plaies de la sclère</u>	p107
IV-1) Etiologie	p107
IV-2) Signes cliniques et diagnostiques	p107
IV-3) Traitement	p108
IV-4) Pronostic	p108
D) <u>Urgences concernant le segment antérieur</u>	p109
I) <u>Corps étrangers intraoculaires</u>	p109
I-1) Etiologie	p109
I-2) Signes cliniques	p109
I-3) Diagnostic	p109
I-4) Traitement	p110

II) <u>Glaucome aigu</u>	p111
II-1) Etiologie	p111
II-2) Signes cliniques et diagnostiques	p113
II-3) Traitement	p114
II-4) Pronostic	p115
III) <u>Hyphéma</u>	p116
III-1) Etiologie	p116
III-2) Signes cliniques et diagnostiques	p118
III-3) Traitement	p118
III-4) Pronostic	p120
IV) <u>Luxation antérieure du cristallin</u>	p121
IV-1) Etiologie	p121
IV-2) Signes cliniques	p121
IV-3) Traitement	p123
V) <u>Uvéite antérieure aiguë</u>	p125
V-1) Etiologie	p125
V-2) Signes cliniques	p125
V-3) Diagnostic	p126
V-4) Traitement	p127
V-5) Pronostic	p128
<i>E) <u>Urgences concernant le segment postérieur</u></i>	p129
I) <u>Cécité d'origine centrale</u>	p129
I-1) Etiologie	p129
I-2) Signes cliniques et diagnostiques	p130
I-3) Traitement et pronostic	p130
II) <u>Décollement de rétine</u>	p131
II-1) Etiologie	p131
II-2) Signes cliniques	p132
II-3) Diagnostic	p132
II-4) Traitement	p132
II-5) Pronostic	p133

III) <u>Luxation postérieure du cristallin</u>	p134
III-1) Etiologie	p134
III-2) Signes cliniques et diagnostiques	p134
III-3) Traitement	p134
IV) <u>Névrite optique</u>	p135
I-1) Etiologie	p135
I-2) Signes cliniques	p135
I-3) Diagnostic	p136
I-4) Traitement	p136
I-5) Pronostic	p136
Conclusion	p137
Bibliographie	p138

INTRODUCTION

L'œil est un organe très sensible car très exposé qu'il convient de savoir bien traiter car la perte de sa fonctionnalité entraîne un handicap sérieux pour l'animal et pour l'usage que l'homme peut en faire. Le vétérinaire urgentiste est confronté fréquemment dans son exercice à des urgences ophtalmologiques car les signes d'appel sont rapidement détectables par les propriétaires.

C'est donc un motif de consultation en médecine d'urgence qu'il faut savoir gérer comme toute autre urgence. Cette gestion commence par la reconnaissance de la vraie urgence oculaire.

En effet, une urgence oculaire est définie comme toute atteinte concernant au moins l'un des deux yeux entraînant une douleur aiguë, une anomalie de positionnement du globe, une cécité brutale, voire un défaut esthétique, nécessitant une consultation et un traitement rapide de l'animal. Le traitement qu'il soit médical et/ou chirurgical, doit s'opérer dans les minutes ou les heures qui suivent et doit permettre une issue favorable pour la conservation de la fonction visuelle et/ou esthétique.

Parmi les urgences en ophtalmologie, certaines sont considérées comme absolues (luxation du globe, brûlure...) et d'autres sont plus relatives (plaie palpébrales...).

Quelque soit l'urgence oculaire, la démarche diagnostique doit conduire le clinicien à se poser la question de ses limites de compétence en ophtalmologie, et le référé est indiqué dès que le diagnostic est incertain par manque de moyen et de traitement approprié sans structure spécialisée.

Les urgences oculaires peuvent être abordées de différentes façons : la plus commune est de considérer les modifications physiques de l'œil (syndrome de l'œil rouge, l'œil blanc ou l'œil sec). Certains auteurs opposent les urgences médicales aux urgences chirurgicales. Toutes ces distinctions ne permettent pas une compréhension raisonnée et scientifique du problème, c'est pourquoi nous avons choisi dans notre étude en relation avec l'expérience clinique de présenter les urgences oculaires en fonction de leur localisation, de la nature du problème pour comprendre sa genèse et construire un plan thérapeutique alors raisonné.

La formation initiale à l'Ecole Inter - Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar n'aborde que succinctement le domaine de l'ophtalmologie. Aussi, dans le cadre de notre thèse de doctorat vétérinaire, il nous est apparu opportun de réaliser un document pouvant servir de support d'apprentissage dans cette discipline.

L'objectif général de notre étude est de faire une étude synthétique des urgences en ophtalmologie vétérinaire.

De façon spécifique, nous allons :

- poser les bases anatomiques et physiologiques de l'œil ;
- présenter le matériel utile en ophtalmologie, qu'il soit à visée diagnostique ou thérapeutique ;
- présenter les différents temps de l'examen ophtalmologique ;
- présenter les moyens thérapeutiques médicaux et chirurgicaux ;

Ainsi, le présent travail se divise en deux parties :

- Dans la première partie, nous poserons tout d'abord les bases anatomiques et physiologiques, puis nous aborderons le matériel utile en ophtalmologie, qu'il soit à visée diagnostique ou thérapeutique. Ensuite l'examen ophtalmologique sera présenté par étape pour aboutir aux moyens thérapeutiques qu'ils soient médicaux ou chirurgicaux.
- La deuxième partie de notre étude sera consacrée à l'étude des différentes lésions rencontrées et considérées comme urgence oculaires en fonction de la région anatomique de l'œil qui est concernée.

PREMIERE PARTIE :

**BASES ANATOMIQUES ET
PHYSIOLOGIQUES DE L'ŒIL,
MATERIEL, EXAMEN ET
MOYENS THERAPEUTIQUES
EN OPHTALMOLOGIE
DU CHIEN ET DU CHAT**

I. BASES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES **DE L'ŒIL DU CHIEN ET DU CHAT**

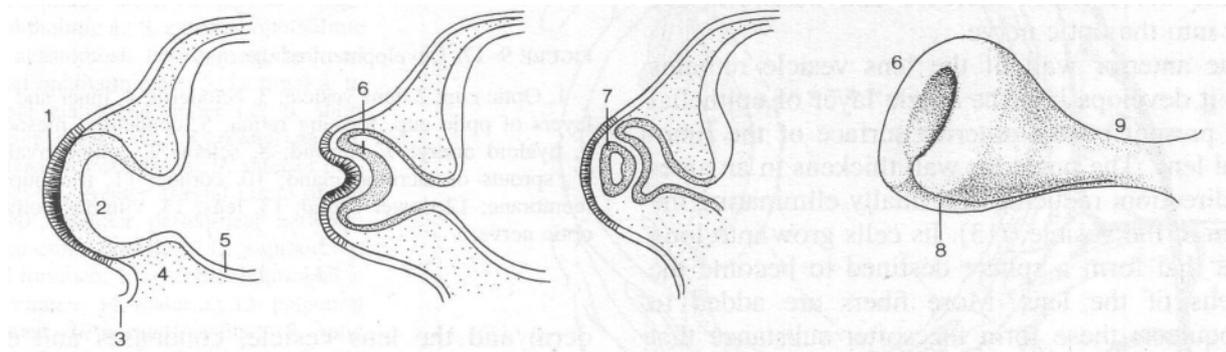
La région oculaire est constituée de l'œil, organe de la vision, formé du bulbe (ou globe oculaire), logé dans l'orbite, et des organes annexes tels que les paupières, les muscles et un appareil lacrymal.

I-1) Etapes du développement de l'œil et leurs anomalies

I-1-1) Les grandes étapes du développement [25, 39]

L'œil et ses annexes dérivent de l'ectoderme et du mésoderme.

Les vésicules optiques apparaissent chez les mammifères au stade de douze somites. Par la suite, le pédoncule de chaque vésicule s'étrangle pour former le futur nerf optique. Le pédoncule est colonisé progressivement par les axones des cellules ganglionnaires de la couche nerveuse de la rétine. Les vésicules optiques évolueront pour former la tunique interne du bulbe et dans le même temps elles s'invaginent sur elles mêmes, latéralement pour former la cupule optique et ventralement pour former la fente colobomique.



1) *placode cristalliniennne* ; 2) *vésicule optique* ; 3) *ectoderme* ; 4) *mésoderme* ; 5) *neuroectoderme du tube neural* ; 6) *cupule optique* ; 7) *vésicule cristalliniennne* ; 8) *fissure optique* ; 9) *pédoncule optique*.

Figure 1 : Développement précoce de l'œil [42]

Au contact de l'ectoderme, la cupule optique donnera la placode cristalliniennne qui donnera naissance au cristallin. La croissance de celui-ci se fait tout au long de la vie de l'animal par addition de nouvelles fibres autour du noyau cristallinien. De plus, la cupule optique primitive est entourée de mésenchyme lâche qui se différencie en deux couches :

- une couche externe donnant la tunique fibreuse de l'œil,
- une couche interne formant la tunique vasculaire de l'œil.

La **tunique fibreuse** du bulbe est composée de la sclère et de la cornée.

La **sclère** fait suite à la gaine du nerf optique (homologue de la dure-mère) et se poursuit en avant par la cornée. La **cornée** a quant à elle une origine mésenchymateuse et ectodermique, éléments qui subissent une différenciation à l'origine de la transparence de la cornée. Les cellules mésenchymateuses prolifèrent également de façon intense, accentuant la courbure de la cornée par rapport à celle de la sclère.

La **tunique vasculaire** du bulbe est composée de la choroïde, du corps ciliaire et de l'iris.

La **choroïde**, formée par du mésenchyme très irrigué, est située au contact direct de la rétine (homologue de la pie-mère).

Le **corps ciliaire** résulte d'une prolifération du mésenchyme et constitue les procès ciliaires, sécrétant l'humeur aqueuse, et les muscles ciliaires, responsables de l'accommodation visuelle.

L'**iris** a une origine complexe, le stroma irien découle du mésenchyme recouvrant la cupule optique. Dans l'angle formé par la cornée et l'iris, suite à la formation de la chambre antérieure, la régression du mésenchyme laisse en place les ligaments pectinés de l'angle irido-cornéen.

La **chambre postérieure** se forme entre l'iris et le cristallin par séparation progressive de ces éléments; dans le même temps les procès ciliaires, initialement au contact de l'équateur du cristallin, s'en écartent en laissant en place les fibres zonulaires.

1) cupule optique; 2) vésicule cristallinienne; 3) ectoderme; 4) feuillets interne et externe de la cupule optique; 5) mésoderme; 6) artère hyaloïde; 7) choroïde; 8) sclère; 9) sac conjonctival; 9') ébauche de la glande lacrymale; 10) cornée; 11) membrane irido-pupillaire; 12) paupière inférieure; 13) cristallin; 14) corps vitré; 15) nerf optique

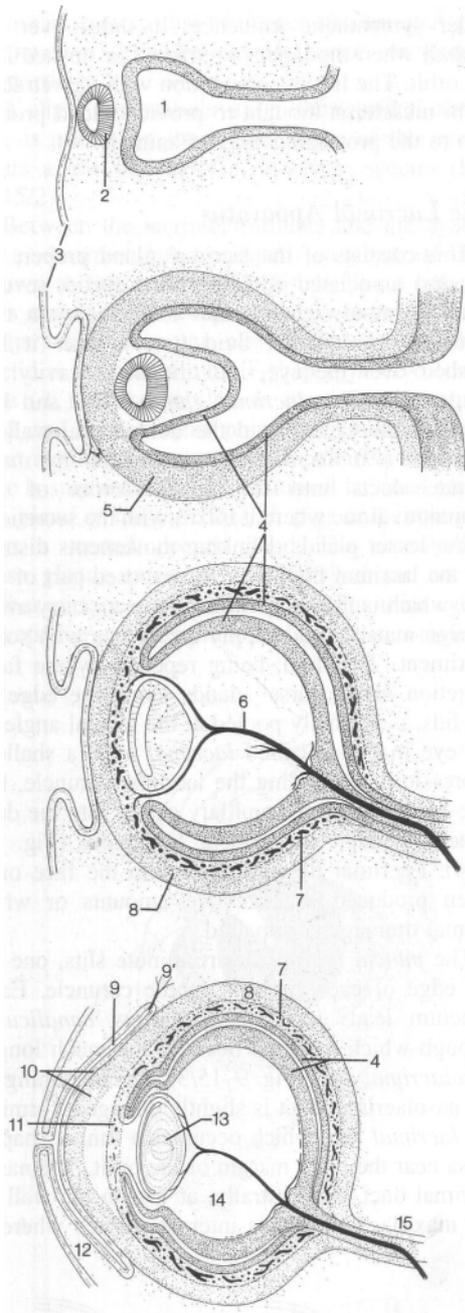


Figure 2 : Développement de l'œil [42]

La **tunique interne** du bulbe est formée par la **rétine**, elle-même divisée en partie optique et parties ciliaire et irienne.

La **partie optique de la rétine** résulte d'une différenciation des deux lames de la cupule optique en arrière d'une zone appelée l'ora serrata. La lame externe se pigmente fortement pour donner la couche pigmentaire de la rétine. La lame interne s'épaissit pour donner la couche nerveuse de la rétine ou rétine optique proprement dite. L'espace intra-rétinien entre les deux lames devient virtuel mais explique la possibilité de décollement de la rétine.

Les **parties ciliaire et irienne de la rétine** sont situées en avant de l'ora serrata. Les deux lames de la cupule s'accolent, la lame interne ne subit pas de différenciation sensorielle et la lame externe forme la couche pigmentaire du corps ciliaire et de l'iris.

Les chambres du bulbe de l'œil proviennent de la différenciation de la partie antérieure de la cupule optique et la séparation de la cornée, de l'iris et du cristallin donne naissance aux chambres antérieure et postérieure du bulbe. En arrière du cristallin, le mésenchyme envahit la cavité de la cupule en passant par la fente colobomique et constitue le **corps vitré** primaire qui évolue en une gelée acellulaire : l'humeur vitrée. La condensation périphérique de celle-ci forme la membrane vitrée occupant la chambre vitrée du bulbe.

Tableau I : Etapes du développement chez le chien d'après [25]

Eléments anatomiques	Jours (j)
<u>Cristallin</u>	
- vésicule optique et placode cristallinienne	15 à 17 j (âge foetal)
- cupule optique et cupule cristallinienne	19 j (âge foetal)
- séparation de la vésicule, apparition des fibres cristalliniennes primaires	25 j (âge foetal)
- artère hyaloïdienne atteignant le cristallin	25 j (âge foetal)
- comblement de la cavité de la vésicule	30 j (âge foetal)
- formation de la capsule cristallinienne	32 à 35 j (âge foetal)
- apparition des fibres cristalliniennes secondaires	40 j (âge foetal)
- début de l'atrophie de l'artère hyaloïdienne	45 j (âge foetal)
- disparition de la tunique vasculaire du cristallin	11 à 14 j (après naissance)
- disparition de la membrane pupillaire	14 j (après naissance)
<u>Corps vitré</u>	
- apparition	25 à 26 j (âge foetal)
<u>Mélanogène</u>	
- pigmentation de la lame externe de la rétine en avant de l'équateur	25 j (âge foetal)
- pigmentation de la lame externe de la rétine en arrière de l'équateur	32 à 33 j (âge foetal)
- pigmentation de la choroïde	40 j (âge foetal)
- pigmentation du stroma irien	45 j (âge foetal)
<u>Rétine</u>	
- évolution de l'arrière vers l'avant de la couche des fibres du nerf optique	Du 30 ^e au 56 ^e j (âge foetal)
- évolution des photorécepteurs et des connexions nerveuses	Jusqu'à 6 semaines après la naissance
<u>Iris</u>	
- croissance vers l'avant du bord de la cupule optique	32 à 33 j (âge foetal)
- pigmentation du stroma irien	45 j (âge foetal)
- développement du sphincter de l'iris	51 j (âge foetal)
<u>Corps ciliaire</u>	
- développement des procès ciliaires	40 à 45 j (âge foetal)
- apparition des muscles ciliaires	56 j (âge foetal)
<u>Chambre antérieure</u>	
- formation	35 j (âge foetal)
- développement de la cavité	Du 45 ^e au 51 ^e j (âge foetal)
- développement de l'angle irido-cornéen	56 ^e j (âge foetal)
<u>Cornée</u>	
- apparition de l'épithélium antérieur et de la substance propre	25 ^e j (âge foetal)
- apparition de la lame limitante postérieure	32 à 33 j (âge foetal)
- apparition de la lame limitante postérieure	45 j (âge foetal)
- épithélium antérieur pluristratifié	16 j après la naissance

I-1-2) Anomalies du développement [25]

On distingue les anomalies se produisant au début du développement fœtal qui intéressent l'ensemble de l'œil et qui sont en général plus dramatiques que celles apparaissant plus tardivement.

Les types **d'anomalies précoces** que l'on rencontre sont :

- La synophtalmie ou cyclocéphalie : fusion plus ou moins complète des deux yeux ;
- L'anophtalmie : absence du globe oculaire ;
- La microophtalmie : diminution du volume de l'œil ;
- La non fermeture de la fente colobomique (colobome du nerf optique, de la choroïde, de l'iris, du cristallin, de la paupière ; rétinocèle) ;
- L'aplasie ou l'hypoplasie du nerf optique ;
- L'hétérochromie (œil vairon).

Parmi les **anomalies tardives** on peut citer :

- La persistance de l'artère hyaloïde ;
- La persistance de la membrane pupillaire ;
- Les cataractes congénitales ;
- L'ectopie (luxation) du cristallin ;
- Le glaucome congénital ou primitif ;
- L'ectropion, l'entropion, l'éversion de la 3^e paupière ;
- Le trichiasis, le distichiasis ;
- Les dermoïdes conjonctivaux et cornéens ;
- La lagophtalmie (brièveté anormale des paupières empêchant le recouvrement complet du globe oculaire) ;
- La kératoconjonctivite sèche congénitale ;
- L'atrésie des points lacrymaux ;
- L'ectasie sclérale ;
- La dysplasie rétinienne ;
- La dysplasie des photorécepteurs ;
- Le décollement congénital de la rétine.

I-2) Orbite [4, 25, 76, 81]

L'orbite est une cavité en forme de cône irrégulier dans laquelle le bulbe de l'œil et ses annexes sont logés.

L'entrée de la cavité orbitaire est presque circulaire et est située à la limite du crâne et de la face. Elle est limitée par un rebord saillant dont le bord supra-orbitaire est formé par les os frontal et lacrymal et le bord infra-orbitaire par l'os zygomatique. La partie caudo-latérale est incomplète chez les carnivores, elle est fermée par le ligament orbitaire.

Les parois sont formées par des surfaces osseuses : dorso-médialement et médialement ; par les muscles temporal et masséter dorso-latéralement et latéralement ; par la glande salivaire zygomatique ventro-latéralement ; par le muscle ptérygoïdien médial ventro-médialement.

Le sommet de l'orbite correspond à une dépression large et profonde ayant pour limite les os présphénoïde et basisphénoïde et est bordée caudalement par la crête ptérygoïdienne qui s'étend jusqu'à la base du processus ptérygoïde.

On trouve dans ce récessus orbitaire des canaux importants : le canal optique pour le nerf optique, la fissure orbitaire pour le nerf ophtalmique et les nerfs oculo-moteurs, et le *foramen rotundum* pour le passage du nerf maxillaire, le canal alaire pour l'artère maxillaire (uniquement chez le chien et le cheval).

Dans ce rappel d'anatomie nous pouvons signaler la présence des sinus adjacents à la cavité orbitaire. En effet le processus zygomatique de l'os frontal contient une partie du sinus frontal et a ainsi une position dorsale par rapport à l'orbite, quant au sinus maxillaire il est situé ventralement.

La cavité nasale se situe entre les parois médiales des deux orbites.

L'orbite qui est en relation avec divers tissus et se situant à proximité des sinus frontal et maxillaire, ainsi que des cavités nasales et buccales, peut faire l'objet d'une grande variété d'atteintes qu'elles soient traumatiques (fractures, plaies...), inflammatoires ou encore de voisinage (abcès dentaire...).

On note également que chez les petits chiens brachycéphales et les races naines, le globe oculaire est particulièrement mal protégé, car l'orbite est frontale, antérieure et peu profonde. De plus, elle contient un globe particulièrement volumineux, ce qui est un facteur prédisposant à la luxation du globe oculaire [76].

I-3) Bulbe de l'œil

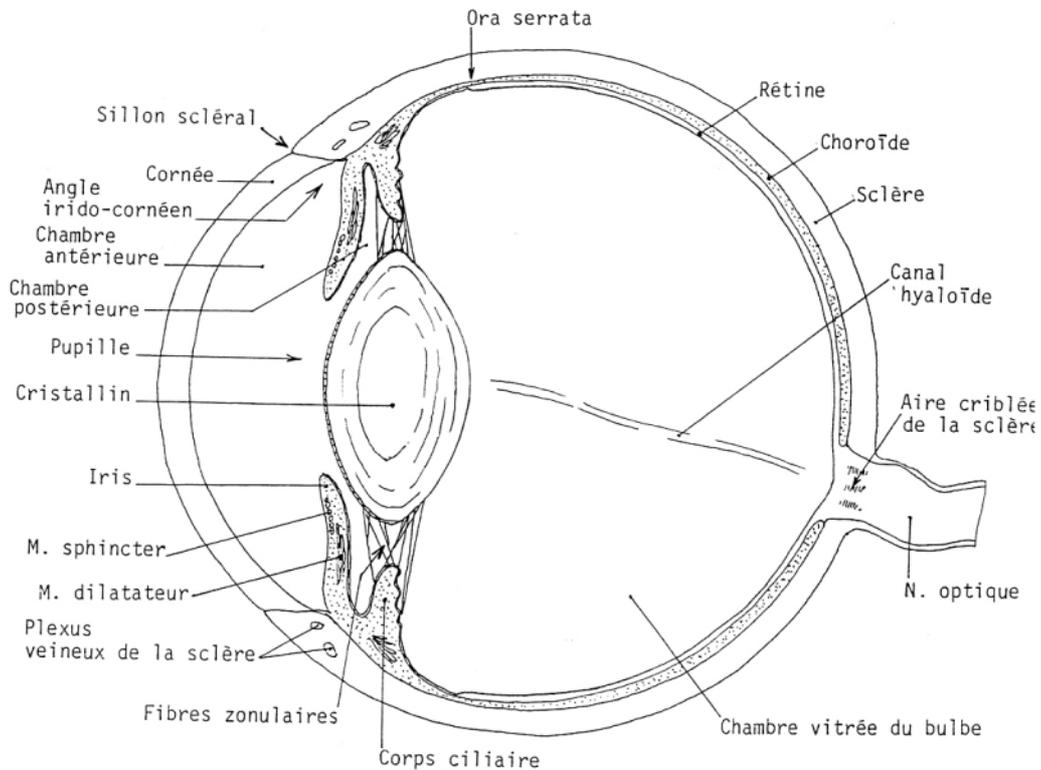


Figure 3 : Bulbe de l'œil [77]

I-3-1) Tunique fibreuse externe [24, 27]

▪ La sclère

La sclère est un tissu conjonctif très dense formé de fibres élastiques et de collagène. Elle est formée de trois couches :

- L'**épiscière** ou lame épiscérale, est une membrane fibro-élastique comportant des artères et des veines épiscérales qui forment un plexus superficiel et un plexus profond. Elle a un rôle nourricier pour le stroma scléral et jouerait aussi le rôle de gaine synoviale facilitant les mouvements du globe oculaire.
- La **substance propre de la sclère** ou stroma scléral, est formée de faisceaux de fibres de collagène entrelacés lui donnant l'aspect opaque. Elle est pauvre en fibres élastiques, cellules conjonctives et vaisseaux sanguins.
- La **couche profonde** ou *lamina fusca* ou lame sombre, est plus riche en fibres élastiques et est pigmentée de bleu.

La sclère est traversée par les vaisseaux et les nerfs ciliaires, surtout au fond de l'œil autour du passage du nerf optique et en arrière de la cornée (veines vorticineuses). En regard du limbe se trouve le plexus veineux scléral.

▪ La cornée

La cornée est le premier élément transparent traversé par les rayons lumineux et se comporte globalement comme une lentille convergente. Elle laisse voir l'iris et la pupille.

La transparence de la cornée est liée à l'arrangement des fibres de collagène, l'absence de mélanine, l'absence de vaisseaux, l'absence de fluide et à un épithélium non kératinisé.

De l'extérieur vers l'intérieur on trouve :

- Un **épithélium cornéen**, à la périphérie, en continuité avec celui de la conjonctive. Il est lipophile et possède de nombreuses villosités permettant de capter le mucus du film lacrymal et de réguler l'hydratation du stroma.

- La **membrane de Bowman** ou lame limitante antérieure, qui est quasi absente chez le chien.

- Le **stroma** ou substance propre, représentant 90% de l'épaisseur totale de la cornée. Le stroma est hydrophile. Il est constitué de fibres de collagène organisées parallèlement entre elles, en lamelles superposées pouvant glisser les unes sur les autres. Les fibres de collagène sont noyées dans une substance fondamentale ayant le même indice de réfraction qu'elles. Le stroma comprend également des kératocytes, de l'eau (80% du poids total du stroma), des protéines, des glycosaminoglycanes et des sels organiques.

- La **membrane de Descemet** ou lame limitante postérieure, se réfléchit sur l'iris et constitue le ligament pectiné. Elle est lipophile. Elle est sécrétée par l'endothélium postérieur durant toute la vie de l'animal. Elle est constituée de fines fibrilles de collagène et est dépourvue de fibres élastiques même si elle possède des propriétés d'élasticité.

- L'**endothélium postérieur** est appelé épithélium postérieur dans la *Nomina Anatomica Veterinaria*. (Le terme correct et cliniquement démontré est endothélium postérieur). Il est lipophile. Il est formé d'une seule couche cellulaire. Il lutte contre l'imbibition hydrique du stroma par l'humeur aqueuse grâce à la présence de pompes actives.

La cornée est richement innervée par les nerfs ciliaires. La sensibilité est maximale au centre de la cornée et décroît graduellement vers la région du limbe cornéen.

La cornée, normalement avasculaire, est nourrie par le film lacrymal, l'humeur aqueuse et les capillaires du limbe.

▪ Limbe scléro-cornéen et angle irido-cornéen

- Le **limbe scléro-cornéen**, à la jonction entre la sclère et la cornée, est caractérisé en sa profondeur par le sinus scléral qui permet le drainage de l'humeur aqueuse.

- L'**angle irido-cornéen** se situe entre la cornée et la base de l'iris et s'étend sur toute la périphérie de la chambre antérieure. Il est constitué du ligament pectiné et en arrière de celui-ci du réseau trabéculaire qui est revêtu par des cellules endothéliales et qui sert de filtre de l'humeur aqueuse.

Lors d'un examen gonioscopique, le ligament pectiné est la principale structure que l'on visualise. Si elle n'est pas observée cela peut traduire une pathologie de l'angle, un angle d'observation incorrect ou une mauvaise position de la lentille sur l'apex cornéen.

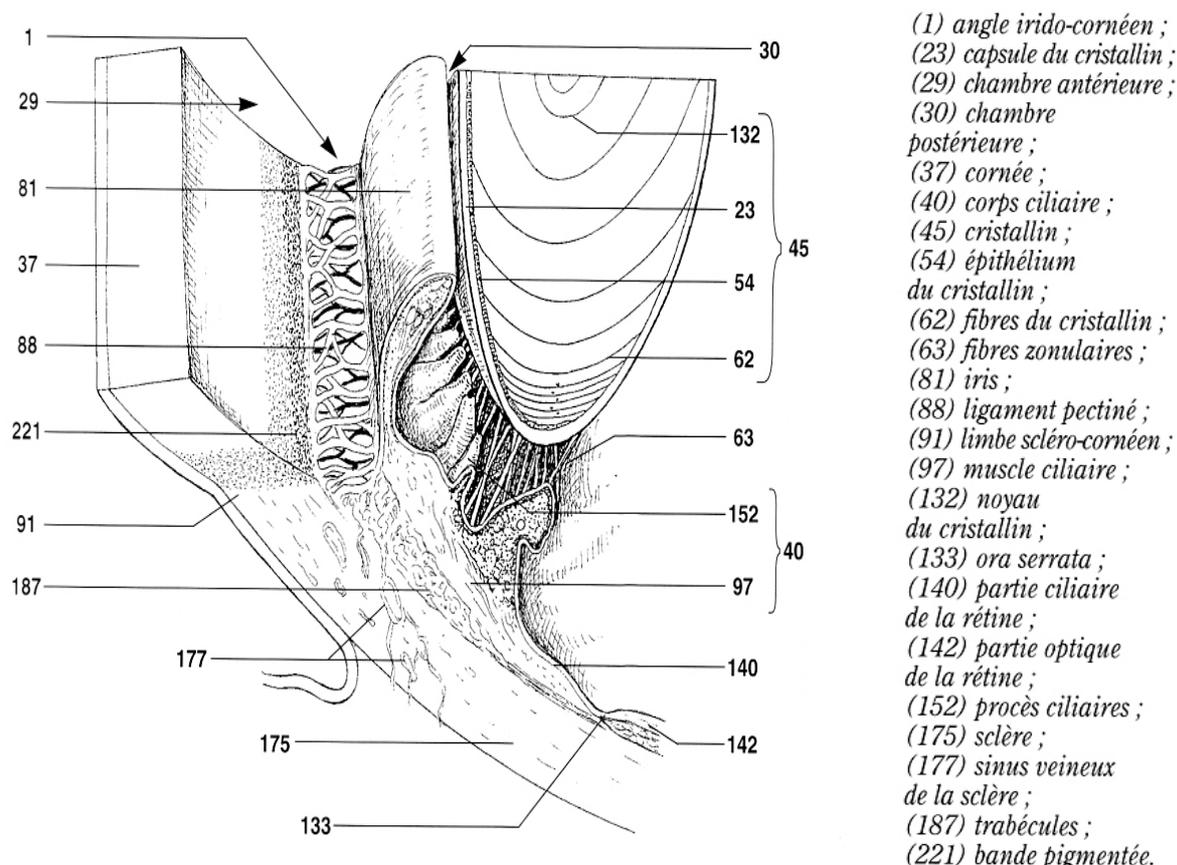


Figure 4 : L'angle irido-cornéen [25]

I-3-2) Tunique vasculaire ou tunique moyenne [25, 28, 66]

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

▪ La choroïde

La choroïde ou uvée postérieure représente la partie caudale de la tunique vasculaire de l'œil. Elle est fixée à l'ora serrata et au disque du nerf optique.

La choroïde est composée de plusieurs couches qui sont de l'extérieur vers l'intérieur : la lame suprachoroïdienne, l'espace péricoroïdien, la lame

vasculaire, la zone du tapis, la lame choroïdo-capillaire et la lame basale ou membrane de Bruch.

Sa face externe est unie à la sclère par la lamina fusca et sa face interne est unie à la partie optique de la rétine.

A l'examen ophtalmoscopique du fond d'œil, la choroïde est visible par transparence et l'on distingue deux zones :

- Une zone sombre appelée **zone sans tapis** ;

- Une zone claire qui réfléchit la lumière appelée **zone du tapis**. Cette zone est irisée et peut revêtir des couleurs variables allant du vert-doré métallique au bleu d'acier sur les bords. Elle représente un tiers de la surface choroïdienne et se situe dans la moitié supérieure du fond d'œil, englobant ou non la papille optique selon les races. Cette zone se développe après la naissance et prend sa couleur définitive vers l'âge de quatre mois.

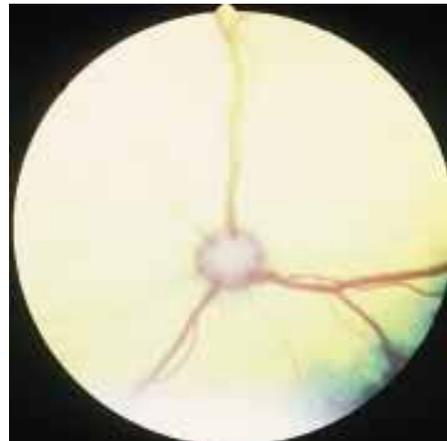


Figure 5 : Fond d'œil normal du chien [21] **figure 6 : Fond d'œil normal du chat** [21]

▪ Le corps ciliaire

Le corps ciliaire se situe en avant de l'ora serrata et se compose du muscle ciliaire et du procès ciliaire.

Le **muscle ciliaire** est formé de fibres méridiennes radiées et de fibres circulaires, placées à la base de la grande circonférence de l'iris. Par l'intermédiaire des fibres zonulaires qui se rattachent au cristallin il assure l'accommodation.

Le **procès ciliaire** est formé par de nombreux plis rayonnants, il correspond à un plexus veineux entourant quelques artérioles (plexus choroïde), à l'origine de la sécrétion de l'humeur aqueuse.

▪ L'iris

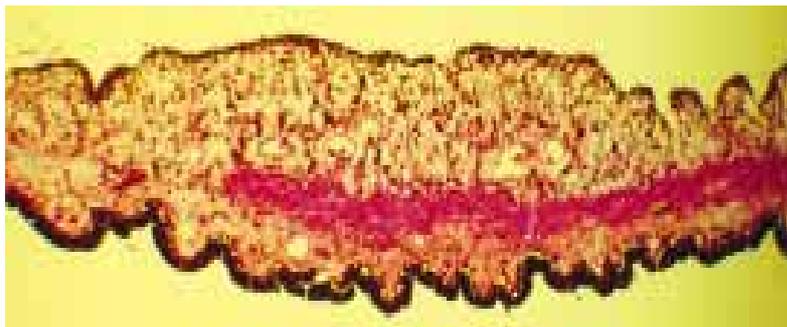
L'iris est le diaphragme de l'œil. Il est percé par la **pupille** dont l'ouverture et la fermeture varient en fonction de la luminosité ou de la distance de l'objet fixé. Chez le chat la contraction entraîne la formation d'une fente verticale, liée à une asymétrie de la structure de l'iris.

L'épaisseur de l'iris diminue vers le bord pupillaire avec une face antérieure formée par un endothélium et une couche pigmentaire irienne, et une face postérieure composée d'un épithélium pigmentaire noir épais.

Le stroma irien est un tissu conjonctif abondant avec des fibres élastiques, des fibres musculaires lisses et de nombreux vaisseaux.

L'iris comporte deux muscles :

- le **muscle sphincter de la pupille** constitué de fibres circulaires et innervé par le système parasympathique.
- le **muscle dilatateur de la pupille** dont les fibres radiées sont sous le contrôle du système orthosympathique.



***Figure 7 :
Coupe histologique de
l'iris à fort grossissement.***

***Epithélium postérieur
très pigmenté, muscle
dilatateur et stroma irien
d'arrière en avant. (40)***

I-3-3) Tunique nerveuse [18, 25, 28]

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

▪ **La partie optique de la rétine**

La partie optique est appliquée contre la membrane de Bruch, de l'ora serrata jusqu'à la papille encore appelée disque du nerf optique. Elle est parfaitement transparente et est fragile.

Le **disque du nerf optique**, correspondant à la tache aveugle, forme une excavation légèrement ovale de 1 à 2 mm de diamètre.

L'**aire centrale** est la région la plus sensible de la rétine de par un nombre plus important de cellules multipolaires, elle se situe latéralement à la papille.

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

- une **couche avasculaire et sensorielle** formée de cônes et de bâtonnets. Les cônes intervenant dans l'acuité visuelle et la perception des couleurs et les bâtonnets pour la vision crépusculaire ;
- une **couche vasculaire et nerveuse** présentant deux étages de neurones avec des neurones périphériques ou cellules bipolaires et des neurones centraux ou cellules multipolaires dont les axones se réunissent pour former le nerf optique.

L'irrigation de la rétine se distribue jusqu'à l'ora serrata. Les artérioles correspondent aux artères ciliaires courtes postérieures et sont en général au nombre de quatre mais pouvant aller jusqu'à huit. Ces artérioles rayonnent à partir de la papille. Les veinules sont de plus grand diamètre et forment souvent une couronne d'anastomoses. On distingue trois vaisseaux constants : un dorsal, un ventro-médial et un ventro-latéral ; et chez 80% des chiens un vaisseau ventral inconstant.

▪ La partie antérieure de la rétine

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

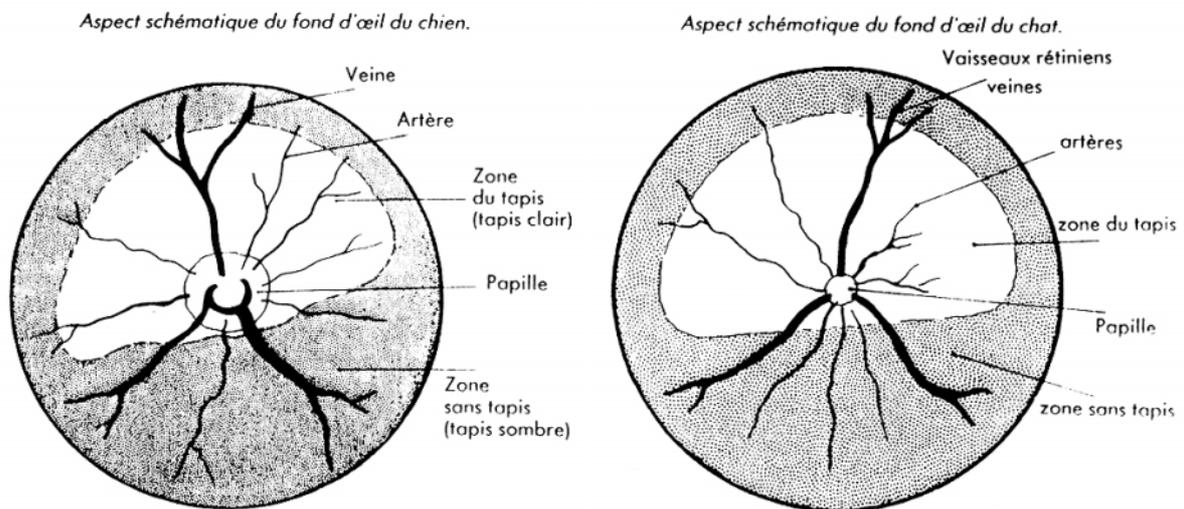


Figure 8 : Le fond d'œil [67]

I-3-4) Milieux du bulbe [25, 28, 66, 67]

▪ Le cristallin

C'est une lentille biconvexe, transparente qui concentre et dirige les rayons lumineux sur la rétine. Sa face antérieure est en contact avec l'iris. Il ne possède ni vaisseaux, ni nerfs. Il est constitué d'une capsule, d'un épithélium cubique antérieur et d'un tissu propre. L'appareil suspenseur est constitué de fibres zonulaires appelées zonules cristalliniennes qui vont des procès ciliaires à la capsule du cristallin. On remarquera que le cristallin du chat est plus volumineux que celui du chien.

▪ L'humeur aqueuse

L'humeur aqueuse est un liquide transparent, de faible viscosité, contenu dans le segment antérieur, composé de la chambre antérieure, qui est délimitée par la cornée et l'iris, et la chambre postérieure, qui est délimitée par le bord postérieur de l'iris et le cristallin, cet espace est quasiment virtuel.

Elle est composée de plus de 98% d'eau et assure le maintien de la forme de l'œil, l'apport de nutriments (notamment au cristallin), l'élimination de déchets provenant du métabolisme du cristallin et de l'iris.

La production d'humeur aqueuse est permanente et s'effectue dans la chambre postérieure par les corps ciliaires selon deux mécanismes :

- Le premier est un mécanisme passif d'ultrafiltration. L'ultrafiltration, indépendante de toute dépense énergétique, résulte pour l'essentiel du gradient de pression hydrostatique positif entre les vaisseaux des procès ciliaires et la chambre postérieure. Interviennent également, dans un sens opposé négatif, les gradients de pression osmotique et oncotique entre le stroma des procès ciliaires et la chambre postérieure, de part et d'autre de l'épithélium des procès ciliaires.
- Le deuxième mécanisme est une sécrétion active à travers l'épithélium des procès ciliaires, s'accompagnant d'un transport ionique contrôlé en partie par l'anhydrase carbonique et nécessitant une dépense énergétique. Cette sécrétion active intervient pour près de 80 % de la production d'humeur aqueuse.

Son drainage se fait principalement (90 à 95 %) par l'angle irido-cornéen. L'humeur aqueuse passe à travers le ligament pectiné et progresse dans le trabéculum pour rejoindre le plexus veineux scléral. Cette voie est appelée la voie trabéculaire. Des voies d'élimination accessoires existent. Il s'agit de la voie uvéo-sclérale et de la voie irienne qui représentent environ 10 % de l'élimination de l'humeur aqueuse. L'humeur aqueuse gagne directement le stroma irien ou passe à travers les fibres du muscle ciliaire pour atteindre l'espace suprachoroïdien.

Les chambres antérieure et postérieure communiquent entre elles par le biais de la pupille.

L'équilibre entre la formation et l'élimination de l'humeur aqueuse participe au contrôle et au maintien de la pression intraoculaire qui est de l'ordre de 15 à 20 mm de mercure.

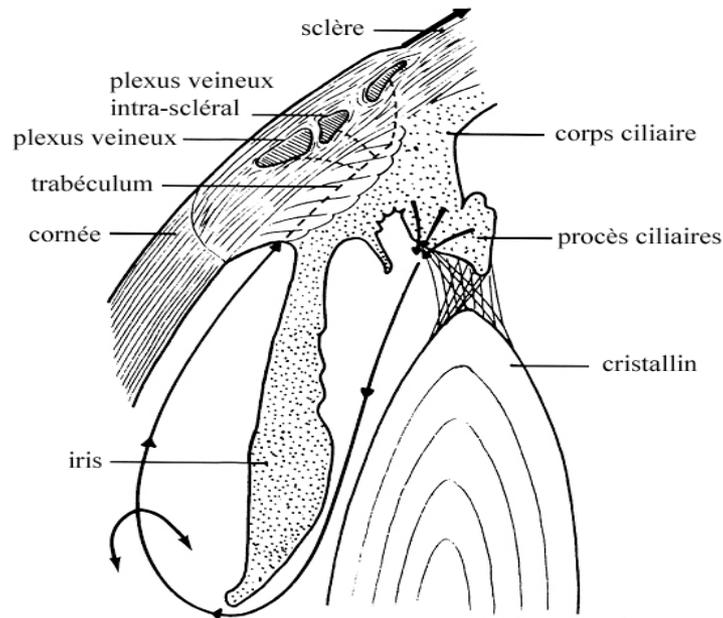


Figure 9 : Production et élimination de l'humeur aqueuse d'après [25]

▪ Le corps vitré

Le corps vitré est une substance gélatineuse, transparente qui remplit l'espace compris entre la face postérieure du cristallin et la rétine.

C'est un tissu conjonctif avasculaire, dépourvu d'innervation, pauvre en cellules et riche en eau. L'eau représente 99 % de la masse du corps vitré. On peut toutefois noter la présence d'un canal hyaloïde occupé par une artère hyaloïdienne vestigiale à l'examen microscopique. Il est composé principalement de fibrilles de collagène et d'une substance fondamentale mucopolysaccharidique. Les fibrilles de collagène sont organisées et ancrées aux membranes basales du cristallin, de la partie ciliaire de la rétine et de la partie nerveuse de la rétine. La substance fondamentale du vitré est formée d'acide hyaluronique hydraté et d'éléments dissous (protéines, substances azotées non protéiques, glucides, vitamine C, ions).

Le vitré occupe les 2/3 du volume oculaire.

La composition histologique du corps vitré (fibres et substance fondamentale), rend compte de ses propriétés physiques : transparence et participation au tonus de l'œil (pression d'imbibition). Il contribue au maintien de la forme et de la pression interne de l'œil, et plaque la rétine tout en permettant aux rayons lumineux de l'atteindre.

Le corps vitré participe aussi à des échanges entre la choroïde et la rétine et nourrit la face postérieure du cristallin. Il amortit les mouvements et les chocs oculaires, et il protège la rétine des variations de température.

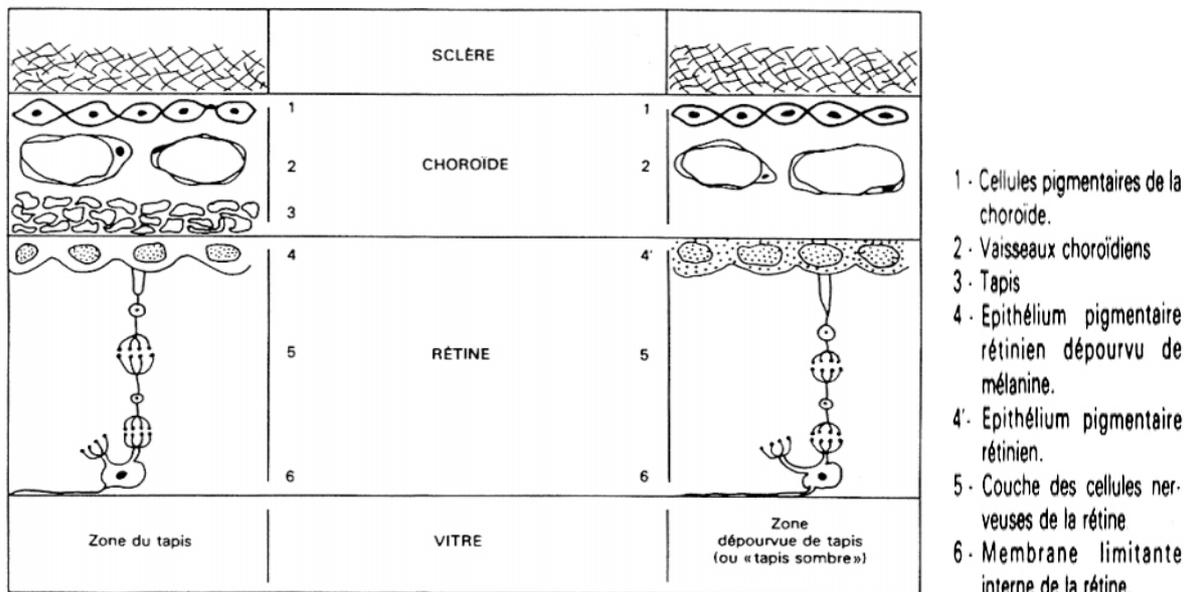


Figure 10 : Situation des repères histologiques utiles pour l'examen du fond d'œil [67]

Tableau II : Variations spécifiques de l'œil d'après Thiéulin [25]

Espèces	Diamètre (mm)	Rayon de courbure		Axe (mm)	Volume Oculaire (cm ³)	%total volume	Poids (g)
		Antérieur	postérieur				
Chien	9-12	6,2	5,5	7-10,9	0,5	1/11 à 1/5	0,5-1,5
Chat	12-13	6-6,7	6-7,4	8-10,4	0,5	1/10	1,5

I-4) Annexes du bulbe de l'œil

I-4-1) Les paupières et la tunique conjonctive :

▪ Les paupières : [21, 28, 75]

Les paupières délimitent la fente palpébrale, elles se rejoignent en région médiale et latérale pour former les canthi et s'affrontent par leur bord libre. Une partie plus ou moins grande de la sclère peut être observée lorsque les paupières sont relevées. Le bord libre des paupières porte des poils spécialisés, les cils (ils peuvent être absents sur la paupière inférieure). On note que les chiens brachycéphales ont souvent une large fente palpébrale les prédisposant à un défaut d'occlusion des paupières (lagophtalmie) et à une sécheresse du centre de la cornée (kératite d'exposition).

Chez le chat, les paupières recouvrent totalement le globe oculaire et dépassent un peu sur la cornée ; elles ne portent pas de cils.

Les paupières ont une structure particulière comprenant une charpente conjonctivo-fibreuse, un revêtement cutanéomuqueux, des muscles, des glandes, des vaisseaux et des nerfs.

La charpente est représentée par un tarse fibreux, renforcé latéralement et médialement par les ligaments palpébraux.

La peau et la conjonctive palpébrale constituent le revêtement cutanéomuqueux. La conjonctive palpébrale, au niveau de la face postérieure des paupières, rejoint la conjonctive bulbaire au niveau des culs-de-sac conjonctivaux.

Les muscles principaux sont : le muscle orbiculaire de l'œil, fixé à l'orbite par un puissant ligament palpébral médial, il permet la fermeture des paupières ; le muscle rétracteur de l'angle de l'œil relié au fascia temporal ; le muscle releveur de la paupière supérieure débutant au niveau du hiatus orbitaire et se terminant par une aponévrose en éventail sur le tarse supérieur.

Des glandes sébacées (glandes de Zeiss) et des glandes sudoripares apocrines (glandes ciliaires de Moll) se déversent dans la gaine des cils. Au niveau du tarse se trouve de nombreuses glandes sébacées holocrines, les glandes tarsales ou glandes de Meibomius. Elles participent à l'élaboration du film lacrymal (phase lipidique). Des cellules musculaires lisses entourent les canaux excréteurs des glandes de Meibomius. Ces glandes constituent un excellent repère anatomique pour la chirurgie des paupières étant situées sur le bord libre des paupières et les divisant en deux moitiés, antérieure et postérieure. L'alignement des orifices peuvent ainsi servir de guide pour une apposition correcte des bords des paupières.

Les paupières jouent un rôle important dans :

- la protection du globe oculaire ;
- l'étalement, la sécrétion et l'excrétion du film lacrymal.

Ainsi toute modification de leur motricité, de leur position, de leur structure ou de leur intégrité de manière générale peut entraîner une atteinte oculaire. Leur réparation doit être précoce et respecter au mieux leur anatomie et éviter les bourgeons, les rétractions et les phénomènes inflammatoires [92].

▪ **La tunique conjonctive**

Elle correspond à la muqueuse de la face postérieure des paupières, appelée conjonctive palpébrale, et du bulbe de l'œil, appelée également conjonctive bulbaire, elle tapisse le bulbe en arrière du limbe cornéen. Ces deux parties de la conjonctive sont séparées par un cul-de sac conjonctival.

La tunique conjonctive comprend également la membrane nictitante encore appelée troisième paupière, pli semi-lunaire de la conjonctive ou anciennement corps clignotant et est située dans l'angle ventro-médial de la fente palpébrale. Elle est composée d'un cartilage en forme de T qui lui sert de charpente. La conjonctive bulbaire de cette troisième paupière contient de nombreux lymphonodules qui permettent une réponse rapide et efficace en cas d'agression. Le manche du T est entouré de tissu glandulaire à sécrétion séro-muqueuse entrant dans la composition du film lacrymal, on parle de la glande lacrymale de la troisième paupière. Elle joue donc un rôle important dans la production et la distribution des larmes, l'élimination des débris oculaires, la protection du globe oculaire et a de plus un rôle immunologique.

I-4-2) L'appareil lacrymal [25, 49, 64]

L'appareil lacrymal peut être divisé en une partie sécrétoire et une partie excrétoire.

Les composantes sécrétoires comprennent la glande lacrymale, la glande de la troisième paupière et les glandes des paupières. La glande lacrymale située à la face médiale du ligament orbitaire et selon Gelatt *et al.* [49] est à l'origine de la majeure partie du liquide lacrymal (62%) alors que la glande de la troisième paupière fournit 35% de celui-ci. La sécrétion de la phase aqueuse est le résultat d'une attraction osmotique passive de l'eau dans la lumière par une sécrétion active des électrolytes, ce qui est typique de la plupart des glandes exocrines. Les larmes lubrifient la surface cornéenne, procurant une surface lisse et régulière qui augmente les propriétés optiques de la cornée. Les larmes ont également un rôle dans la nutrition de la cornée et de la conjonctive [64].

Les composantes excrétoires de l'appareil lacrymal comprennent les points et canalicules lacrymaux et le conduit lacrymo-nasal. La caroncule lacrymale sépare les deux points lacrymaux au niveau de la commissure médiale des paupières et à 1 mm du bord libre de celles-ci. Les canalicules lacrymaux leur font suite et longent le bord des paupières sur une longueur de 3 mm environ et rejoignent individuellement un sac lacrymal situé dans la fosse lacrymale de l'os lacrymal. Le conduit lacrymo-nasal, au-delà du sac lacrymal, rejoint les cavités nasales.

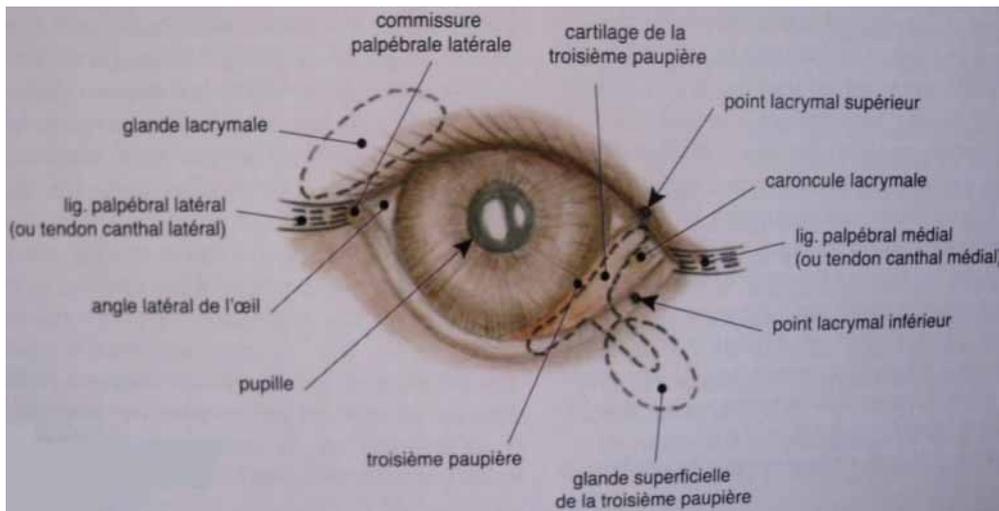


Figure 11 : Vue frontale de l'œil et des structures accessoires de l'œil chez le chien d'après [28]

I-4-3) Les muscles moteurs du bulbe de l'œil [28]

Les muscles moteurs du bulbe de l'œil sont relativement peu développés chez le chien. Il s'agit des muscles releveur de la paupière supérieure, droit supérieur ou dorsal, droit externe ou latéral, droit inférieur ou ventral, droit interne ou médial, rétracteur du bulbe, oblique inférieur ou ventral et oblique supérieur ou dorsal ainsi que le muscle orbiculaire de l'œil qui agit sur les paupières. On peut également citer le muscle de Müller qui est une agrégation de fibres musculaires lisses issues du muscle releveur de la paupière supérieure et recevant une innervation sympathique. Il participe également à l'élévation de la paupière supérieure.

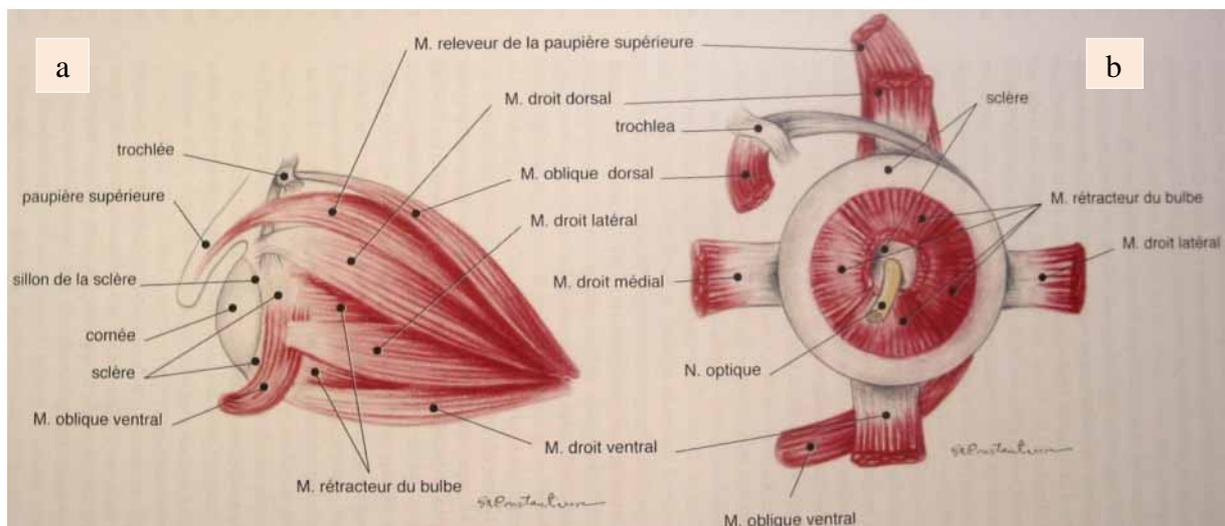


Figure 12 : a) œil gauche (vue latérale) ; b) œil droit (vue postérieure) chez le chien d'après [28]

I-4-4) Les fascias orbitaires [25, 28]

La cavité orbitaire est complétée et fermée par une gaine fibreuse résistante : la périorbite. Rostralement, elle se fixe en se mettant en continuité avec le périoste de l'entrée de l'orbite et délègue une lame de tissu fibreux, le septum orbitaire qui plonge dans les paupières. On distingue également une capsule fibreuse qui enveloppe directement la partie postérieure du bulbe de l'œil, c'est la gaine du bulbe de l'œil. On trouve aussi du tissu graisseux, sous forme de coussinet, le corps adipeux intrapériorbitaire ou de l'orbite, logé entre les différents muscles du cône orbitaire.

I-5) Irrigation et innervation du bulbe de l'œil et de ses annexes

I-5-1) Irrigation [25, 28, 76]

▪ Système artériel

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

L'irrigation du bulbe de l'œil se fait donc essentiellement par l'artère ophtalmique externe et est complétée par de grêles anastomoses issues de l'artère ophtalmique interne.

- L'artère ophtalmique externe perfore la périorbite près du sommet du cône orbitaire et se distribue en une artère ethmoïdale externe qui donne des rameaux musculaires et des artères ciliaires antérieures avant de se terminer au fond des fosses nasales ; et un rameau anastomotique qui rejoint l'artère carotide interne et l'artère méningée moyenne.

- L'artère ophtalmique interne qui provient du cercle artériel du cerveau, suit le nerf optique jusqu'à l'anastomose avec l'artère ophtalmique externe. Deux artères ciliaires postérieures longues naissent de cette anastomose et irriguent notamment la tunique vasculaire de l'œil.

Chez le chat on trouve, en plus, l'artère angulaire de l'œil, branche de l'artère faciale, qui irrigue le canthus médial.

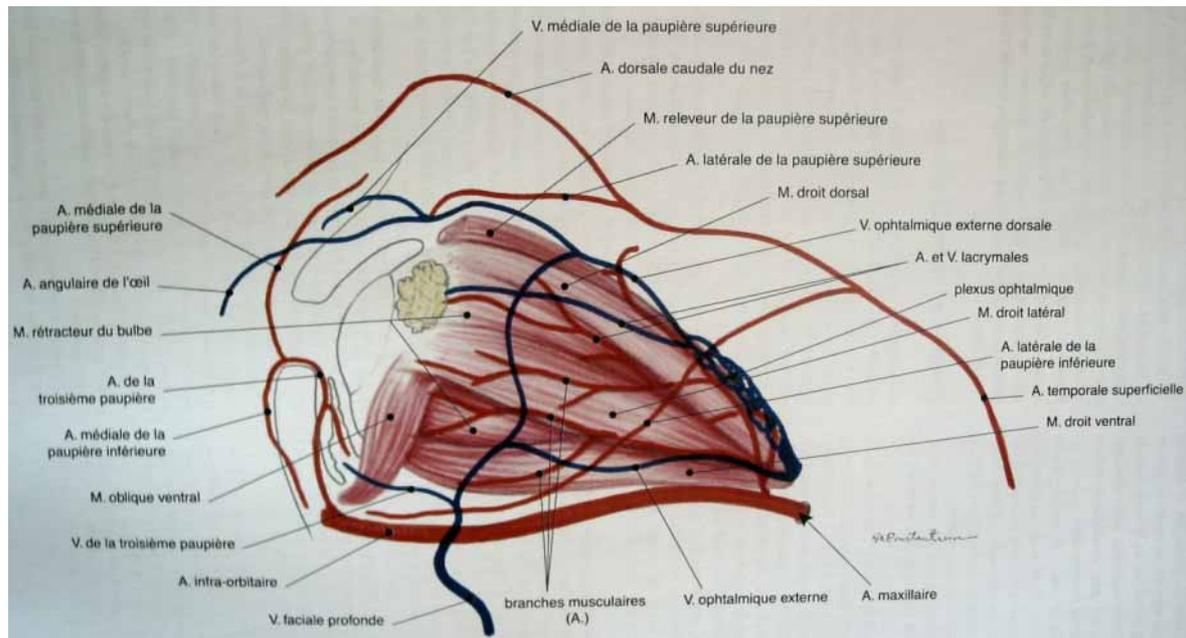


Figure 13 : Vascularisation artérielle et veineuse de l'œil gauche chez le chien [28]

▪ **Système veineux**

Les veines sont des branches des veines faciale et maxillaire. Le plexus ophtalmique est constitué des veines ophtalmiques externes dorsale et ventrale. La veine ophtalmique externe dorsale communique avec la veine faciale par l'intermédiaire de la veine angulaire de l'œil. Avant l'émission du rameau anastomotique pour la veine ophtalmique externe ventrale, elle reçoit les veines vorticineuses dorsales et est rejointe par la veine lacrymale avant d'atteindre le fond de l'orbite. La veine ophtalmique externe ventrale communique en avant avec la veine faciale profonde. Elle continue latéralement à la glande zygomatique. Une grêle veine ophtalmique interne draine les veines rétiniennes, suit le nerf ophtalmique et rejoint également le plexus ophtalmique.

I-5-2) Innervation [25, 28]

▪ **Innervation motrice**

Le **nerf oculo-moteur (III)** sort du crâne par la fissure orbitaire, en même temps que les autres nerfs moteurs du bulbe et que le nerf ophtalmique. Le nerf oculo-moteur est moteur pour tous les muscles responsables des mouvements du bulbe de l'œil (sauf pour les muscles droit latéral et oblique supérieur), responsable de l'élévation et de l'adduction du regard, ainsi que de la rétraction du bulbe de l'œil, mais également moteur du muscle releveur de la paupière supérieure. Le déficit du nerf III se traduit par un strabisme divergent latéral et

ventral, une paralysie partielle de la membrane nictitante, une ptose palpébrale, une mydriase et une aréflexie pupillaire.

Le **nerf trochléaire (IV)** est moteur du muscle oblique dorsal de l'œil. La paralysie du nerf IV entraîne un abaissement du regard et une rotation du globe oculaire que l'on diagnostique chez le chien par examen du fond de l'œil.

Le **nerf abducteur (VI)** est moteur du muscle droit latéral et de la partie latérale du muscle rétracteur du bulbe. Un déficit de ce nerf provoque un strabisme médial de l'œil.

Le **nerf auriculo-palpébral** est moteur du muscle orbiculaire de l'œil et du muscle releveur naso-labial.

Les **fibres sympathiques** issues du plexus carotidien, empruntent le trajet du nerf III et innervent les muscles tarsaux supérieur et inférieur (fibres musculaires lisses). Leur atteinte engendre une ptose palpébrale.

▪ **Innervation sensitive**

L'innervation sensitive est issue du **nerf trijumeau (V)** dont le ganglion trigéminal donne les nerfs ophtalmique, maxillaire et mandibulaire. La région oculaire recevant le nerf ophtalmique et le rameau zygomatique du nerf maxillaire.

Le **nerf ophtalmique** donne trois rameaux : les nerfs frontal, lacrymal et naso-ciliaire.

Le **nerf frontal** se termine en nerf supratrochléaire, innervant l'angle médial de l'œil, et en nerf supra-orbitaire destiné à la conjonctive, à la paupière supérieure et à la peau du front.

Le **nerf lacrymal** dessert la glande lacrymale et la peau de l'angle latéral de l'œil. Il reçoit une branche du nerf zygomatique pour les glandes tarsales et lacrymales (excito-sécrétion parasymphatique).

Le **nerf naso-ciliaire** est la branche la plus médiale et la plus volumineuse du nerf ophtalmique et se divise en nerf ethmoïdal et infra-trochléaire après avoir émis des nerfs ciliaires. Ces nerfs innervent la choroïde, l'iris, le corps ciliaire et la cornée. Le nerf infra-trochléaire se distribue à la peau de l'angle médial de l'œil, à la conjonctive, à la caroncule lacrymale, à la membrane nictitante, aux conduits et aux sacs lacrymaux.

Le **rameau zygomatique du nerf maxillaire** innerve la paupière inférieure et la peau de l'angle latéral de l'œil.



Figure 14 :
cutanée de la

chez le chien d'après [28]

Innervation
périphérie de l'œil

- **Nerf optique (II)**

En région intra-orbitaire il décrit une double inflexion lui permettant de s'adapter aux mouvements de l'œil. Il est constitué de fibres sensorielles. Les yeux doivent avoir une position symétrique et leurs mouvements doivent être coordonnés.

II. MATERIEL D'INTERET DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE EN OPHTALMOLOGIE

II-1) Source lumineuse et système grossissant [6, 9, 25]

Il est indispensable d'avoir une source lumineuse pour pratiquer un examen oculaire correct. L'examen oculaire se fait, dans la mesure du possible, dans une pièce dont la luminosité est bonne mais qui peut être diminuée. Cela permet ainsi une meilleure utilisation de la source lumineuse ponctuelle lors de l'observation des structures internes de l'œil ou de la recherche des reflexes pupillaires.

La source lumineuse utilisée sera de préférence ponctuelle, d'intensité variable dans le meilleur des cas. On peut utiliser :

- une tête d'otoscope ;
- une lampe stylo ;
- un transilluminateur de Finoff ;
- une loupe éclairante ;
- une lampe d'examen ophtalmologique ;

Pour le système grossissant, on peut pour un premier examen des annexes et de la cornée utiliser :

- une loupe simple ou des lunettes loupes.

Pour un examen plus approfondi de la cornée et du segment antérieur en particulier, on fera appel à :

- un biomicroscope ou lampe à fente qui associe un système grossissant et une source lumineuse.

Pour la chirurgie endoculaire un microscope opératoire est indispensable mais son utilisation ne sera pas détaillée ici et est réservée aux praticiens spécialistes.

II-2) Ophthalmoscope [6, 9, 25]

Il est nécessaire pour l'examen du fond d'œil.

On peut utiliser un ophthalmoscope direct ou indirect :

- L'ophthalmoscope direct permet d'obtenir une image avec un grossissement très important (14 fois) mais le champ observé est réduit. Sa manipulation est aisée et son coût réduit. Il constitue également une bonne loupe éclairante pour observer les lésions de la cornée lorsqu'on utilise des lentilles de +15 ou + 20 dioptries.

- L'ophthalmoscope indirect permet l'obtention d'une image virtuelle renversée avec un grossissement plus faible mais le champ observé est plus large. Son utilisation demande plus de technique pour la manipulation et son coût est plus élevé.

II-3) Tonomètre [6, 9, 25, 81]

Un tonomètre permet de mesurer indirectement la pression intraoculaire. On mesure en fait la tension intraoculaire. Il existe différents modèles :

- Tonomètre de Schiøtz : tonométrie par indentation (coût moyen) ;
- Tonopen : tonométrie par aplanissement (coût élevé).

II-4) Gonioscope [6, 9, 25, 81]

Un gonioscope rend possible l'examen de l'angle irido-cornéen et permet le diagnostic du glaucome primitif à angle ouvert ou à angle étroit ou fermé ; mais également l'étude d'une luxation ou d'une subluxation du cristallin fermant l'angle irido-cornéen ; ou encore la recherche de corps étrangers, de synéchies, de tumeurs ou d'exsudats inflammatoires. Cet examen demande néanmoins une certaine habitude de manipulation et ne fait pas partie des examens pratiqués couramment en urgence.

II-5) Instruments de chirurgie [6, 9, 25, 81]

Il faut des instruments de chirurgie courante et d'autres réservés à l'examen ou la chirurgie oculaires.

Les instruments de chirurgie habituellement nécessaires sont entre autres : pinces diverses, porte-aiguilles, bistouri avec lames de tailles différentes, ciseaux, clamps, aiguilles de tailles variées, seringues...

Il faut ajouter quelques instruments spécifiques pour l'ophtalmologie tels que :

- pince de Graefe : elle permet d'attraper la conjonctive et la membrane nictitante sans les léser ;
- canules et sondes lacrymales : elles permettent l'examen des canaux lacrymaux et peuvent servir pour des irrigations ;

- ciseaux de Sevrin-Stevens : ciseaux pour la dissection de la conjonctive et des paupières ;
- ciseaux à énucléation : ils sont très courbes et permettent de passer sous le globe ;
- blépharostats : ils permettent d'écarter et de maintenir les paupières ouvertes ;
- porte aiguille de Castroviejo : il est nécessaire pour l'utilisation de fils fins ;
- spatules ou cytobrosses pour prélèvements cytologique ;
- aiguilles de Dupuytren : pour retirer les corps étrangers cornéens.

II-6) Bandelettes pour le test de Schirmer [25]

Le test de Schirmer permet l'étude quantitative de la phase aqueuse du film lacrymal. Les bandelettes qui permettent sa réalisation, sont composées de papier absorbant gradué, elles sont appliquées dans le cul-de-sac conjonctival.

Ce test est à faire avant toute instillation de colorant, de collyre, de solution de rinçage ou d'anesthésique pour ne pas fausser le résultat.

II-7) Colorants [10, 81]

II-7-1) Fluorescéine collyre ou bandelette

La fluorescéine est un colorant hydrophile orange qui se colore en vert en milieu basique. La fluorescéine ne se fixe pas sur l'épithélium cornéen qui est lipophile mais se fixe sur le stroma qui est hydrophile.

Les indications de la fluorescéine sont :

- la visualisation des ulcères ou plaies cornéennes ;
- la réalisation du test de Seidel qui met en évidence une perforation cornéenne ;
- la vérification de la perméabilité des canaux lacrymaux ;
- l'évaluation du break up time qui est une appréciation qualitative du film lacrymal.

Attention à sa conservation car c'est un très bon milieu de culture pour les germes (surtout *Pseudomonas aeruginosa*), c'est pourquoi il est conseillé d'utiliser les présentations unidoses [24].

II-7-2) Vert de lissamine

Le vert de lissamine est un colorant qui fixe les cellules mortes ou dégénérées. Il permet de mettre en évidence une souffrance des cellules épithéliales de la conjonctive et de la cornée.

II-8) Imagerie de l'œil et de l'orbite [7, 29, 32, 81]

L'exploration de l'œil et de l'orbite fait appel à plusieurs techniques d'imagerie médicale qui permettent de mettre en évidence directement, sans aucun acte agressif, les éléments nobles de l'orbite que sont le globe oculaire, le nerf optique et les muscles.

Les techniques d'imagerie médicale que l'on peut utiliser en ophtalmologie sont l'échographie, la radiographie, le scanner et l'imagerie par résonance magnétique (IRM). Les deux dernières techniques ne seront pas présentées dans le cadre de ce travail car elles n'interviennent pas couramment dans le diagnostic d'urgence.

II-8-1) Echographie

L'échographie de l'œil présente tout son intérêt lors de perte de transparence des milieux oculaires.

Pour l'examen échographique de l'œil on utilise des sondes de fréquence élevée soit à courte focale soit à longue focale. Les premières permettent d'explorer le segment antérieur, notamment dans les cas de corps étrangers ou encore de glaucome, les deuxièmes explorent le segment postérieur. Il convient de noter que plus la fréquence augmente, plus l'atténuation des ultrasons est importante, donc moins la pénétration est grande mais la résolution est aussi meilleure.

Les sondes utilisées en ophtalmologie varient de 10 à 100 MHz, l'utilisation de fréquences supérieures à 50 MHz est qualifiée de biomicroscopie à ultrasons.

- **L'échographie en mode A**, linéaire, permet d'effectuer des mensurations oculaires. Après instillation d'un collyre anesthésique, la source échographique est placée au contact de la cornée avec l'intermédiaire d'une solution de méthyl-cellulose.

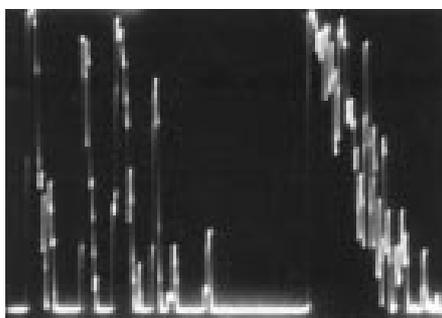
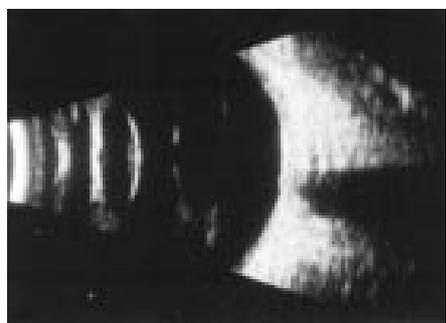


Figure 15 : Echographie, mode A : incidence axiale normale [7]



- **L'échographie en mode B**, qui donne une image de l'œil et de l'orbite en deux

dimensions. La sonde est placée sur du gel pour échographie, préalablement étalé sur la paupière supérieure.

Figure 16 : Echographie, mode B : coupe axiale normale. [7]

L'échographie est donc intéressante en ophtalmologie pour étudier, suivant le mode :

- **Mode A** : - la profondeur de la chambre antérieure
- **Mode B** :
 - l'absence, l'opacification, le déplacement, l'épaisseur du cristallin ;
 - l'opacification diffuse du vitré ;
 - la saillie ou la lacune de la papille ;
 - les inflammations des muscles oculaires, de la gaine du nerf optique ;
 - les inflammations orbitaires localisées ou diffuses.
- **Modes A et B** :
 - les formations linéaires (bride vitrénne, membrane hyaloïde opaque, décollement de la rétine, décollement de la choroïde) ;
 - la présence de corps étrangers ;
 - les formations tumorales ;
 - les tumeurs orbitaires.

II-8-2) Radiographie :

La radiographie permet d'apporter des renseignements sur la présence de corps étrangers radio-opaques dans l'œil ou les structures avoisinantes et sur les modifications de position du globe par rapport aux structures osseuses qui l'entourent. Elle a un rôle important dans l'exploration des traumatismes et des malformations.

Il est nécessaire de faire a moins deux clichés orthogonaux pour pouvoir localiser dans l'espace une anomalie.

III. EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

L'examen ophtalmologique suit une démarche standardisée.

III-1) Anamnèse et commémoratifs [6, 9, 25, 65, 81]

L'anamnèse et les commémoratifs sont un recueil d'informations auprès du propriétaire qui doit être le plus complet et le plus précis possible. Il est important d'intégrer des données épidémiologiques telles que l'espèce, la race et le sexe de l'animal pouvant orienter le diagnostic vers des pathologies particulières.

Il est important de faire préciser :

- Le début de l'existence des troubles oculaires et la vitesse d'évolution des symptômes qui permettront souvent d'établir un pronostic ;
- la survenue d'un accident ou d'un traumatisme ;
- l'existence d'accès antérieurs d'inflammation (glaucome et uvéite) ;
- une manifestation de signes de douleurs (prurit, blépharospasme, épiphora) ;
- des signes d'atteinte systémique (polyuro-polydipsie, ataxie, baisse de l'état général, appétit, le gain de poids) ;
- si un traitement a déjà été effectué.

Dans les cas de troubles de la vision :

- la durée du déficit visuel ;
- l'importance du déficit : totale, partielle ou sur un œil ;
- le type de déficit : complet, en mouvement ou à l'arrêt, de près ou de loin ;
- l'évolution du déficit depuis le premier constat ;
- l'habilité de voir dans différentes conditions d'éclairage : déficit le jour ou la nuit ou pas de différence ;
- le changement ou non d'environnement de l'animal lors du premier constat.

III-2) Examen de l'animal en liberté [25, 81]

Cet examen est important lorsque l'on suspecte un trouble de la vision. La démarche d'un chien aveugle est caractéristique. Les postérieurs sont engagés sous le corps de l'animal, son encolure est tendue, le museau pointé vers l'avant et ses antérieurs sont projetés très haut et très loin en avant pour découvrir d'éventuels obstacles. Le chien peut alors s'arrêter quasi immédiatement.

III-3) Examen général de l'animal [65, 87]

L'examen général doit être complet pour mettre en évidence la présence d'une atteinte systémique éventuelle : intoxication, infection...

L'examen doit se faire dans le calme et les manipulations doivent être délicates car un animal peut présenter des douleurs, des traumatismes ou un déficit visuel pouvant entraîner des réactions inhabituelles de sa part.

III-4) Appréciation de la fonction visuelle [25, 81]

L'examen de la fonction visuelle peut se faire lorsque l'état de l'animal le permet. Chez le chien plusieurs tests sont faciles à mettre en œuvre. Les tests permettent d'évaluer la vision mais également l'intégrité de certains réflexes.

III-4-1) Test de la boule de coton

Il consiste à laisser tomber une boule de coton dans le champ visuel de l'animal qui doit le suivre du regard. Les animaux se lassent rapidement de cet exercice d'où il est important de se baser sur les premières réactions de l'animal.

III-4-2) Test du placer visuel

Ce test peut se réaliser avec des animaux dont l'état de conscience et la fonction motrice ne sont pas altérés.

L'animal est suspendu en l'air et maintenu au niveau de la poitrine et de la tête pendant qu'on l'approche d'une surface plane telle qu'une table. La réponse normale est une extension des membres en anticipation de la réception et de la station debout sur cette même surface. La réalisation de ce test se fait avec les deux yeux ouverts puis alternativement avec un œil ouvert et l'autre fermé permettant une évaluation individuelle des yeux. Le champ visuel est également évalué en approchant l'animal de la surface plane de façon latérale ou médiale.

III-4-3) Réflexes sensoriels [31]

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

Pour ce test il faut maintenir la tête de l'animal en face de l'examineur et menacer un des yeux avec les doigts par des mouvements brusques et cela en cachant l'autre œil avec la main. La réponse normale est un clignement des paupières. Toutefois, avant la mise en œuvre de ce réflexe il faut vérifier l'intégrité de la motricité des paupières (paralysie faciale) en touchant celles-ci.

Lorsqu'on effectue ce test il est nécessaire de ne pas toucher les vibrisses et de ne pas déplacer trop d'air, ce qui mettrait en œuvre la sensibilité cornéenne.

Ce test met en œuvre l'arc réflexe suivant et nécessite que le patient soit conscient :

Rétine \Rightarrow *chiasma optique* \Rightarrow *corps genouillés et thalamus* \Rightarrow *voies opticocorticales* \Rightarrow *cortex occipital* \Rightarrow *Noyaux moteurs du nerf facial (VII)* \Rightarrow *fermeture des paupières*

Ce test peut être négatif chez des animaux très jeunes ou très placides bien que l'arc réflexe soit normal.

- **Réflexe à l'éclair lumineux :**

Ce test consiste à éclairer l'œil de façon rapide avec une source de lumière focalisée et puissante comme un transilluminateur, ce qui entraîne la fermeture des paupières.

Ce test ne nécessite que le patient soit conscient car il présente une intégration sous-corticale. Il met en œuvre l'arc réflexe suivant :

Rétine \Rightarrow *nerf optique (II)* \Rightarrow *collicules rostraux* \Rightarrow *tectum mésencéphalique (intégration sous-corticale)* \Rightarrow *Noyaux moteurs du nerf facial (VII)* \Rightarrow *fermeture ou clignement des paupières*

III-4-4) Réflexes sensitifs [31]

- **Réflexe palpébral :**

Ce réflexe explore l'intégrité de la sensibilité de la face et des paupières. Il consiste à toucher la paupière supérieure et à observer la fermeture des paupières.

Ce test met en œuvre l'arc réflexe suivant :

Nerf trijumeau (V) \Rightarrow *Noyau du V* \Rightarrow *Noyau du VII* \Rightarrow *nerf facial (VII)* \Rightarrow *branche auriculo-palpébrale* \Rightarrow *contraction de l'orbiculaire des paupières* \Rightarrow *fermeture ou clignement des paupières*

- **Réflexe cornéen :**

Ce test explore la sensibilité de la cornée et l'intégrité de la motricité des paupières. Il consiste à toucher la cornée avec un petit morceau de coton. On approche le coton sur le côté de la face de l'animal pour que celui-ci ne le voit pas (sinon on met en œuvre le réflexe de clignement à la menace).

Ce test met en œuvre l'arc réflexe suivant :

Cornée \Rightarrow *nerf ciliaire long* \Rightarrow *nerf naso ciliaire* \Rightarrow *branche ophtalmique* \Rightarrow *ganglion de Gasser* \Rightarrow *Noyau du V* \Rightarrow *Noyau du VII* \Rightarrow *Nerf auriculo-palpébral* \Rightarrow *fermeture des paupières*

III-4-5) Réflexes photomoteurs [31]

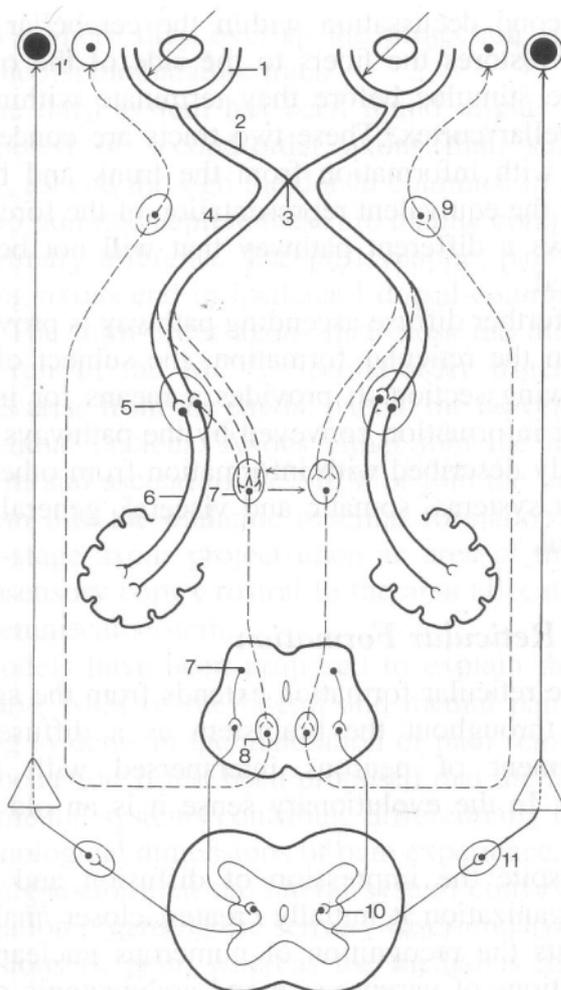
Ce test permet d'explorer la fonction de la rétine et la motricité des paupières mais pas la vision. Le réflexe doit être rapide, complet et constant.

- Le réflexe photomoteur direct consiste à éclairer un œil, ce qui doit engendrer la constriction pupillaire.
- Le réflexe photomoteur consensuel ou croisé consiste à éclairer un œil et à observer la fermeture de la pupille sur l'autre œil. Ce réflexe est lié à la décussation partielle des voies optiques au niveau du chiasma.

Ce test met en œuvre l'arc réflexe suivant :

Rétine \Rightarrow *nerf optique (II)* \Rightarrow *chiasma optique II* \Rightarrow *corps genouillé* \Rightarrow *Noyaux préteaux (mésencéphale)* \Rightarrow *Noyau pupillaire d'Edinger-Westphal* \Rightarrow *nerf oculo-moteur (III)* \Rightarrow *ganglions ciliaires* \Rightarrow *sphincter pupillaire* \Rightarrow *myosis*

Chez le chat il est parfois difficile de différencier un comportement craintif ou de timidité d'un déficit visuel empêchant la réalisation de ces mêmes tests.



- 1) Rétine ;
- 2) Pupille dilatée ou contractée ;
- 3) Chiasma optique ;
- 4) Tractus optique ;
- 5) Noyau géniculé latéral ;
- 6) Radiation optique ;
- 7) *Colliculus* rostral et noyaux préteaux
- 8) Noyau oculomoteur
- 9) Ganglion ciliaire
- 10) Colonne latérale viscérale efférente
- 11) Ganglion cervical cranial

Les traits épais représentent les fibres visuelles somatiques, les traits fins, les fibres sympathiques et les lignes pointillées, les fibres parasympathiques.

Figure17 : Schéma simplifié des voies visuelles et du réflexe pupillaire [42]

III-5) Examen oculaire [25, 81]

Il se pratique dans le calme, dans une salle de consultation possédant un bon éclairage pouvant être variable, certains examens nécessitant une totale obscurité.

III-5-1) Examen oculaire à distance

L'examen à distance permet d'apprécier :

- la symétrie des yeux, de la face, pour mettre en évidence des déformations, des déplacements osseux ou oculaires ;
- le volume des globes oculaires ;
- la présence d'une inflammation, d'une plaie de la région périoculaire ou oculaire, d'un épiphora ou d'un larmoiement ;
- la déviation d'un œil (strabisme) ou l'incapacité à bouger les yeux (ophtalmoplégie externe) sont pathologiques. La direction du strabisme indique quel nerf est endommagé : nerf oculo-moteur (III) et strabisme ventro-latéral, nerf trochléaire (IV) et strabisme rotationnel, nerf abducteur (VI) et strabisme médial.

Il faut vérifier la fermeture correcte des paupières. Il faut aussi comparer le côté sain et le côté atteint dans le cas d'une affection unilatérale.

III-5-2) Examen oculaire rapproché

Il consiste en l'examen détaillé de toutes les structures oculaires. L'animal est assis ou debout sur la table d'examen. Il faut veiller à ne pas infliger de traumatismes supplémentaires à l'œil, par exemple par des pressions ou des manipulations trop importantes qui pourraient dans le cas d'un œil perforé entraîner des dommages irréversibles voire la perte de l'œil. Cet examen peut nécessiter une tranquillisation voire une anesthésie si l'état de l'animal le permet.

Les structures orbitaires et palpébrales sont inspectées par palpation à la recherche de déplacements, de crépitation, d'inflammation, de signes de douleurs.

Au niveau des conjonctives et de la sclère on recherche un chémosis, une rougeur, une hémorragie, une plaie.

On examine ensuite la cornée qui doit être transparente, lisse, brillante, avasculaire et de courbure régulière. L'utilisation de colorants permet de mettre en évidence les lésions de surface.

La chambre antérieure ne doit pas contenir de sang, de fibrine ou de corps étranger.

L'iris doit être régulier, de couleur et de forme homogène. L'ouverture pupillaire ne doit pas être obstruée et doit être mobile et symétrique dans les deux yeux.

Le cristallin doit être présent, en place et transparent.

Pour cet examen on opère dans une pièce où la lumière est atténuée voire dans une chambre noire. Les renseignements sur l'état du cristallin sont fournis par l'interprétation des images de Purkinje-Sanson. En effet, lorsqu'on place une source lumineuse (par exemple une lampe stylo) devant l'œil d'un animal, on voit se dessiner trois images dans cet œil. La première image se forme sur la cornée, la deuxième sur la cristalloïde antérieure et la troisième sur la cristalloïde postérieure. Les deux premières images sont dans le même sens que l'objet placé devant l'œil et la troisième est renversée, car la cristalloïde postérieure joue le rôle d'un miroir concave.

L'interprétation des variations du nombre des images de Purkinje-Sanson est la suivante :

- une image : aphakie ou luxation du cristallin dans le vitré ;
- trois images : normal ;
- cinq images : cataracte avec modification de la structure des protéines du noyau cristallinien.

On examine ensuite l'angle irido-cornéen qui nécessite l'emploi d'une lentille à gonioscopie.

Enfin, on passe à l'examen du segment postérieur qui nécessite l'utilisation d'un ophtalmoscope et implique que l'animal soit en mydriase ; on peut instiller pour cela un collyre mydriatique de courte durée d'action. Toutefois les ophtalmoscopes modernes possèdent des faisceaux lumineux fins permettant de franchir des fentes pupillaires étroites et la dilatation n'est alors pas nécessaire. On recherche des signes d'hémorragies vitréennes ou rétiniennes, des décollements de rétine, des signes de dégénérescence, d'œdème.

IV. MOYENS THERAPEUTIQUES

IV-1) Moyens médicaux

IV-1-1) Médicaments utilisables lors d'urgence oculaire

La liste des médicaments utilisables lors d'urgence oculaire ci-après est non exhaustive. Leur(s) indication(s) est(sont) indiquée(s) en italique et entre parenthèses. La classification a été faite suivant la voie d'administration [25, 81].

➤ **Par voie locale : collyre ou pommade ophtalmique** [34]

- ***Lacrymomimétiques***

Carbopol
Polycarbophile

- ***Antibiotiques***

- *Première intention :*

Oxytétracycline (*Kératite à chlamydies, mycoplasmes*)
Chloramphénicol (*Kératite à chlamydies, mycoplasmes*)
Néomycine, framycétine, gentamicine (*Kératite, conjonctivite*)
Polymyxine B, bacitracine (*Kératite, conjonctivite*)

- *Deuxième intention :*

Céfazoline (*Kératite ulcérationnelle*)
Tobramycine (*Kératite, conjonctivite*)
Norfloxacin, ofloxacin (*Kératite gram négatif, chlamydies, mycoplasmes*)

- ***Anti-inflammatoires***

- *Stéroïdiens* :

Phosphate de prednisolone (*Conjonctivite, sclérite ou kératite non ulcérationnelle et non infectieuse*)

Phosphate de dexaméthasone (*Conjonctivite, sclérite ou kératite non ulcérationnelle et non infectieuse*)

Acétate de prednisolone (*Uvéite*)

Acétate de dexaméthasone (*Uvéite*)

- *Non stéroïdiens* (sur 24-48 heures maximum) (*Conjonctivite, sclérite ou kératite en phase aiguë*) :

Indométacine 0,1 ou 1%

Flurbiprofène

Diclofénac 0,1 %

Fluorométhalone

Rimexolone

- ***Cycloplégiques***

Atropine 0,3 ou 1% (*Uvéite, kérato-uvéite*)

Tropicamide (*Uvéite chez le chat*)

Cyclopentolate (*Uvéite, kérato-uvéite*)

- ***Anti-glaucomeux***

Dorzolamide

Pilocarpine 2 ou 4%

Adrénaline 1 ou 2%

Timolol

Latanoprost

- ***Anti-collagénases***

N-acétyl-cystéine (*Ulcères à collagénase*)

EDTA (*Ulcères à collagénase*)

- ***Anti-viraux***

Idoxuridine (*Kératite herpétique*)

Trifluridine

Vidarabine

Acyclovir

- ***Anti-allergique***

Acide cromoglicique

- ***Anesthésique local***

Proparacaine 0,5%

➤ **Par voie générale :**

- **Antibiotiques**

Amoxicilline-acide clavulanique (*Blépharite infectieuse*)

Céfalexine (*Endophtalmie bactérienne*)

Sulfamides-triméthoprime (*Endophtalmie bactérienne*)

Lincomycine (*Endophtalmie bactérienne*)

Enrofloxacin, marbofloxacin (*Endophtalmie bactérienne*)

- **Anti-inflammatoires stéroïdiens**

Prednisolone (*Chorio-rétinite, uvéite, névrite optique*)

Dexaméthasone (*Chorio-rétinite, uvéite, névrite optique*)

- **Anti-glaucomeux**

Mannitol

Acétazolamide

- **Antalgiques**

Morphiniques

Anti-inflammatoires stéroïdiens / non stéroïdiens

- **Divers**

Vitamine C (*Pertes de substance cornéenne*)

Lysine (*Kératite herpétique*)

Interféron alpha (*Kératite herpétique*)

IV-1-2) Modalités d'emploi des médicaments [5, 25, 81]

IV-1-2-1) Nettoyage des yeux et des annexes

Lorsque les yeux et les annexes présentent d'abondantes sécrétions ou mucosités il est important de les nettoyer avant d'employer des solutions de nettoyage ou directement des produits topiques.

On conseille donc d'appliquer une serviette en papier, mouillée à l'eau tiède (26 à 30°C) pour ramollir les sécrétions. Ensuite on applique une serviette sèche pendant une dizaine de secondes. Les mucosités se fixent alors sur la serviette par capillarité et le nettoyage préliminaire se fait sans frotter.

IV-1-2-2) Administration topique

La conjonctive bulbaire est relativement plus perméable que l'épithélium cornéen et les médicaments sont repris par la vascularisation locale avec passage vers l'intérieur de l'œil.

Les produits ayant traversé la cornée, se répartissent dans l'œil, et leur concentration augmente dans l'humeur aqueuse puis diminue par transit de l'humeur aqueuse. Certaines molécules ont un tropisme particulier qui potentialise leur action.

L'administration topique constitue la voie de traitement préférentielle des affections des annexes, de la cornée superficielle et dans une moindre mesure du segment antérieur.

▪ Collyres

Les collyres sont des liquides plus ou moins visqueux que l'on applique au niveau de la conjonctive. L'instillation doit se faire en écartant les paupières et en obturant, avec le doigt, le canthus interne afin d'éviter que le produit ne parte dans les canalicules lacrymaux. On ferme ensuite les paupières et on masse le globe oculaire à travers elles pour permettre une bonne distribution. Il faut éviter que l'animal ne cligne de l'œil ou qu'il secoue violemment la tête, cela diminuerait fortement la quantité de produit actif sur l'œil. On prescrit habituellement quatre à six instillations par jour.

▪ Pommades

Les pommades ont une persistance plus longue sur les tissus car leur temps de contact est plus long, ce qui permet de plus d'espacer leurs applications. D'autres avantages sont qu'elles ne sont pas diluées par des sécrétions lacrymales abondantes, qu'elles protègent et garde plus humide la cornée que les solutions et qu'elles peuvent prévenir la formation de symblépharon. Elles sont contre-indiquées lors de lésions ou de plaies de la cornée et sont à l'origine d'une fréquence relativement élevée de dermatites de contact. Un autre inconvénient est

le dosage imprécis du produit actif par libération imprécise de celui-ci. On prescrit habituellement trois applications par jour, dans le canthus interne.

- **Gels**

L'excipient des gels est une substance colloïdale. Ils présentent les avantages cumulés des collyres et des pommades. Leur application se fait en général trois fois par jour.

- **Inserts médicamenteux et lentilles pansements**

Ce sont des solides formés de polymères biodégradables ou des collagènes, chargés de médicaments et dont la libération se fait en même temps que la destruction des inserts. La concentration de produit actif reste constante permettant une posologie efficace tout le temps de sa biodégradation. Les inserts médicamenteux sont déposés dans le cul-de-sac conjonctival inférieur à l'aide d'un applicateur.

Les lentilles pansements existent sous forme stable ou biodégradable et peuvent avoir les mêmes effets que les inserts.

IV-1-2-3) Injection sous-conjonctivale

L'injection sous-conjonctivale consiste à stocker du principe actif sous la conjonctive pour qu'il agisse dans et sur l'œil de façon progressive et régulière. Cette technique a une bonne efficacité pharmacologique avec des doses moindres que par voie générale et est indiquée pour le traitement des affections des annexes, de la cornée et dans une moindre mesure du segment antérieur. Pour les affections intra-oculaires elle est utilisée en complément du traitement général. Elle est bien adaptée à l'administration de formes retard.

IV-1-2-4) Injection rétrobulbaire et latérobulbaire

L'injection se fait dans la graisse rétrobulbaire, le biseau étant implanté dans la conjonctive le long du globe oculaire, en direction de la gaine du nerf optique. La voie rétrobulbaire est principalement destinée à l'administration d'anesthésiques locaux et de corticoïdes.

IV-1-2-5) Injection intra-oculaire

On utilise cette voie pour la chirurgie endo-oculaire et dans le cadre d'une injection intra-vitréenne d'antibiotique. On peut citer la gentamicine qui a un effet toxique (à la dose de 15-20mg) sur tous les tissus oculaires et permet de détruire les corps ciliaires pour traiter le glaucome.

IV-1-2-6) Administration par voie générale ou systémique

La pénétration intra-oculaire des médicaments administrés par voie générale est soumise à une perméabilité sélective qui est à l'origine du concept de barrière hémato-oculaire. Néanmoins lors d'inflammation des vaisseaux oculaires (lors d'uvéite par exemple) l'efficacité de cette barrière est sensiblement diminuée, ce qui permet le passage des médicaments. L'existence de cette barrière fait qu'on utilise cette voie en association avec d'autres voies lorsque le principe actif doit accéder aux compartiments liquidiens.

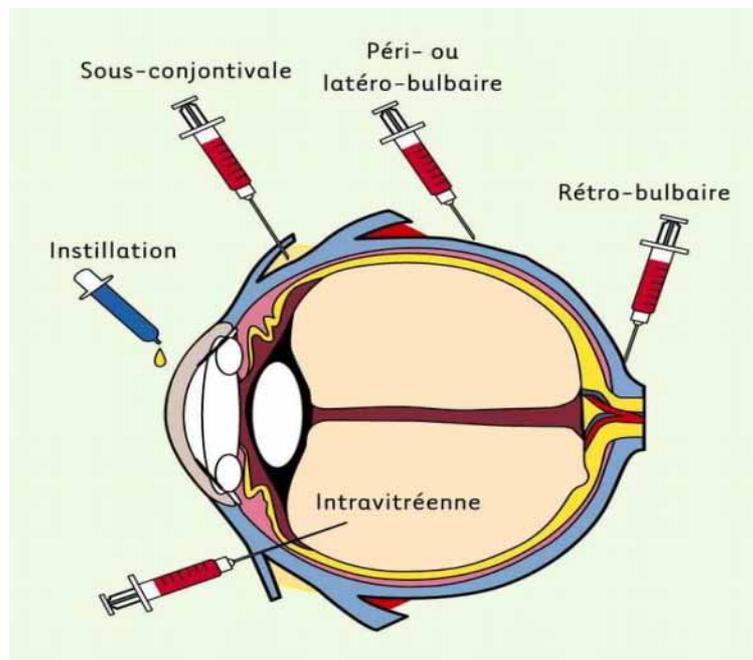


Figure 18 : Voies d'administration oculaire des médicaments [5]

IV-1-3) Toxicologie oculaire [25, 46]

Nous présentons ici quelques aspects relationnels entre l'œil et des substances chimiques, pouvant être par exposition directe, par intoxication systémique ou liés aux effets indésirables de médicaments.

Les médicaments peuvent présenter des effets secondaires que l'on distingue en effets latéraux (inévitables, survenant aux doses thérapeutiques normales chez tous les sujets), effets toxiques (survenant lors de surdosage) et effets

indésirables (réactions nocives, non voulues, survenant aux doses thérapeutiques normales).

IV-1-3-1) Atteintes directes de l'œil par un agent chimique

Il s'agit des expositions, en général accidentelles, à des substances corrosives entraînant des réactions inflammatoires de la cornée ou de la conjonctive. Peu importe la nature exacte du produit en cause, il faut rincer l'œil le plus rapidement possible avec de l'eau tiède, pendant plusieurs minutes.

IV-1-3-2) Manifestations oculaires des intoxications systémiques

Il existe de nombreuses substances chimiques pouvant entraîner des troubles oculaires suite à une intoxication systémique. Nous pouvons citer :

- le myosis dans le cas des intoxications par les organophosphorés et les carbamates ;
- la mydriase dans le cas des intoxications par les organochlorés, les pyréthriinoïdes, le chloralose, la kétamine... ;
- le nystagmus lors d'atteintes neurotoxiques avec la kétamine ou d'autres anesthésiques centraux ;
- l'hypersécrétion lacrymale dans le cas des intoxications par les organophosphorés et les carbamates ;
- l'hyposécrétion lacrymale suite à l'administration de médicaments (enteroviroforme...);
- la cécité dans le cas des intoxications par le plomb où la dégénérescence du nerf optique est à l'origine de cette amaurose.

IV-1-3-3) Effets indésirables oculaires de certains médicaments

Les traitements en ophtalmologie peuvent entraîner des effets indésirables sur la cornée et la conjonctive, la sécrétion lacrymale, l'acuité visuelle, la pression intraoculaire et sur le cristallin. Nous passons en revue ici quelques classes thérapeutiques fréquemment utilisées en ophtalmologie. Nous donnons en italique et entre parenthèses quelques exemples précis de principes actifs lorsque ceux-ci sont spécifiques d'un type d'effet indésirable.

- **Antiviraux**

- Altération de la cornée et de la conjonctive :
 - Irritation locale
 - Allergie de contact
 - Retard de cicatrisation
 - Modification de la flore conjonctivale, contamination et effet pro-infectieux

- **Antibiotiques**

- Altération de la cornée et de la conjonctive :
 - Irritation locale
 - Allergie de contact (*surtout avec la néomycine*)
 - Retard de cicatrisation (*fluoroquinolones [38]*)
 - Modification de la flore conjonctivale, contamination et effet pro-infectieux
- Hyposécrétion lacrymale (*Sulfamides*)
- Cécité (*fluoroquinolones dont l'enrofloxacin chez le chat, leur toxicité est dose dépendante et affecte la rétine [50] ; gentamicine par destruction de la rétine [30]*)
- Cataracte (*sulfamides lors de traitements prolongés [44]*)

- **Anticholinergiques** (*pilocarpine, carbachol*)

- Altération de la cornée et de la conjonctive :
 - Irritation locale
- Hyposécrétion lacrymale

- **Mydriatiques**

- Altération de la cornée et de la conjonctive :
 - Irritation locale
 - Allergie de contact
- Augmentation de la pression intraoculaire

- **Bétabloquants** (*timolol essentiellement*)

- Altération de la cornée et de la conjonctive :
 - Irritation locale [2]
 - Allergie de contact lors d'instillations prolongées

- Retard de cicatrisation
- Hyposécrétion lacrymale [2]
- **Anesthésiques locaux** (*proparacaine la plus fréquemment utilisée*)
 - Altération de la cornée et de la conjonctive :
 - Irritation locale [106]
 - Allergie de contact lors d'instillations prolongées
 - Retard de cicatrisation [55]
 - Hyposécrétion lacrymale [117]
- **Anesthésiques généraux**
 - Augmentation de la pression intraoculaire (*kétamine*) [63]
 - Hyposécrétion lacrymale (*association xylazine/butorphanol* [37], *médétomidine* [107])
- **Glucocorticoïdes**
 - Altération de la cornée et de la conjonctive :
 - Retard de cicatrisation
 - Modification de la flore conjonctivale, contamination et effet pro-infectieux par diminution de la réponse immunitaire notamment par inhibition de la phagocytose des macrophages [70].
 - Granulome sous conjonctivaux lors d'injection sous-conjonctivale de formes retard [102].
- **Anti-inflammatoires non stéroïdiens**
 - Augmentation de la pression oculaire par inhibition des prostaglandines [86].
- **Stabilisants, conservateurs et adjuvants**
 - Altération de la cornée et de la conjonctive :
 - Irritation locale [83]
 - Allergie de contact par les conservateurs [43]

Tableau III : Médicaments administrés localement responsables d'allergie
d'après [46]

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

Tableau IV : Médicaments administrés localement responsables d'irritation locale d'après [46]

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

IV-1-3-4) Effets indésirables généraux des médicaments oculaires locaux

En règle générale peu de médicaments peuvent franchir facilement la conjonctive et la cornée et atteindre des concentrations sanguines entraînant des effets pharmacologiques généraux.

- **Apraclonidine** (anti-glaucomeux) : est un α -2-agoniste qui peut avoir des effets gastro-intestinaux indésirables avec des nausées et des vomissements, et un effet bradycardisant. Il est utilisé surtout chez le chien (mais pas en première intention), le chat étant plus [85].

- **Atropine** : elle entraîne une diminution des sécrétions nasales, bronchiques et lacrymales entraînant des irritations des muqueuses. Elle peut entraîner de la tachycardie et de la tachypnée [25]. Des troubles du comportement, notamment des épisodes de « tourner en rond » ont été décrits chez le chien [117].
- **Fluorescéine** : peut entraîner des nausées et vomissements [110].
- **Glucocorticoïdes** : peut entraîner un syndrome de Cushing iatrogène surtout si l'administration se fait par injection sous-conjonctivale avec une forme retard ou sous forme de pommade [11]. Il est également décrit lors de traitement des retards de croissance chez le chiot [74].
- **Maléate de timolol** : entraîne une bradycardie et une baisse de la pression artérielle et peut provoquer des arythmies et des syncopes, ainsi que des bronchospasmes [25].
- **Phényléphrine** : peut entraîner une hypertension artérielle et une bradycardie réflexe [62].
- **Pilocarpine** : peut entraîner des troubles gastro-intestinaux et du ptyalisme [110].

IV-2) Moyens chirurgicaux

IV-2-1) Anesthésie [25, 81]

Pour les interventions chirurgicales on a systématiquement recours à l'anesthésie générale.

L'anesthésie locale par instillation, l'anesthésie périoculaire et palpébrale par injection loco-régionale et l'anesthésie rétrobulbaire et péribulbaire sont utilisées pour l'examen des yeux et des annexes des animaux peureux, rétifs, agressifs ou présentant une douleur. Ces trois types d'anesthésie peuvent compléter l'anesthésie générale et également éviter le choc neurovégétatif [25].

▪ **L'anesthésie générale**

Il n'y a pas de protocole d'anesthésie générale particulier ou plus adéquat qu'un autre pour les chirurgies des paupières. Concernant les chirurgies intéressant la conjonctive et la cornée, il est préférable d'utiliser des anesthésiques et/ou un degré d'anesthésie n'induisant pas de mouvements constants des yeux, voire leur basculement (par exemple les barbituriques) [81].

Les objectifs de l'anesthésie générale en ophtalmologie sont [41] :

- Eviter l'augmentation de la pression intra-oculaire (PIO).
- Préserver la fonction cardio-pulmonaire. Une bradycardie par réflexe oculocardiaque se produit lorsqu'on exerce une traction sur le nerf optique ou sur les muscles oculaires extrinsèques, notamment lors de l'énucléation [81].

On note que tous les anesthésiques diminuent la PIO.

La morphine et le fentanyl sont souvent bradycardisant et il est conseillé de les précéder d'atropine ou de glycopyrrolate qui préviennent le réflexe oculocardiaque [27, 41].

La kétamine induit un nystagmus, une augmentation ou une diminution de la PIO et conserve le réflexe palpébral.

▪ **L'anesthésie locale par instillation**

Les anesthésiques locaux produisent en une à deux minutes une anesthésie de la cornée et de la conjonctive, facilitant ainsi leur examen, par exemple pour la mesure de la tension oculaire. Néanmoins ils n'induisent pas d'akinésie. De plus leur emploi ne doit pas être répété, pour supprimer la douleur par exemple, étant donné qu'ils entraînent une altération de l'épithélium cornéen, pouvant alors aggraver des ulcères cornéens [25].

▪ **L'anesthésie périoculaire et palpébrale par injection loco-régionale**

Ce type d'anesthésie permet l'akinésie et l'anesthésie des paupières et est utilisée pour de petites interventions. On peut utiliser une association de lidocaïne (XylocaïneND, 5ml) et de hyaluronidase (HyaluronidaseND, 1 flacon) [25].

▪ **L'anesthésie rétrobulbaire et péribulbaire**

Elle permet une bonne myorelaxation et « bloquent » le ganglion ciliaire.

IV-2-2) Préparation du champ opératoire [25, 81]

Le champ opératoire pour les petites chirurgies des paupières et de la conjonctive, les chirurgies de la membrane nictitante et les kératectomies, doit

être tondu ou rasé. L'asepsie se fait à l'aide d'ammonium quaternaire ou de dérivés iodés comme la bétadine solution à 10 %. Il ne faut pas utiliser d'antiseptiques irritants pour la cornée. Il est conseillé de couvrir le site chirurgical avec un champ fenêtré et de porter des gants stériles.

Pour les chirurgies de la cornée, les chirurgies des paupières impliquant des sutures enfouies, les mesures d'asepsie doivent être rigoureuses ; il est recommandé au chirurgien de porter un calot, un masque et une blouse stérile, comme pour toute chirurgie nécessitant une asepsie rigoureuse. Dans le cas d'une chirurgie endo-oculaire, il faut couper les cils et éviter qu'ils ne pénètrent dans l'œil.

IV-2-3) Sutures en ophtalmologie [25, 81]

▪ Choix du fil

Pour la chirurgie des annexes on conseille l'emploi de monofilaments : polyamide (Ethilon ND), acide polyglycolique (Vicryl ND, P.D.S. ND) ou de tergal tressé (Mersilène ND). Le diamètre allant de la décimale 1,5 à 0,7. Les fils doivent affronter les berges de la plaie avec une traction légère.

Pour la chirurgie de la cornée, de la sclère ou des tissus fragiles, on conseille l'utilisation de monofilaments polyamide, d'acide polyglycolique (Vicryl ND), de soie ou de prolène. Le diamètre à employer va de la décimale 0,5 à 0,3.

▪ Choix de l'aiguille

On utilise des aiguilles courbes à section triangulaire pour la peau et les tissus denses.

Pour la cornée et la sclère on utilise des aiguilles trapézoïdales spatulées à leur extrémité. Les aiguilles doivent être serties pour éviter les traumatismes.

La dimension de l'aiguille doit également être raisonnée, en effet une aiguille de grand rayon de courbure provoque une déformation tissulaire et gêne l'affrontement des berges de la plaie.

▪ Conseils pratiques pour les sutures

Le fil doit être perpendiculaire aux berges pour permettre une immobilisation parfaite.

Pour une suture cornéenne, le fil doit passer suffisamment profondément dans l'épaisseur de la cornée, sans toutefois être perforant, et ne pas être trop serré, ce qui entraînerait une constriction et ainsi un retard de cicatrisation. Il est conseillé de faire entrer l'aiguille verticalement pour éviter que la piqûre ne soit

superficielle. Le point d'entrée et de sortie de l'aiguille se fait à 1mm des berges de la plaie. Par contre si le tissu est friable, œdémateux ou que la suture va entraîner une tension importante, il est préférable d'élargir les points à 2mm de part et d'autre des berges de la plaie.

En chirurgie d'urgence on conseille d'utiliser un fil de soie ou d'acide polyglycolique, qui sont souples et se nouent bien, et de décimale 0,5 ou 0,4 (7/0 ou 8/0). Les sutures sont faites en points séparés et le nœud comporte deux demi-clés effectués dans le même sens et une demi-clé inversée. Les fils de soie sont ôtés après trois semaines. Les fils synthétiques résorbables disparaissent d'eux-mêmes, mais peuvent être enlevés si la réaction inflammatoire qu'ils engendrent est trop importante. On peut éventuellement contrôler la réaction inflammatoire par administration locale de corticoïdes.

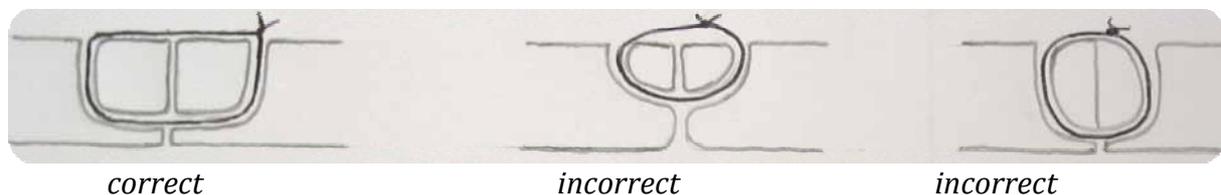


Figure 19 : Méthode de suture cornéenne d'après [25]

IV-2-4) Soins post-opératoires [81]

Les soins post-opératoires ont une visée prophylactique contre les infections et préventive contre les automutilations.

Les chirurgies des paupières et de la conjonctive nécessitent l'administration topique d'antibiotiques bactéricides à large spectre pendant trois à cinq jours.

Les chirurgies endo-oculaires et le traitement des ulcères perforants devraient être traités, juste avant l'acte chirurgical, avec des antibiotiques par voie générale, juste après avec des antibiotiques, comme la gentamicine, par voie sous-conjonctivale et également pendant les trois à cinq jours post-opératoires avec des antibiotiques par voie générale [116].

De plus il faut éviter que les animaux ne se grattent ou se frottent l'œil ou la région orbitaire, pouvant induire des traumatismes oculaires ou une rupture des fils de suture. De ce fait on a recours à la pose d'une collerette adaptée à la morphologie de l'animal. On peut également utiliser des analgésiques et des sédatifs par voie générale, juste après l'intervention chirurgicale, chez les sujets particulièrement nerveux.

DEUXIEME PARTIE :

LES URGENCES OCULAIRES ET LEUR PRISE EN CHARGE

Les urgences oculaires seront abordées par découpage en fonction de la région anatomique. Ainsi nous commencerons par les urgences oculaires concernant l'orbite et le globe oculaire puis celles des paupières, de la conjonctive et de la membrane nictitante, puis celles de la cornée et de la sclère, celles du segment antérieur et enfin du segment postérieur.

A) LES URGENCES CONCERNANT L'ORBITE ET LE GLOBE OCULAIRE

I) EXOPHTALMIE AIGUE

L'exophtalmie représente une augmentation de la saillie ou protrusion du globe oculaire. Il faut différencier l'exophtalmie aiguë de la buphtalmie qui est liée à l'augmentation de la pression intraoculaire, lors de glaucome, et de l'exophtalmie de conformation liée à une orbite peu profonde et une large fente palpébrale [81].

L'appréciation du degré d'exophtalmie se fait par observation de face et de dessus de la position du plan antérieur de la cornée par rapport au ligament orbitaire. On peut se servir d'un exophtalmomètre de Luedde ou d'Hertel [69]. L'utilisation de l'imagerie médicale comme la radiographie, l'échographie voire le scanner dans les cas difficiles, est également un bon moyen diagnostique. Les affections entraînant une exophtalmie sont variées et leur diagnostic peut nécessiter d'autres moyens, comme la ponction rétrobulbaire, la biopsie, l'électromyographie, qui seront détaillés dans le diagnostic des affections correspondantes.

I-1) Cellulite et abcès rétrobulbaire

Il s'agit d'une inflammation diffuse ou d'une infection du contenu orbitaire. Ce sont les causes les plus fréquentes d'exophtalmie et on les rencontre plus souvent chez le chien que chez le chat.

I-1-1) Etiologie [84, 95, 96]

Les causes les plus fréquentes sont :

- Les affections de voisinage, en regard des sinus, du nez, des racines dentaires, de la glande salivaire zygomatique, qui par voie hématogène ou transconjonctivale peuvent conduire à une inflammation ou infection de l'orbite.

- Les corps étrangers (végétaux, projectiles...) qui peuvent pénétrer par voie buccale, à travers le palais mou ou en région postérieure du pharynx, par voie transconjonctivale ou encore traverser le globe et se loger dans l'orbite.

Dans la plupart des cas les infections sont d'origine bactérienne, mais également fongique (*Aspergillus*, *Cryptococcus*) [96], voire parasitaire (dirofilariose, toxoplasmose, leishmaniose).

I-1-2) Signes cliniques [81]

La cellulite apparaît généralement de façon soudaine, unilatérale avec protrusion de la membrane nictitante, exophtalmie, chémosis et hyperhémie conjonctivale.

Il peut y avoir un écoulement oculaire séreux à mucopurulent.

L'ouverture de la mâchoire et la rétropulsion du globe oculaire sont douloureux.

Sur le plan de l'état général, dans les cas sévères, on peut noter un syndrome fébrile avec une hyperthermie, un abattement, une anorexie et une leucocytose.

I-1-3) Diagnostic [17, 81]

Le diagnostic se base sur les signes cliniques accompagnés de douleur. On peut aussi avoir recours à :

- La radiographie, pouvant mettre en évidence un corps étranger ou une nécrose au niveau d'une racine dentaire, par exemple.
- L'échographie qui traduit les phénomènes inflammatoires par une hyperéchogénicité, peut également mettre en évidence un corps étranger ou la présence de liquide, pus dans le cas d'un abcès, d'aspect hypo voire anéchogène.

En mode A, on pourra mesurer la longueur axiale des globes oculaires et s'assurer qu'elle est normale, alors qu'elle est augmentée dans le cas d'une buphtalmie.

- Un bilan sanguin pour mettre en évidence une leucocytose.
- Des tests sérologiques pour le diagnostic d'affections telles que la toxoplasmose.
- La ponction rétrobulbaire à l'aiguille fine, du contenu rétrobulbaire. Cette technique n'est pas sans risques : lésions nerveuses saignements, rupture de la sclère...

Elle permet de mettre en évidence les cellules inflammatoires et les germes [13, 68].

Elle peut se faire par :

- **Voie transconjonctivale** : à travers la conjonctive, le long de la sclère. Cette voie ne permet pas l'accès à la partie proximale du cône orbitaire (figure 20).

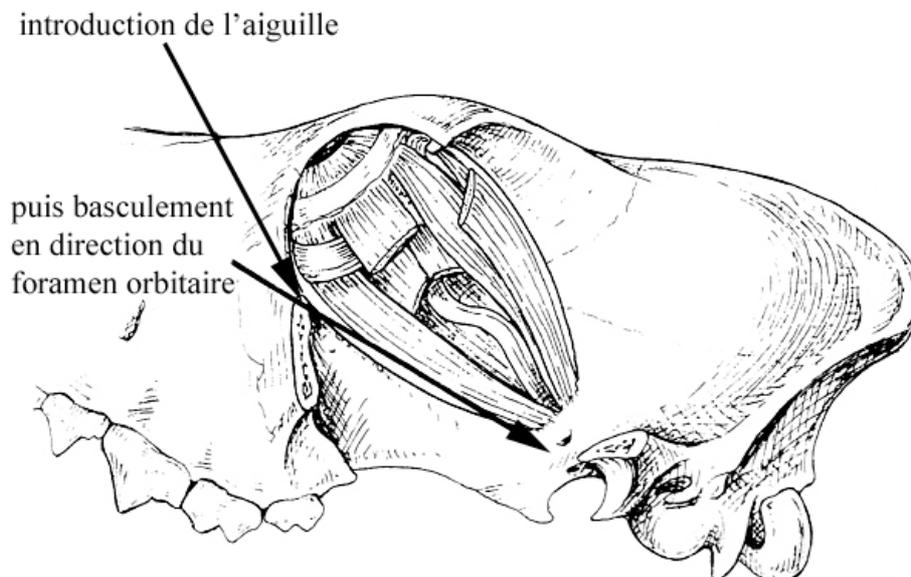


Figure 20 : Ponction rétrobulbaire par voie transconjonctivale [6]

- **Voie transcutanée** : l'aiguille est implantée au dessus de l'arcade zygomatique, en arrière du ligament orbitaire, puis dirigée en

direction de l'arcade molaire du côté opposé. L'aiguille peut être implantée au dessous de l'arcade zygomatique au niveau de sa concavité maximale, en direction dorso-médiale.

Cette voie permet l'accès à la moitié temporale de la cavité orbitaire.

- **Voie buccale** : la ponction se fait en arrière de la dernière molaire supérieure. Cette voie permet l'accès de la partie ventrale de la cavité orbitaire. (figure 21)

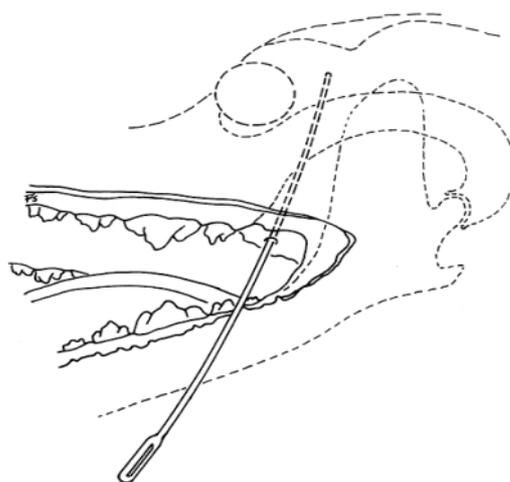


Figure 21 : Ponction rétrobulbaire par voie buccale [112]

I-1-4) Traitement

- ***Traitement médical*** [65, 81]

L'antibiothérapie doit être précoce et l'on préconise l'emploi de pénicilline ou l'association amoxicilline-acide clavulanique en première intention. On peut noter ici l'intérêt d'une ponction rétrobulbaire lors d'abcès permettant l'établissement d'un antibiogramme et ainsi cibler spécifiquement le ou les germes en cause.

Pour limiter l'inflammation, le syndrome fébrile et la douleur, on a recours en général à des anti-inflammatoires non stéroïdiens (acide tolfénamique, kétoprofène). Des corticoïdes peuvent être administrés si l'infection est contrôlée.

Lors d'une affection d'origine parasitaire ou mycosique on fera un traitement étiologique spécifique.

- ***Drainage chirurgical*** [1, 69, 81]

Il se fait sous anesthésie générale et permet de vidanger l'espace rétrobulbaire ou d'ôter un corps étranger. La voie d'abord étant en général buccale, le drainage

est recommandé lorsque la région en arrière de la dernière molaire supérieure est enflée ou décolorée.

Si l'origine de la cellulite est une racine dentaire infectée, la dent est extraite.

Le drainage nécessite une désinfection de la zone à l'aide de BétadineND ou de chlorhexidine. On incise ensuite la muqueuse à 1 cm en arrière de la dernière molaire et le reste de la dissection se fait avec un instrument mousse, tel un clamp, pour éviter de sectionner l'artère maxillaire. Une fois l'abcès localisé on le draine et on le nettoie par irrigation avec de la BétadineND diluée au 1/50^{ème} ou de la chlorhexidine diluée (figure 22).

Dans les cas sévères avec un matériel purulent on insère un drain de Penrose pour permettre un nettoyage quotidien de la cavité orbitaire.

- ***Orbitotomie***

Il est possible de faire une orbitotomie exploratrice lors d'inflammation récidivante notamment pour la recherche de corps étranger profond.

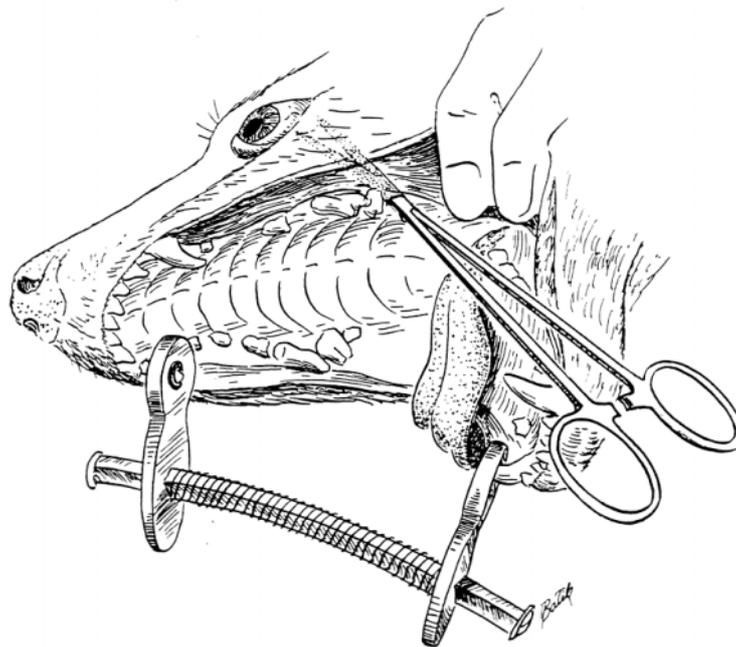


Figure 22 : Technique de drainage d'un abcès rétrobulbaire [97]

I-1-5) Pronostic

L'antibiothérapie précoce donne en général de bons résultats. Il faut craindre des complications si la réponse à la thérapeutique est défavorable. En effet la cellulite et/ou l'abcès peuvent entraîner une fibrose orbitaire s'accompagnant d'une perte de mobilité oculaire, une atrophie du nerf optique, une kératite d'exposition, une sécheresse oculaire, une uvéite.

I-2) Myosites

I-2-1) Myosite éosinophilique des muscles masticateurs

La myosite des muscles masticateurs est une inflammation intéressant les muscles masséter, temporal et ptérygoïdien. L'augmentation de taille de ces muscles empiète sur la paroi latérale de l'orbite qui ne comporte pas d'os. Cette inflammation entraîne alors une exophtalmie, une hyperhémie conjonctivale, un prolapsus de la membrane nictitante, voire une cécité impliquant le nerf optique.

I-2-1-1) Etiologie et épidémiologie [109]

Cette affection est suspectée d'être d'origine auto-immune, dirigée contre les fibres de type IIM qui sont prédominantes dans les muscles masticateurs, alors que dans les autres muscles striés squelettiques on trouve des fibres de type I, IIA, et IIC.

Certaines races comme le Berger Allemand, le Samoyède, le Doberman semblent prédisposées, mais en réalité toutes les races peuvent en être affectées. La myosite éosinophilique est le plus souvent décrite chez des jeunes adultes de moins de quatre ans [52].

I-2-1-2) Signes cliniques [52, 81, 97]

Typiquement la myosite des muscles masticateurs présente une hypertrophie bilatérale, qui peut toutefois être asymétrique au début, des muscles masticateurs. L'inflammation s'accompagne d'un trismus avec une difficulté à ouvrir la mâchoire ainsi qu'une douleur. La palpation de ces muscles est également douloureuse. On peut également noter une lymphadénopathie périphérique.

L'exophtalmie résultant de l'hypertrophie des muscles masticateurs peut être importante et entraîner une kératite d'exposition. On note une hyperhémie conjonctivale, une procidence de la troisième paupière et une lagophtalmie peut aussi être rencontrée. Une cécité peut être associée par la suite, par compression puis atrophie du nerf optique.

Cette affection est caractérisée par des crises récurrentes pouvant durer à chaque fois deux à trois semaines. Progressivement les muscles s'atrophient et il s'ensuit une énophtalmie avec procidence de la troisième paupière. La difficulté pour l'animal de s'alimenter entraîne une perte de poids.

I-2-1-3) Diagnostic [12, 52, 65, 68]

- Un bilan sanguin montre une élévation de la créatine phosphokinase (CPK) sérique et parfois une éosinophilie sanguine et une hyperglobulinémie.
- L'électromyographie, bien que peu répandue en pratique clinique, permet de mettre en évidence une activité électrique anormale de ces muscles et permet le diagnostic différentiel d'une polymyosite.
- Une biopsie musculaire montrera une infiltration diffuse ou multifocale éosinophilique, plasmocytaire, lymphocytaire et macrophagique. On trouve éventuellement des plages de nécrose dans les fibres musculaires.
- Le diagnostic de certitude se fait par mesure des anticorps dirigés contre les fibres musculaires de type IIM.

I-2-1-4) Traitement [52, 68]

- Corticoïdes : on utilise de la prednisolone à dose anti-inflammatoire jusqu'à disparition de l'inflammation et des autres signes, on diminue alors de moitié la dose pendant deux à trois semaines, dose que l'on diminue encore de moitié jusqu'à rémission complète. Cette thérapeutique devrait être maintenue pendant plusieurs mois et l'animal suivi régulièrement pour éviter les rechutes, en effet on note des échecs lors de dosages trop faibles ou de traitements trop courts.

- Azathioprine : (ImurelND , 1 à 2 mg/kg/j) peut être associée à la prednisolone pendant trois à quatre semaines puis la prednisolone est diminuée jusqu'à son arrêt et l'entretien se fait avec l'azathioprine.

Il faut remarquer que la myosite éosinophilique et la cellulite rétrobulbaire sont difficiles à différencier dans leur phase prodromique et que leur traitement respectif est diamétralement opposé.

I-2-1-5) Pronostic [52, 81]

Le pronostic est généralement bon si le traitement immunosuppresseur est précoce. De plus il est essentiel de sensibiliser le client vis-à-vis de l'importance de traiter rapidement les récurrences. En effet les récurrences mènent vers une forme chronique entraînant une fibrose et une atrophie des muscles, induisant une énophtalmie.

Il ne faut pas chercher à ouvrir la mâchoire de force, même lorsque l'animal est sous anesthésie générale, ce qui peut provoquer des fractures mandibulaires ou des sub-luxations temporo-mandibulaires.

I-2-2) Myosite des muscles extra-oculaires

Elle correspond à l'inflammation des muscles extra-oculaires chez le chien.

I-2-2-1) Etiologie et épidémiologie [14]

Une étiologie à médiation auto-immune est suspectée. Cette affection est rapportée en général chez des chiens de moins d'un an et le Golden Retriever semble prédisposé. Dans certains cas un épisode de stress a été décrit avant l'apparition des symptômes de myosite.

I-2-2-2) Signes cliniques [81]

Le chémosis et l'hyperhémie conjonctivale sont les premiers signes cliniques notés dans cette affection, puis une exophtalmie bilatérale, en général non douloureuse, et une rétraction de la paupière supérieure.

La vision peut être affectée et l'examen du fond d'œil peut révéler des vaisseaux tortueux, des signes focaux de rétinite et un œdème de la papille optique.

La pression intraoculaire peut être légèrement augmentée.

Suite à des épisodes répétés on peut noter un strabisme et une énophtalmie légère.

I-2-2-3) Diagnostic

- A l'échographie, les muscles oculo-moteurs apparaissent augmentés de volume [14].

- La biopsie musculaire met en évidence un infiltrat mononucléaire de lymphocytes T et de macrophages [81]. Par contre, les muscles masticateurs sont normaux du point de vue clinique et histopathologique.

I-2-2-4) Traitement [14]

Des corticoïdes (prednisone) à dose immunosuppressive (1,1 à 2 mg/kg toutes les 12 heures) sont administrés pendant au moins trois semaines. Un traitement de six mois peut être nécessaire.

I-2-2-5) Pronostic

La rémission apparaît généralement rapidement mais les rechutes sont fréquentes, souvent lié à l'arrêt trop tôt du traitement ou à un épisode de stress (chaleurs, castration, mise au chenil...).

I-3) Hémorragie rétrobulbaire

L'hémorragie rétrobulbaire correspond à l'accumulation de sang dans la cavité orbitaire.

I-3-1) Etiologie [25, 81]

Généralement la présence de sang apparaît secondairement à un traumatisme.

Des affections systémiques peuvent également en être à l'origine : coagulopathies, hypertension artérielle, intoxication par les anticoagulants.

I-3-2) Signes cliniques [25, 81]

Les signes cliniques sont ceux d'une exophtalmie d'apparition subite, pouvant être uni ou bilatérale suivant la cause. Ainsi, des signes de douleur, une rétropulsion limitée du globe, une lagophtalmie, une procidence de la troisième paupière, un chémosis, une cécité, sont les plus caractéristiques et peuvent accompagner l'exophtalmie.

I-3-3) Diagnostic [25]

la ponction rétrobulbaire permettra de récolter du sang en nature ou un liquide séro-hémorragique.

I-3-4) Traitement [25]

- *Traitement symptomatique :*

Il est destiné à réduire ou stopper l'hémorragie et à lyser ensuite le caillot formé. L'animal doit être maintenu au calme avec le moins de mouvements possibles surtout pendant les premières 24 heures.

On peut appliquer des compresses froides sur la zone périorbitaire pour stopper les saignements par vasoconstriction et diminuer l'inflammation.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués.

Il ne faut pas faire d'injection rétrobulbaire pour ne pas aggraver l'hémorragie.

- *Traitement spécifique :*

Il est mis en œuvre dès que la cause est connue.
(Vit K1 par exemple lors d'intoxication).

II) FRACTURE DE L'ORBITE

Comme nous l'avons vu dans les rappels d'anatomie, l'orbite n'est pas complètement osseuse chez le chien et le chat.

Les fractures les plus fréquentes sont celles de l'arcade zygomatique, qui est la plus exposée aux chocs. Les fractures des autres os orbitaires sont beaucoup plus rares et nécessitent des chocs plus violents. Une fracture de la symphyse mandibulaire peut générer un éclatement du processus coronoïde et donc une exophtalmie.

II-1) Etiologie [81, 108]

Elles sont toujours traumatiques. Il peut s'agir d'un accident de la route, d'une morsure violente, d'une contusion violente dans la région périoculaire.

II-2) Signes cliniques [81, 108]

II-2-1) Généraux

Lorsque le choc a été violent il faut faire un examen complet de l'animal car il peut avoir des fractures ou des lésions corporelles importantes mettant sa vie en jeu. Il ne faut pas sous-estimer non plus les risques de traumatisme crânien.

II-2-2) Cutanés

Ils sont caractérisés par une inflammation de toute la région périoculaire, des ecchymoses, des plaies cutanées associées. Des déplacements de canthus sont parfois notés.

II-2-3) Oculaires

Ils correspondent à une exophtalmie ou énophtalmie possible, en fonction de l'atteinte, et d'une éventuelle hémorragie rétrobulbaire.

Les structures internes de l'œil peuvent être touchées avec des déplacements ou des hémorragies.

Il peut y avoir dans les cas les plus graves, éclatement du globe dû à la violence du choc ou par perforation osseuse.

II-2-4) Osseux

Il y a des crépitations, une douleur à la palpation et à la manipulation. Des déplacements osseux peuvent être visibles.

II-2-5) Nerveux

Ces fractures peuvent se compliquer d'une atteinte de la branche auriculo-palpébrale du nerf facial et même de sa partie terminale. Son atteinte entraîne une paralysie du muscle orbiculaire des paupières, du muscle frontal, des peauciers de la face et des muscles de l'oreille. Cela confère à l'animal un faciès particulier.

De plus la paralysie de ce nerf supprime les voies efférentes aux réflexes de clignement à la menace, aux réflexes cornéens et palpébraux.

II-3) Diagnostic [25, 65]

Il est radiographique.

Une vue latérale seule n'est pas très significative à cause des superpositions.

Une vue dorso-ventrale permet de voir les marges osseuses de l'orbite et la branche verticale de la mandibule.

On utilisera donc plusieurs incidences :

- une latérale pour visualiser les limites supérieures et inférieures de l'orbite.

- une ventro-dorsale, bouche ouverte, pour définir les limites latérales et médiales de l'orbite.

- une frontale pour avoir une vision complémentaire des bords médial et latéral de l'orbite.

II-4) Traitement et pronostic [88]

Il faut évidemment traiter en priorité les atteintes vitales et les traumatismes crâniens s'il y en a.

II-4-1) Traitement médical

Il fera appel à des anti-inflammatoires stéroïdiens ou non, et à des antibiotiques à large spectre par voie générale aux doses habituelles.

II-4-2) Traitement chirurgical [84, 108]

Si l'alignement osseux est correct on n'interviendra pas chirurgicalement, les os étant maintenus par les muscles masticateurs.

S'il y a déplacement osseux important on placera des cerclages.

Le pronostic sera bon si les atteintes intraoculaires ou nerveuses sont bénignes.

III) LUXATION DU GLOBE OCULAIRE

La luxation ou prolapsus du globe oculaire est l'extériorisation de l'œil hors de l'orbite, en avant des paupières.

On évalue en premier lieu l'état général de l'animal et ses fonctions vitales, surtout si le prolapsus fait suite à un traumatisme violent. En effet le risque de fractures multiples et de traumatisme crânien est alors important.

Il s'agit d'une urgence nécessitant de remettre en place le plus rapidement possible le globe pour obtenir les meilleures chances de récupération.

III-1) Etiologie et épidémiologie [25, 81, 108]

Il existe une prédisposition au prolapsus du globe chez les chiens brachycéphales nains : Pékinois, Shitzu, Lhasa apso, Terrier tibétain, Carlin... chez qui l'exophtalmie naturelle est tellement marquée que le ou les globes peuvent se luxer facilement. En effet il faut être prudent lors de la contention de ces animaux et ne pas les manipuler de façon trop musclée, notamment en tirant sur la peau de la nuque qui peut provoquer un prolapsus.

En général la luxation du globe oculaire est due à un traumatisme. Il peut s'agir d'une morsure, d'un accident de la route, d'un choc au niveau de la région orbitaire...

Contrairement aux races brachycéphales chez les chiens et les races à face écrasée chez les chats, comme le Persan, le prolapsus du globe nécessite un traumatisme violent. Le traumatisme étant situé au niveau de la tête, des signes neurologiques sont fréquemment associés.

III-2) Signes cliniques [25, 65, 81]

On peut noter des signes du réflexe oculocardiaque qui sont une bradycardie et une dépression respiratoire résultant d'une pression ou d'une traction sur les muscles extraoculaires. On utilisera alors de l'atropine.

Au niveau local, on peut noter des plaies et une ou plusieurs fractures orbitaires. En général les structures périoculaires sont inflammées.

Des hémorragies sous-conjonctivales, palpébrales, rétrobulbaires et intraoculaires (signifiant alors en général une rupture du globe), sont probables.

Un chémosis par constriction est de règle.

La cornée est affectée en première intention par le traumatisme lui-même, ou secondairement par le délai entre l'extériorisation du globe et sa réduction, provoquant un dessèchement de celle-ci. Ce qui aboutit de plus à une kératite d'exposition voire une nécrose de la cornée.

Le globe étant comprimé hors du cercle palpébral notamment par une striction des paupières, augmentée par le blépharospasme, et les vaisseaux subissant une élongation, on note une stase veineuse et une augmentation de la pression intraoculaire. Par contre, si le globe est souple cela indique qu'il y a une rupture du globe. Cette rupture est généralement postérieure et donc non visible ; l'œil deviendra alors phtisique.

Les muscles extraoculaires, notamment le droit médial, sont souvent déchirés et sont responsables d'un strabisme, qui est une complication fréquente du prolapsus.



Figure 23 : Luxation du globe chez un chat [21]

III-3) Diagnostic [81]

Bien que celui-ci apparaisse évident, le recours à l'échographie permettra de détecter une éventuelle rupture postérieure du globe.

III-4) Traitement

Il faut avoir à l'esprit que l'on peut toujours retirer un globe mais que l'on ne peut pas le remettre, donc il faut essayer de le sauver dans un but esthétique, même si l'animal a de grandes chances d'être aveugle [81].

Les animaux présentant des signes neurologiques graves ne peuvent être traités immédiatement pour le prolapsus. Effectivement, avant de pouvoir faire une anesthésie générale il faut compter un à trois jours pour les stabiliser. Le pronostic du prolapsus étant mauvais chez ces patients, on procèdera à une énucléation [81].

III-4-1) Maintien de l'hydratation de la cornée [65]

Une éponge imbibée d'une solution hypertonique froide (dextrose à 10%) est appliquée pour hydrater la cornée et diminuer l'œdème [9].

On peut également appliquer un gel cornéen hydratant qui facilitera le glissement lors du repositionnement du globe, de part ses propriétés lubrifiantes. Dans le cas où le propriétaire prévient de sa venue, on peut lui conseiller d'appliquer un linge humide sur l'œil durant le transport de l'animal.

III-4-2) Repositionnement du globe oculaire luxé [17, 34]

Cette intervention nécessite une anesthésie générale et une infiltration de lidocaïne peut être faite dans le canthus externe.

Dans la mesure du possible on coupera les poils autour de l'œil et on désinfectera la région périoculaire. La conjonctive et les culs-de-sac conjonctivaux sont aseptisés avec de la BétadineND diluée au 1/50^{ème} avec du sérum physiologique.

Pour faciliter la réintroduction du globe on peut agrandir la fente palpébrale en pratiquant une canthotomie latérale sur 10-15 mm.

Les paupières sont soulevées à l'aide de fils de traction ou de clamps jusqu'à dépasser la région équatoriale du globe et dans le même temps le globe est

poussé délicatement dans l'orbite à l'aide de compresses humides ou d'un manche de bistouri.

Il ne faut surtout pas chercher à diminuer le volume du globe en le ponctionnant, cela peut provoquer une luxation du cristallin, un décollement de rétine ou des hémorragies de par la diminution brutale de la pression intraoculaire combinée à la pression exercée par les paupières sur le globe [9].

Une fois le globe repositionné dans l'orbite on suture l'éventuelle canthotomie et on procède à une tarsorrhaphie avec la membrane nictitante (figure 24) ou une blépharorrhaphie pour le maintenir en place [108].

Les points sont enlevés 20 jours plus tard.

Technique de la tarsorrhaphie :

- Le fil de suture doit être d'assez gros calibre pour prévenir les déchirures. Un monofil de décimal 3 serti d'une aiguille courbe est le plus couramment utilisé ainsi qu'un support de nœud en éponge-cellulose, en contre-appui.
- L'aiguille vient perforer la peau et le conjonctive en regard du site de ponction choisi et ressort avec son fil du cul-de-sac conjonctival supérieur.
- L'aiguille passe dans l'épaisseur de la membrane nictitante parallèlement à son bord libre, sur une largeur et une profondeur suffisantes pour prévenir les déchirures, mais sans aller jusqu'à perforer la conjonctive interne.
- La scarification à la lame de bistouri de la face interne de la membrane nictitante accélère l'apport de cellules, protéines métabolites sanguins.
- En sens inverse, l'aiguille vient perforer successivement le cul-de-sac conjonctival, la peau et le contre appui à une distance variant de 3 à 10 mm selon la taille de l'animal.
- Cette première suture est réservée sur une pince hémostatique et non pas nouée afin de pouvoir mobiliser plus aisément la membrane nictitante lors de la suite du recouvrement.
- Un deuxième point voire un troisième est réalisé puis successivement noués. Une double clé vient poser le nœud sans écraser le contre appui, deux clés serrées bloquent ensuite le nœud.
- Le port d'une collerette est nécessaire.

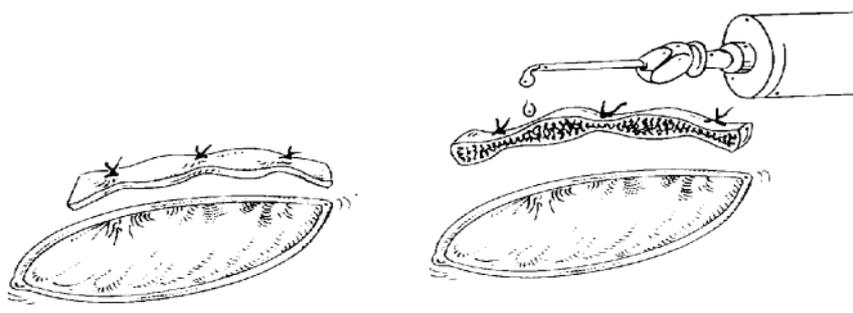
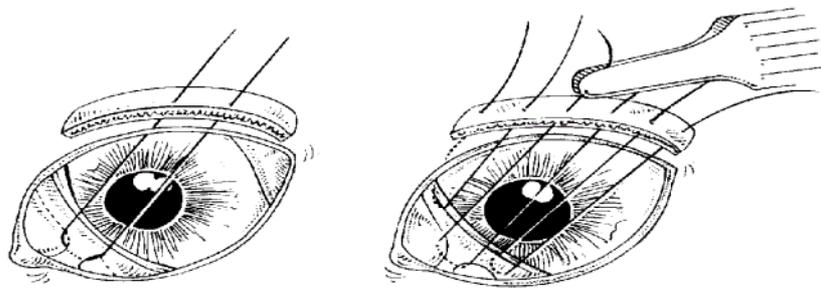
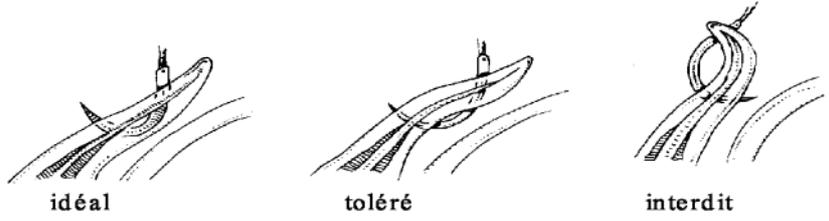
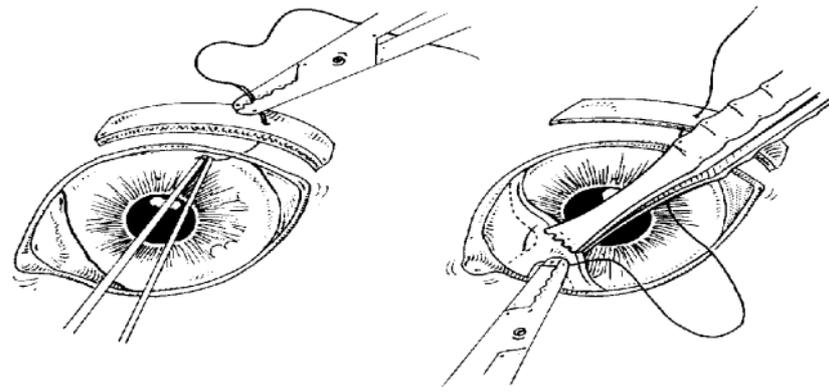


Figure 24 : Technique de tarsorrhaphie [108]

III-4-3) Traitement médical [34, 65, 81, 108]

Il est destiné à lutter contre l'inflammation et le risque d'infection.

On peut appliquer des compresses froides pendant les 24 premières heures puis des compresses pour faire diminuer l'œdème périorbitaire.

L'injection rétrobulbaire ou par voie générale de corticoïdes devrait être évitée en raison du risque d'ulcération de la cornée. Leur utilisation peut être justifiée pour prévenir le risque de névrite optique [81].

L'injection de mannitol par voie systémique est justifiée pour faire diminuer l'œdème mais pas pour simplement repositionner le globe.

Pour éviter les uvéites et les synéchies, on recommande l'instillation d'atropine par le canthus médial.

L'emploi d'antibiotiques à large spectre par voie locale et systémique est également préconisé pour prévenir les risques d'infection.

III-4-4) Enucléation [25, 78]

Lorsque les précédents traitements ne permettent pas de sauvegarder l'œil, une exérèse du globe oculaire est indiquée.

Technique de l'enucléation :

- Tonte et désinfection à l'aide d'une solution à 10% de polyvidone iodée de la zone périoculaire, le globe est rincé au sérum physiologique stérile. Une instillation préalable avec un gel oculaire facilite l'élimination des poils qui tomberont inévitablement entre les paupières.
- L'opération se fait sous anesthésie générale. Le réveil étant douloureux on peut employer des morphiniques en prémédication.
- Une canthotomie latérale facilite l'accès au globe et sa dissection. Un clampage préalable, pendant environ une minute, de la zone d'incision, limite les saignements.
- La dissection de la conjonctive commence sur tout le pourtour de la cornée au niveau du limbe en longeant la sclère (a-figure25).
- Les muscles oculaires apparaissent, ils seront sectionnés près de leur insertion sclérale (b-figure25).
- La dernière couronne musculaire située autour de la gaine du nerf optique est sectionnée. Le globe oculaire devient progressivement plus mobile et peut être exorbité (c- figure25).
- Un clamp est mis en place sur le pédicule vasculo-nerveux à la base de l'œil. Le pédicule est coupé au dessus du clamp (d-figure25).

-Une suture est placée sous le clamp sur le pédicule qui est richement vascularisé évitant ainsi une hémorragie. Toutefois en cas d'hémorragie une compression vigoureuse avec une compresse suffit pour arrêter le saignement (e-figure25).

-On pratique une exérèse de la membrane nictitante et de la glande nictitante, il se produit systématiquement une hémorragie en nappe qui se résout spontanément.

-Les plans musculaires et la conjonctive sont suturés avec du fil résorbable (Vicryl®) pour essayer de combler le fond de l'orbite (f-figure25).

-Le bord palpébral est ôté sur toute sa longueur dans le but d'éliminer les glandes sécrétrices du bord palpébral et de permettre la cicatrisation (g-figure25).

-Les paupières sont suturées avec du fil non résorbable (h-figure25).

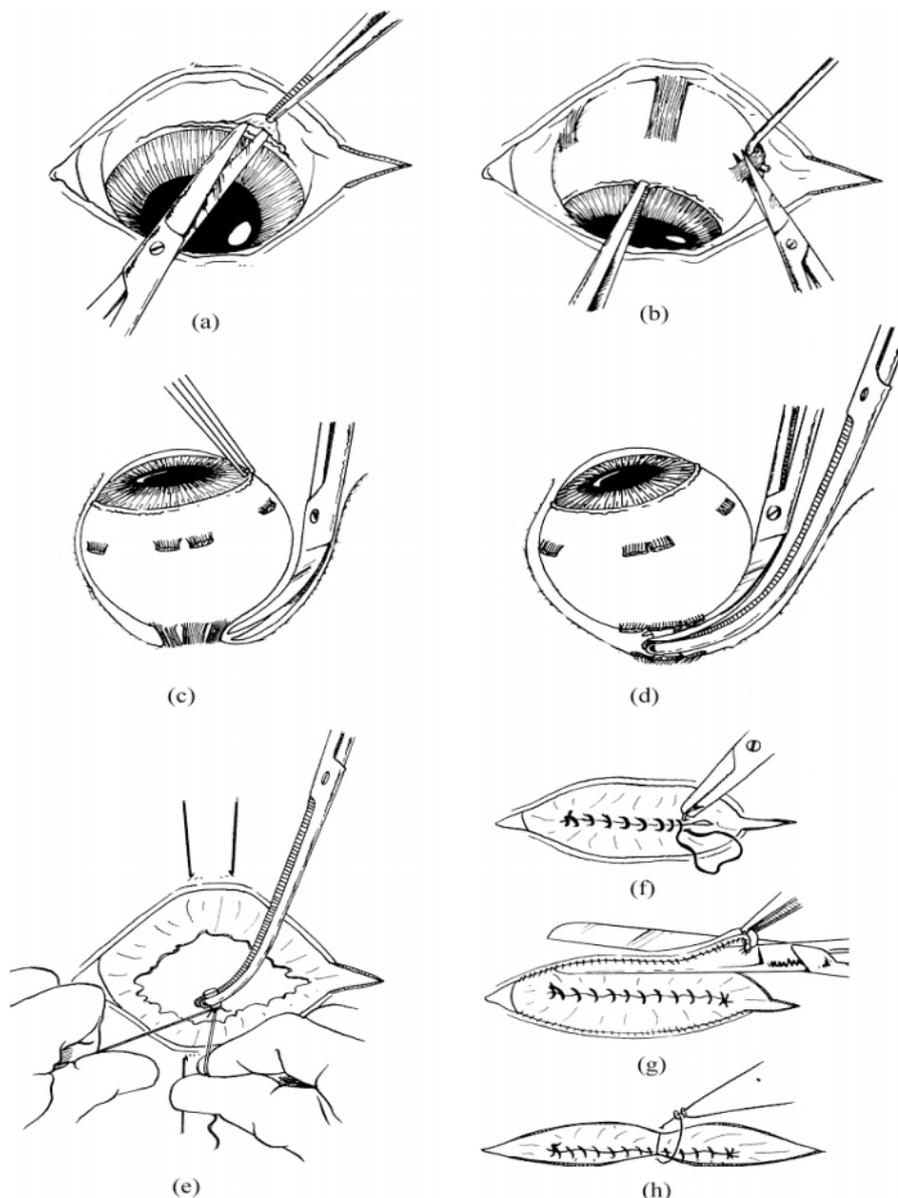


Figure 25 : Technique de l'énucléation [25]

III-5) Pronostic [25, 34, 51, 65, 81]

Le pronostic est à considérer sur la base de deux critères : la vision et l'apparence esthétique. Le pronostic est aussi variable en fonction du délai d'intervention qui doit être le plus court possible pour espérer des chances de récupération.

Le pronostic de récupération visuel est d'autant plus sombre que les réflexes photomoteurs sont absents, que l'œil est en mydriase, qu'un œdème cornéen et un chémosis sont présents.

Le diamètre pupillaire a également une valeur pronostique :

- Un myosis est en général de pronostic favorable, car il correspond à une réaction normale de l'œil agressé.
- Une mydriase est de pronostic mauvais, car correspond à un dysfonctionnement du nerf oculo-moteur et/ou du nerf optique.
- Une pupille de taille normale correspond à une atteinte du système sympathique et parasympathique. Le réflexe pupillaire à la lumière oriente également le pronostic : s'il est conservé c'est un signe favorable.

Une étude menée sur des chiens et des chats, montre que si trois muscles extraoculaires, ou plus, sont déchirés le pronostic est défavorable. On conseille l'énucléation d'emblée si la luxation a plus de 48 heures, si des complications septiques sont évidentes, si le nerf optique est visiblement lacéré ou rompu, si l'intégrité du globe n'est plus respectée (plaie cornéenne ou sclérale) et si au moins trois muscles moteurs de l'œil sont rompus [51].

Ainsi si le pronostic de la fonction visuelle et de l'aspect esthétique sont faibles, l'énucléation est recommandée.

La complication la plus courante est la kératoconjonctivite sèche (KCS). Elle assombrit le pronostic de façon impressionnante. Cette KCS est déjà latente dans les races de chiens prédisposées au prolapsus du globe oculaire. Par ailleurs, le traumatisme profond des culs de sac conjonctivaux qui en résulte peut être un facteur d'obstruction des pores d'excrétion des glandes lacrymales. La KCS est en effet souvent unilatérale dans ces cas. Elle affecte seulement l'œil anciennement luxé. La désinsertion du muscle droit médial est également une complication classique dans ces races de chiens. Elle provoque un strabisme divergent, parfois tellement important que le globe se luxe de nouveau dans les jours suivant le retrait des points de la tarsorrhaphie. Seule la microchirurgie peut alors permettre d'espérer repositionner le globe dans un axe plus normal.

La cécité par traumatisme du nerf optique est courante, mais pas systématique chez le chien, compte tenu de la longueur orbitaire de ce nerf optique.

En pratique, tout œil luxé doit être immédiatement remis en place (idéal dans les 24 heures, au-delà, le pronostic est incertain). Après 20 jours de tarsorrhaphie, il

est possible de juger des complications nécessitant une chirurgie (muscle), des soins médicaux constants (KCS), voire même une énucléation secondaire si la cornée est irrécupérable.

B) URGENCES CONCERNANT LES PAUPIERES, LA CONJONCTIVE ET LA MEMBRANE NICTITANTE

I) PLAIES DES PAUPIERES, DE LA CONJONCTIVE ET DE LA MEMBRANE NICTITANTE

I-1) Etiologie [25, 36, 81]

Ces plaies sont communes chez le chien et le chat et résultent le plus souvent de griffures ou de morsures lors de bagarres ou d'accidents de la route. Elles peuvent aussi résulter d'un coup de fusil ou d'un corps étranger traumatisant.

I-2) Signes cliniques [36, 108]

Les paupières sont les premières exposées et les plaies sont de deux principaux types :

- Plaies perpendiculaires au bord palpébral. Il faut avoir à l'esprit qu'une petite coupure laissera, sans traitement chirurgical, une entaille après cicatrisation étant donné l'action et la tension du muscle orbiculaire de l'œil.

- Plaies parallèles au bord palpébral. On trouve souvent un lambeau qu'il est tentant d'exciser mais il est important de se souvenir que le bord palpébral contient des glandes et qu'il correspond à la jonction muco-cutanée. L'excision du lambeau entraîne en général des séquelles comme le trichiasis, qui se développe dans les mois suivants.

Les paupières, la conjonctive sont richement vascularisées donc les saignements sont importants [16].

Les plaies ne sont pas des urgences de premier ordre mais sont souvent associées à des lésions oculaires qui peuvent être pénétrantes ou perforantes.

I-3) Traitement

Il faut traiter les plaies rapidement car les bords s'indurent et s'épaississent ce qui nuit à l'apparence esthétique [81].

I-3-1) Traitement chirurgical

I-3-1-1) Traitement des paupières

Les paupières sont schématiquement une association de deux lamelles : une antérieure ou musculo-cutanée et une postérieure ou conjonctivo-tarsale. Le traumatisme palpébral pouvant affecter chaque lamelle ou les deux ensembles.

La réparation palpébrale, en cas de traumatisme (ou de tumeur), obéit aux règles suivantes [25, 108] :

- La suture doit concerner chaque lamelle : une suture conjonctivo-tarsale (lamelle postérieure), une suture cutanée (lamelle antérieure) ; le muscle orbiculaire ne nécessite pas de suture.
- Ne pas laisser en place de sutures qui peuvent venir froter sur la cornée : point à nœud enfoui pour la lamelle postérieure, et point de bottine pour la lamelle antérieure.
- L'alignement du bord libre doit être parfait.
- La vérification de la place des canthi est obligatoire. Il faut les repositionner lors de toute modification de la sangle horizontale.
- Les points et les canalicules lacrymaux sont respectés et réparés si nécessaire.
- Conserver le maximum de tissus et ne rien sacrifier en urgence (traumatismes).

▪ Plaie palpébrale sans atteinte du bord libre

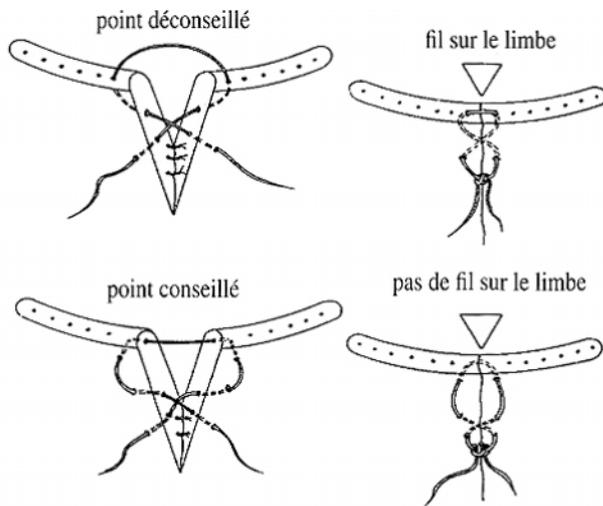
Elle est considérée comme une plaie cutanée classique.

La suture est réalisée avec des points simples et nécessite une aiguille sertie de section triangulaire, en quart de cercle. Il faut veiller à ne pas créer trop de tensions pour ne pas déformer la paupière [108].

▪ Plaie palpébrale avec atteinte du bord libre

Ce type de plaie nécessite une suture des deux lamelles de la paupière.

Le plan conjonctivo-tarsale est suturé avec des points simples ou un surjet, à l'aide d'un fil résorbable (VicrylND 5/0 à 8/0) serti sur une aiguille de section ronde et courbe. Les nœuds sont enfouis dans la plaie [65].



Le bord palpébral est suturé avec la technique du point en lacet de bottine qui permet un bon affrontement et évite que le fil ne repose sur le limbe (figure 26).

Figure 26: Point en lacet de bottine [19]

Le plan musculo-cutané est suturé de la même façon qu'une plaie cutanée classique, à l'aide de points simples avec un fil non résorbable de décimal 5/0 à 6/0 serti sur une aiguille de section triangulaire (figure 27) [36].

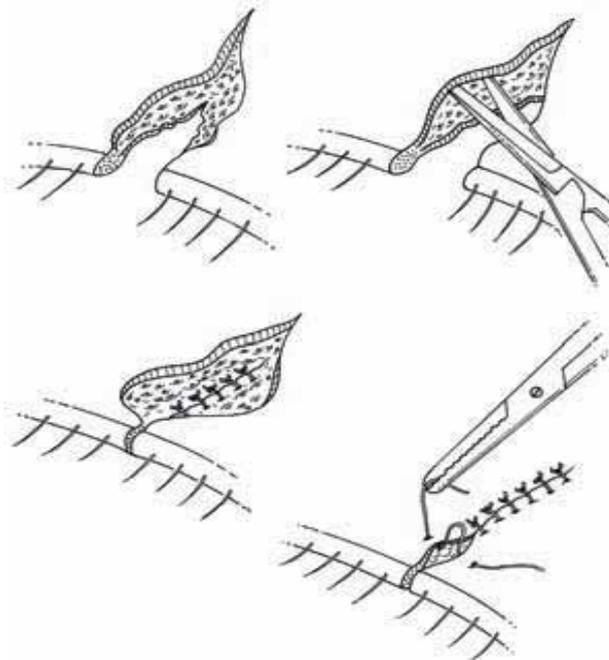


Figure 27: **chirurgical d'une plaie palpébrale** d'après [25] in [36] **Traitement**

- **Plaie palpébrale avec atteinte du bord libre et perte importante de substance** [25]

Lorsque la plaie est longue avec une perte de substance palpébrale, la suture doit être effectuée en deux plans avec dissection de paupières en deux plans. La

dissection du bord palpébral utilise comme point de repère la ligne passant à l'extérieur des orifices des glandes de Meibomius. La séparation des deux plans nécessite une paire de ciseaux fins ou un bistouri. La suture est ensuite faite plan par plan.

Cette technique permet un glissement entre les deux plans et évite un froncement du bord palpébral (figure 28).

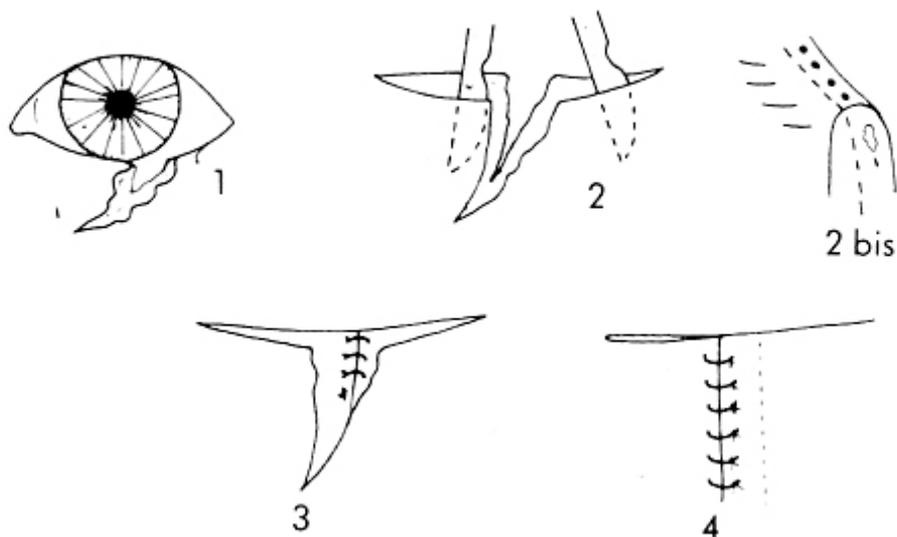


Figure 28 : Blessure avec atteinte du bord palpébral et perte de substance
d'après [92]

Si la perte de substance est trop importante on peut pratiquer des lambeaux de glissement ou de rotation. Cette technique de lambeau de peau permet une réparation sans tension, mais est surtout esthétique et nécessite des compétences et des connaissances accrues en chirurgie oculaire [36].

▪ **Plaie palpébrale avec atteinte des canalicules lacrymaux**

Une plaie palpébrale avec rupture des canalicules lacrymaux nécessite une reconstruction et la pose d'une sonde pour garantir l'évacuation des larmes [25, 65, 112].

Technique de reconstruction d'un canal lacrymal sectionné :

-Une sonde spiralée droite (dans le sens des aiguilles d'une montre) est passée par le point lacrymal supérieur et sort par le canalicule inférieur dans les tissus lacérés (2-figure 29).

- Une suture en monofilament est nouée au bout de la sonde, qui porte un petit crochet à cet effet. La sonde est retournée en sens contraire et la double suture est tirée par le canalicule supérieur (3-figure 29).

- On libère la suture de la sonde. La sonde spiralée gauche qui se trouve à l'autre extrémité de l'instrument et qui tourne dans l'autre sens, est passée par le point lacrymal inférieur et la suture double y est tirée en retirant la sonde (4-figure 29).

- L'extrémité d'un cathéter en téflon (Moria 0,6 mm Ø) charge l'anse d'un monofilament, qui ressort par le point lacrymal supérieur (5-figure 29).

- Ensuite, le monofilament guide le cathéter par le système canaliculaire. Après suture du canal ou de la région péricanaliculaire et de la peau, le cathéter est suturé en place (6-figure 29).

Le monofilament peut également être laissé à l'intérieur et noué en l'enfouissant dans le cathéter.

Il ne semble pas utile d'entailler le cathéter pour permettre l'évacuation des larmes (25).

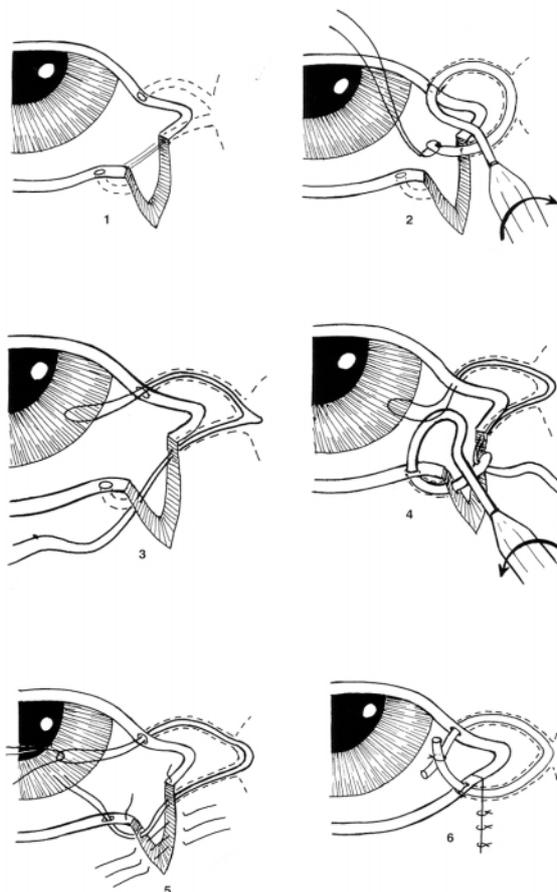


Figure 29 : Reconstruction d'un canal lacrymal sectionné [25]

I-3-1-2) Traitement de la conjonctive [d'après 81]

Les plaies superficielles et courtes ne nécessitent pas de suture et cicatrisent en quelques jours.

Les plaies de plus de 5 mm nécessitent une suture. On utilise un fil résorbable serti sur une aiguille de section ronde et courbe (VicrylND 6/0 ou 7/0). On procède à un surjet et les chefs sont enfouis.

I-3-1-3) Traitement de la membrane nictitante [108]

Lors de plaie de la membrane nictitante intéressant un petit lambeau, une simple résection sous anesthésie locale suffit.

Lorsque la plaie est perpendiculaire au bord libre, il convient de ne pas parer par résection, mais de réparer par suture (point de bottine).

En revanche, il est absolument interdit, dans tous les cas, d'amputer définitivement un œil de sa membrane nictitante. Les répercussions seraient trop graves pour la cornée.

La chirurgie doit réparer avec des micro-sutures cette membrane nictitante. Des greffes de muqueuse labiale peuvent aider lors d'infraction géante, mais uniquement dans les cas de blessures fraîches (dans les 24 heures) : une greffe sur des moignons anciens est à déconseiller. Chez le chat, un abcès de la membrane nictitante par morsure n'est pas rare (faire alors un débridement d'abcès).

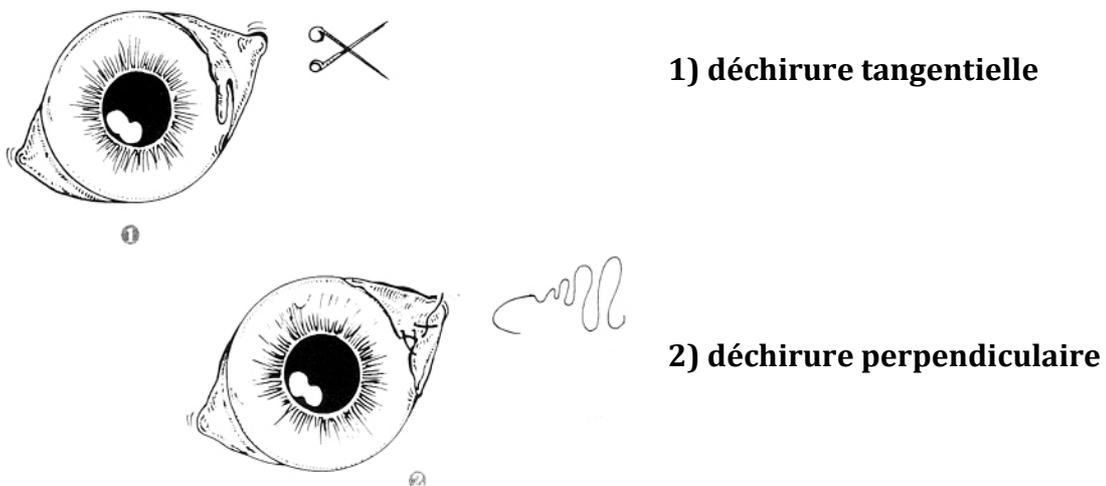


Figure 30 : Chirurgie réparatrice des traumatismes de la membrane nictitante [108]

I-3-2) Traitement médical [36, 81, 92]

Quelque soit le type de plaie et la durée écoulée entre le traumatisme et la consultation, il convient, dès l'admission de l'animal :

- de mettre en place par voie systémique une antibiothérapie à large spectre qui présente une bonne diffusion cutanée (par exemple, amoxicilline + acide clavulanique, 12,5 mg/kg, deux fois par jour, ou gentamicine, 4 à 8 mg/kg/j);
- d'appliquer un anesthésique local sur le globe oculaire, voire de réaliser une anesthésie locorégionale ou générale si la douleur provoque chez l'animal un prurit en région oculaire ;
- de nettoyer soigneusement la plaie avec du sérum physiologique salé et d'appliquer un collyre antibiotique ;
- de mettre en place dès que possible une protection de la plaie à l'aide d'un collier carcan.

Les **soins postopératoires** consistent à :

- administrer un antibiotique en collyre ou en pommade (de type chloramphénicol, tobramycine, gentamicine), trois ou quatre fois par jour, pendant dix jours ;
- mettre en place des mesures d'hygiène : port d'une collerette pendant au moins dix jours, humidification de l'œil grâce à des larmes artificielles (trois ou quatre fois par jour), protection des structures oculaires vis-à-vis de l'environnement (poussière, corps étrangers divers, luminosité...).

Un contrôle est réalisé sept à huit jours après l'intervention afin de vérifier qu'aucune complication n'apparaît. Les points sont retirés dix à quatorze jours après l'intervention en cas de traitement chirurgical immédiat, et deux à trois semaines plus tard, si le traitement a été différé.

I-4) Pronostic [36, 92]

Le pronostic est généralement bon pour les plaies palpébrales, à condition que celles-ci soient traitées précocement (dans les vingt-quatre premières heures), avant qu'un bourgeonnement anarchique ne se mette en place. Si la prise en charge est tardive ou incorrecte, le pronostic visuel à long terme peut être mis en cause.

II) HEMORRAGIE SOUS-CONJONCTIVALE

L'hémorragie sous-conjonctivale est une accumulation de sang au niveau de la conjonctive bulbaire et/ou palpébrale.

L'hémorragie sous-conjonctivale est fréquente et souvent d'aspect spectaculaire mais en général sans grande conséquence.

II-1) Etiologie [6, 9, 81]

▪ Traumatismes

Les traumatismes directs représentent la cause la plus fréquente. En effet, la conjonctive est richement vascularisée et donc prompte aux saignements.

De plus l'élévation de la pression intra-vasculaire au niveau de la tête, lors de chocs ou de strangulation, peut entraîner une hémorragie sous-conjonctivale.

▪ Perturbations des phénomènes de la coagulation sanguine

Ces perturbations peuvent résulter :

- D'une intoxication par les anticoagulants ;
- D'une infection (leptospirose...);
- D'une affection auto-immune (anémie hémolytique auto-immune...);
- D'un processus tumoral.

▪ Vascularites

Les vascularites peuvent être d'origine infectieuse ou résulter d'affections à médiation immune ou tumorale.

II-2) Signes cliniques [65, 81]

L'hémorragie sous-conjonctivale se manifeste par la présence de sang en quantité variable allant de la forme de pétéchies à une hémorragie en nappe avec une légère élévation de la conjonctive. Dans les cas sévères, cette élévation conjonctivale peut être importante. En fonction du temps, l'hémorragie revêt une coloration variable, allant du rouge vif en phase aiguë, au bleu-vert en phase de résorption. L'hémorragie peut être uni- ou bilatérale.

Dans le cas d'une hémorragie rétrobulbaire qui s'étend en région rostrale, on note les signes de l'exophtalmie avec déplacement antérieur du globe oculaire, diminution de la possibilité de rétropulsion bulbaire et prolapsus de la membrane nictitante.

II-3) Diagnostic [65,81]

L'hémorragie sous-conjonctivale pouvant résulter d'un traumatisme ou d'une affection systémique, il est important d'examiner les deux yeux ainsi que : - la tête avec des signes prouvant une origine traumatique,

- faire un examen général approfondi de l'animal dans le cas d'une affection systémique.

Si les signes de traumatisme ne sont pas évidents et que le propriétaire de l'animal n'en a pas été témoin, il est préférable de rechercher une autre étiologie et de ne considérer le traumatisme que comme un diagnostic d'exclusion.

II-4) Traitement [9, 65, 92]

▪ Traitement symptomatique

On cherche à favoriser la vasoconstriction locale, soit en déposant des compresses froides les premières heures, soit en administrant quelques gouttes d'adrénaline à 0,1 ou 1%.

On peut également administrer par voie générale un antihémorragique tel que la vitamine K1.

Par la suite on peut essayer de favoriser la résorption du caillot en déposant des compresses chaudes.

▪ Traitement spécifique

Il s'agit de faire un traitement étiologique.

Lorsqu'il s'agit d'un traumatisme intéressant les paupières et la conjonctive, les moyens de défense naturelle de l'œil peuvent être déstabilisés et une conjonctivite bactérienne secondaire peut se développer et nécessiter un traitement antibiotique [81].

II-5) Pronostic [9]

Lors de simple traumatisme, le pronostic est bon et le caillot peut se résorber seul en 5 à 10 jours. Il faut toujours prendre au sérieux une hémorragie sous-conjonctivale dans le sens qu'elle peut résulter d'une atteinte sous-jacente plus grave.

C) URGENCES CONCERNANT LA CORNEE ET LA SCLERE

I) BRULURES CORNEENNES

Les brûlures cornéennes sont de nature chimique ou thermique. Ce sont des urgences absolues en raison des séquelles graves qu'elles peuvent entraîner.

I-1) Etiologie et pathogénie [6, 25, 57, 81]

Brûlures chimiques

- ***Acides***

Les acides sont responsables de lésions de la surface oculaire. Ils précipitent et dénaturent les protéines de l'épithélium cornéen, qui prend un aspect nécrotique blanchâtre sur un stroma sous-jacent clair. Cette barrière de protéines épithéliales empêche une pénétration plus profonde de l'acide. Cependant, certains acides forts (*tableau V*) [57], tel que l'acide fluorhydrique qui a un petit poids moléculaire, infiltreront le stroma et sont responsables d'une opacification cornéenne et d'une hypertonie oculaire.

Tableau V : Acides responsables de brûlures oculaires [57]

Acides	Caractéristiques
Acide sulfurique	Vitriol, acide des batteries ; dégage de la chaleur après réaction avec les larmes et provoque une brûlure thermique, souvent dans le cadre d'une explosion, avec contusion oculaire associée.
Acide acétique	Vinaigres, produits industriels.
Acide chlorhydrique	Eau des piscines, souvent faible concentration.
Acide fluorhydrique	Solvant de la rouille, gravure sur verre, production de silicone, très agressif.
Acide sulfureux	Gaz réfrigérants, utilisé comme décolorant et désinfectant, soluble dans eau et graisses, très pénétrant.
Nitrate d'argent	Pour des concentrations élevées.

- ***Bases***

Les brûlures par bases sont fréquentes et sévères (*tableau VI*) [57]. Elles sont responsables de lésions du stroma et de l'endothélium cornéens, de l'iris, du corps ciliaire et du cristallin.

Les bases pénètrent rapidement et provoquent les réactions suivantes :

- une saponification des acides gras des membranes cellulaires qui aboutit à la mort des cellules épithéliales et facilite la pénétration du produit ;
- une hydratation des glycosaminoglycanes extracellulaires du stroma cornéen qui se traduit par une perte de la transparence cornéenne ;
- une hydratation, un épaissement et un raccourcissement des fibrilles de collagène qui provoquent un dysfonctionnement du trabéculum et une hypertonie oculaire ;
- une libération de prostaglandines ;
- une altération du corps ciliaire et une diminution de la sécrétion d'ascorbate et de sa concentration dans l'humeur aqueuse qui retardent la réparation stromale.

Enfin, une atrophie du globe est à craindre lorsque le pH de l'humeur aqueuse reste supérieur à 11,5 de façon prolongée.

Tableau VI : Bases responsables de brûlures oculaires [57]

Bases	Caractéristiques
Ammoniaque (NH₃)	Brûlures fréquentes, détergents ménagers, agents fertilisants
Soude caustique (NaOH)	Lessives, nettoyeurs à sec
KOH	Potasse, engrais
Hydroxyde de Mg	Feux d'artifice, provoque brûlure thermique associée
Ca(OH)₂	Chaux, ciment, forme des particules qui se logent sous la paupière supérieure, fréquent, brûlure peu sévère, pénétration intraoculaire limitée.
Eau de javel (hypochlorite de sodium)	Lésions habituellement superficielles

Les brûlures chimiques de la cornée sont des atteintes potentiellement très graves, causes fréquentes de cécité.

Il faut ainsi distinguer les brûlures par base (soude, ammoniaque, potasse, chaux, ciment, hydroxyde de magnésium, eau de Javel) qui ont une action

caustique infiltrante et prolongée, et les brûlures par anhydrides organiques qui pénètrent la cornée comme les bases, des brûlures par les acides minéraux (sulfurique, sulfureux, chlorhydrique, nitrique) et organiques (fluorique, trichloracétique, pentoxique) qui ont une action caustique plus brève et moins diffusante (coagulation immédiate des cellules épithéliales).

Il est possible d'utiliser la section pH d'une bandelette urinaire pour confirmer l'hypothèse d'une brûlure par produit chimique (pH normal des sécrétions du cul-de-sac conjonctival : 7,3 à 7,7).

Brûlures thermiques

Les brûlures thermiques de la cornée peuvent être dues soit à l'exposition à une flamme ou une source de chaleur, soit à un contact direct avec un corps chaud ou un liquide bouillant. Ces brûlures sont associées à des brûlures de la face.

I-2) Signes cliniques [93]

L'action des bases, des acides et de la chaleur détruit tout d'abord l'épithélium superficiel de la cornée et de la conjonctive. Pour des concentrations élevées de produits chimiques, les tissus situés plus en profondeur ont également tendance à se nécroser.



Figure 31 : Brûlure cornéenne d'origine chimique chez un chien. La vascularisation importante, l'œdème et les dépôts cellulaires témoignent d'une inflammation cornéenne. D'après[28]

Brûlures chimiques

▪ ***Signes fonctionnels***

La symptomatologie est souvent bruyante et peut associer un blépharospasme, une photophobie, un larmoiement, une rougeur, une douleur oculaire et une baisse de l'acuité visuelle [57].

▪ ***Examen clinique***

À la **phase aiguë** (première semaine), les brûlures caustiques de la cornée donnent des ulcérations épithéliales cornéennes et conjonctivales allant jusqu'à la

destruction totale de l'épithélium. Ceci peut s'accompagner d'une perte des cellules caliciformes conjonctivales.

Une hyperhémie conjonctivale, un chémosis, des hémorragies sous-conjonctivales sont fréquents avec les acides.

En cas de brûlures par les bases, la rougeur oculaire est signe d'une brûlure peu grave. Lorsque le produit caustique a pénétré dans l'épaisseur du tissu, on retrouve un œdème cornéen et une nécrose ischémique du limbe et de la conjonctive, de l'iris (atrophie irienne) et du corps ciliaire (hypotonie).

Une atteinte très profonde peut entraîner une uvéite antérieure et la formation d'une cataracte. Les brûlures peuvent entraîner une hypertonie par obstacle à la filtration au niveau du trabéculum et une augmentation de la pression veineuse épisclérale. L'atteinte du stroma cornéen par le produit caustique mène à une opacification qui peut être très rapide, d'intensité variable depuis le simple haze (voile blanchâtre) jusqu'à l'aspect de cornée porcelaine. L'infiltrat inflammatoire du stroma cornéen participe à l'opacification cornéenne. De plus l'afflux de polynucléaires neutrophiles aggravent la destruction stromale de la cornée par leur action protéolytique intense et renforcent la lyse cornéenne (kératomalacie induite par la libération de métalloprotéinases par les cellules lésées et les polynucléaires neutrophiles).

À la **phase précoce** (entre 1 et 3 semaines), on observe une réépithélialisation de la cornée et de la conjonctive souvent associée à une néovascularisation et un infiltrat inflammatoire stromal. Les cicatrices cornéennes (taies) se forment progressivement. La destruction de l'endothélium cornéen entraîne la pérennisation de l'œdème cornéen, mais aussi la formation de membranes rétrocornéennes. La néovascularisation cornéenne progresse vers la formation de pannus néovasculaires. L'insuffisance limbique liée à l'ischémie limbique entraîne des ulcérations cornéennes chroniques ou récidivantes.

À la **phase cicatricielle** (après 3 semaines), les brûlures caustiques peuvent entraîner des ulcérations chroniques allant jusqu'à la perforation. Une opacification cornéenne et un pannus néovasculaire recouvrant progressivement la cornée, un déficit lacrymal aqueux et mucinique, un amincissement stromal, un astigmatisme irrégulier, une kératinisation de la surface oculaire, une fibrose conjonctivale et la formation de symblépharons, un entropion, un ectropion, une sténose des voies lacrymales, un trichiasis, une cataracte, un glaucome, la formation de synéchies antérieures périphériques, une hypotonie et une atrophie du globe peuvent également être rencontrés.

Tableau VII : Signes cliniques observés au décours d'une brûlure oculaire [57]

Localisation	Signes cliniques
Paupières	Brûlure palpébrale, entropion, ptosis, malposition des cils.
Conjonctive	Chémosis, ischémie, nécrose, symblépharon, destruction des cellules à mucus.
Cornée	Kératite ponctuée superficielle, ulcérations épithéliales récidivantes, ulcère stromal, amincissement cornéen, perforation cornéenne, opacité stromale, néovascularisation cornéenne, anesthésie cornéenne.
Chambre antérieure	Inflammation, hypopion.
Cristallin	Cataracte
Globe	Hypertonie, hypotonie oculaire

Brûlures thermiques

Les lésions engendrées par les brûlures thermiques dépendent de la température de l'agent, du temps de contact avec la cornée, de la zone touchée et de la capacité du matériau à retenir la chaleur.

Dans les brûlures par contact, l'atteinte est le plus souvent limitée à l'épithélium cornéen.

La séquelle la plus fréquente est la formation d'un symblépharon inférieur.

Les brûlures thermiques donnent au stade aigu des ulcérations ou une désépithélialisation complète de la cornée. Ces ulcérations peuvent intéresser la conjonctive bulbaire et tarsale. Les brûlures sévères entraînent une opacification du stroma cornéen. Lorsque la brûlure atteint la cornée périphérique et le limbe, elle peut entraîner une destruction du limbe et une insuffisance limbique. L'insuffisance limbique se manifestera secondairement par des ulcérations récidivantes, une néovascularisation superficielle puis profonde, une opacification de l'épithélium cornéen puis du stroma cornéen. L'atteinte conjonctivale et palpébrale est source de symblépharons, d'ectropion, de trichiasis.

Les brûlures graves peuvent entraîner une cataracte, une hypotonie, un glaucome.

Insuffisance limbique

Le syndrome d'insuffisance en cellules souches limbiques se caractérise par l'envahissement de la surface cornéenne par un épithélium ayant une

différenciation conjonctivale, caractérisée par la présence de cellules caliciformes au sein de l'épithélium limbique et cornéen. Il se manifeste cliniquement par une opacification et une néovascularisation de l'épithélium cornéen associées à des troubles de la cicatrisation épithéliale (défects épithéliaux chroniques ou récurrents), des ulcérations épithéliales étendues pouvant conduire à la perforation.

La symptomatologie fonctionnelle est aspécifique : douleurs, baisse de la vision, photophobie, larmoiement. Lorsqu'elle est constituée, l'insuffisance limbique entraîne un handicap fonctionnel majeur. La vision chute.

Le diagnostic positif repose sur l'étude cytologique des empreintes cornéennes. La présence de cellules caliciformes au sein de l'épithélium cornéen est pathognomonique du syndrome d'insuffisance en cellules souches limbiques. Ce signe n'est pas constant car le matériel cellulaire recueilli par les empreintes cornéennes est souvent pauvre.

Un résultat négatif ne peut éliminer le diagnostic.

I-3) Traitement [25, 58, 85, 93, 99]

Le traitement consiste à :

- Rincer abondamment la cornée à l'aide de sérum physiologique. Le lavage abondant de la surface oculaire et des voies lacrymales doit précéder l'examen clinique.

Les travaux de Schrage [Schrage *et al.* 1993] [58] ont montré qu'une solution de lactate de Ringer ou une solution physiologique équilibrée (BSS) souvent utilisée en chirurgie ophtalmique est bien adaptée au milieu du stroma cornéen du point de vue électrolytique.

Il ne faut surtout pas laver avec une solution de pH opposé qui ne ferait qu'aggraver les lésions.

- Utiliser un mydriatique cycloplégique (atropine à 1%) toutes les deux heures pendant 24 heures afin de lutter contre le spasme douloureux du muscle ciliaire et pour son effet mydriatique en raison du risque d'uvéite antérieure. Il faut ensuite en espacer l'instillation toutes les 12 heures pendant 24 à 48 heures pour ne pas aggraver la sécheresse oculaire.

- Utiliser un antibiotique à large spectre localement pour prévenir les infections cornéennes.

- Appliquer un substitut de larmes sur la cornée toutes les deux heures pour éviter la sécheresse oculaire.

Dans le cas de brûlures chimiques légères des I^{er} et II^{ème} stades, il suffit souvent d'effectuer toutes les heures un lavage avec la solution de lactate de Ringer et d'instiller une combinaison de corticostéroïde et d'antibiotique. On peut appliquer en outre de l'ascorbate de sodium à 10% (Braun, Melsunger). En cas de forte chémosis et d'ischémie circonscrite, on doit exciser le tissu ischémique, le plus souvent localisé sur le limbe [Peridektomie, Reim et al. 1982] [99].

- Lors de brûlure par une base, un collyre anti-collagénase (N-acétylcystéine) permet de lutter contre le risque de kératomalacie induit par relargage tissulaire des métalloprotéinases et les corticoïdes par voie générale (lors d'iritis associée) sont fortement conseillés.
- Un anesthésique local pourra également être préconisé pendant 2 jours maximum, lors de douleurs suraiguës ; son utilisation prolongée est dangereuse pour la cornée.
- En raison de la probabilité d'ingestion de produit chimique par l'animal, un pansement gastrique (phosphate d'alumine) peut être administré trois fois par jours pendant huit jours.

Le lavage immédiat à l'eau par le propriétaire est le meilleur traitement et constitue le geste le plus important des premiers secours.

I-4) Pronostic

Les brûlures caustiques de la cornée peuvent être classées en quatre grades pronostiques suivant la classification de Ropper-Hall (*Tableau VIII*).

La classification de Ropper-Hall est basée sur l'étendue de l'ischémie limbique.

Tableau VIII : Classification de Hughes modifiée par Ropper Hall. [57]

Grade I	Atteinte épithéliale, absence d'opacité cornéenne, absence d'ischémie limbique	Excellent pronostic
Grade II	Cornée modérément trouble, détails de l'iris analysables, ischémie limbique inférieure à 120°	Bon pronostic
Grade III	Cornée trouble, détails de l'iris non analysables, ischémie limbique entre 120° et 180°	Pronostic réservé
Grade IV	Cornée opaque empêchant la visualisation de l'iris et de la pupille, ischémie limbique supérieure à 180°, nécrose de la conjonctive bulbaire ou de la sclère	Mauvais pronostic

Globalement, le pronostic est bon pour les grades I et II, qui guérissent en quelques jours et sans séquelles, et mauvais pour les grades III et IV.

Les facteurs cliniques de mauvais pronostic d'une brûlure caustique sont l'ischémie limbique et conjonctivale ou sclérale, l'étendue de la zone brûlée, l'anesthésie cornéenne, les signes de pénétration du produit caustique dans la chambre antérieure (œdème cornéen, hypotonie, cataracte) et le degré d'opacification cornéenne.

En cas de brûlure chimique grave, l'incidence des complications intraoculaires est élevée.

II) CORPS ETRANGERS CORNEENS

II-1) Etiologie [81, 92]

Les corps étrangers cornéens les plus souvent rencontrés ont une origine végétale. Il s'agit d'épillets, de pollen, d'échardes, de fragments de feuille, d'écorce épousant le plus souvent la forme de la cornée.

Il peut également s'agir de poils, d'insectes, de coquillages microscopiques, de fragments de plumes ou encore de sable, de verre, de corps métalliques...

II-2) Signes cliniques et diagnostiques [25, 91]

Tout corps étranger à la surface de l'œil ou dans les culs-de-sac conjonctivaux est générateur d'irritation et entraîne une inflammation voire une plaie cornéenne. Lors de plaies, le stroma devient rapidement œdémateux par imbibition des glycosaminoglycanes par l'eau du film lacrymal. Les cellules inflammatoires apportées par le film lacrymal agissent sur les kératocytes induisant la sécrétion de protéases, surtout des collagénases qui éliminent le collagène altéré et assurent la détersion de la plaie. La reconstruction stromale se fait par néoformation de collagène et d'un développement de vaisseaux lors de plaies profondes.

La localisation et la profondeur de la pénétration sont fonction de la taille, de la forme et de l'énergie cinétique du corps étranger.

Les signes cliniques rencontrés sont ceux d'une douleur et d'une irritation oculaire, en général unilatérale.

On pourra mettre en évidence un blépharospasme, un épiphora, une rougeur oculaire (hyperhémie conjonctivale) et une procidence de la membrane nictitante.

Au niveau cornéen ces corps étrangers sont responsables de l'apparition d'un œdème et d'une néovascularisation. Lorsqu'ils sont proches du limbe, la réaction inflammatoire est précoce et importante. Dans le cas des corps étrangers adhérents à la cornée il y a un effet de ventouse qui détermine une nécrose sous-jacente par impossibilité d'absorption de nutriments et d'oxygénation. Cette nécrose s'accompagne rapidement d'une inflammation et d'un ulcère. S'ils sont anciens, ils peuvent être responsables d'abcès cornéens, ou d'infection plus grave.

Le diagnostic se fera grâce au test à la fluorescéine qui permet la localisation. Un halo verdâtre se forme autour du corps étranger.

II-3) Traitement [3, 53, 103]

V-3-1) Corps étrangers superficiels

Une anesthésie locale est nécessaire pour ne pas être gêné par le blépharospasme, et éventuellement une anesthésie générale si l'animal n'est pas coopérant.

Un lavage sous pression est fait avec du NaCl isotonique dans une seringue de 2 ml montée d'une canule de Charleux, d'une canule lacrymale ou d'une aiguille 0,8*25 en dirigeant le jet vers une extrémité du corps étranger.

- S'il se décolle, il ne reste plus qu'à le récupérer dans le cul-de-sac conjonctival.
- S'il ne se décolle pas il faudra alors le détacher avec une aiguille 0,5*16 montée sur une seringue à insuline biseau tourné vers la surface épithéliale (on pourra tordre l'aiguille à 45° ou 90° pour faciliter l'accès).

Ensuite un traitement médical d'une plaie simple superficielle est mis en place localement. Lorsqu'il y a un risque infectieux plus important des antibiotiques sont administrés par voie générale. S'il y a une uvéite associée, mettre en place un traitement adéquat.

V-3-2) Corps étrangers profonds [53]

Le retrait se fait sous anesthésie générale.

Il faut diriger l'aiguille 0,5*16 le long du contour du corps étranger, parallèlement au grand axe du corps étranger, biseau tourné vers lui. Par un mouvement de bascule il est enlevé du stroma par grattage.

Lorsque l'implantation est très profonde on peut utiliser une lame pour faire une incision le long de l'axe du corps étranger en faisant attention à ne pas perforer la cornée.

Dans certains cas il est aussi possible d'attraper le corps étranger à l'aide de deux canules ou deux aiguilles dont les extrémités sont recourbées. La plaie est ensuite bien rincée et l'on met en place le traitement médical d'une plaie profonde.

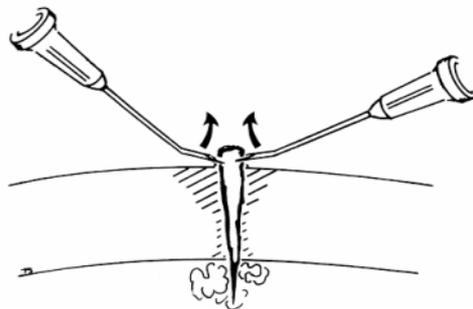


Figure 32 : Extraction d'un corps étranger intracornéen [112]

III) PLAIES ET ULCERES CORNEENS

Les ulcères cornéens sont parmi les urgences les plus fréquentes en ophtalmologie. Les plaies comme les ulcères peuvent être ou non perforants [25].

III-1) Plaies et ulcères non perforants

III-1-1) Etiologie

Tout traumatisme, frottement anormal ou certaines infections peuvent engendrer une lésion cornéenne [98].

Tableau IX : Tableau étiologique des ulcères cornéens [59]

Anomalies cornéennes	Dystrophie endothéliale
Neurotrophique	Paralysie du nerf trijumeau
Anomalies du globe	Exophtalmie Buphtalmie
Infections	Herpès virus (chat) Complication d'ulcère avec <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Anomalies lacrymales	Kératoconjonctivite sèche Déficit lacrymal en mucine
Anomalies palpébrales	Entropion Distichiasis Trichiasis Cil ectopique Masse palpébrale Paralysie du nerf facial
Traumatisme oculaire	Corps étranger pénétrant Corps étranger dans le cul de sac conjonctival Brûlure chimique
Immunitaire	Kératite ulcérateive ponctiforme du teckel

III-1-2) Signes cliniques [65, 81]

Les raisons les plus fréquentes de la présentation d'une plaie ou d'un ulcère cornéen sont les signes de douleurs oculaires.

La douleur est plus importante lors d'ulcères superficiels ou d'érosions que lors d'ulcères plus profonds. En effet les nerfs ciliaires intracornéens présentent une densité de fibres sensibles plus importante dans l'épithélium et le stroma antérieur.

On trouve ainsi en général un blépharospasme, un épiphora, une photophobie et parfois un myosis.

Lors d'ulcère septique, on observe en général un écoulement mucopurulent.

A l'examen rapproché, la cornée est irrégulière et présente des degrés variables d'opacification dus à l'œdème et/ou à l'infiltration leucocytaire.

L'état inflammatoire de la cornée se traduit par une néovascularisation qui est stimulée par les ulcères septiques atteignant le stroma. Les érosions épithéliales mettent beaucoup plus de temps avant d'engendrer une réponse vasculaire.

III-1-3) Diagnostic [25, 65, 81]

Si l'on veut effectuer un prélèvement destiné à la bactériologie ou à la virologie ou encore un test de Schirmer, il faut le faire avant toute instillation de collyre ou de colorant.

Le diagnostic est assuré par l'instillation d'une goutte de fluorescéine sur la cornée. La lésion après rinçage, reste colorée en vert. Si un œdème important entoure la lésion, la fluorescéine diffuse entre les lames du stroma.

Les ulcères étant plus ou moins profonds, la fluorescéine permet également d'en apprécier la profondeur.

Dans le cas d'un ulcère cornéen atteignant la membrane de Descemet, celle-ci peut faire saillie rostralement sous l'effet de la pression intra-oculaire, on parle de descémétocèle. Il s'agit d'une rupture imminente du globe oculaire. La membrane de Descemet étant lipophile, celle-ci ne fixe pas là fluorescéine [113].

Tableau X : Ulcères cornéens et colorants [25]

	fluoresceïne	aspect
irritation mécanique	⊕ plus ou moins marqué selon les lésions	
traumatisme	⊕ intense à l'endroit du trauma	
ulcère superficiel	⊕ diffusion large sous l'épithélium	
ulcère profond	⊕ à l'endroit de la lésion	
ulcère descémétocèle	⊕ en bordure de la descemetocèle, centre transparent	
brûlure par bases, acides	fluoresceïne ⊕ en nappe, zone nictitante protégée	
K.C.S.	⊕ discret	centre cornée
lagophtalmie, kératite d'exposition	fluo ⊕ ou ⊖	centre cornée
ulcère herpétique du chat	fluo ⊕	ulcère particulier, dendritique, en carte géographique

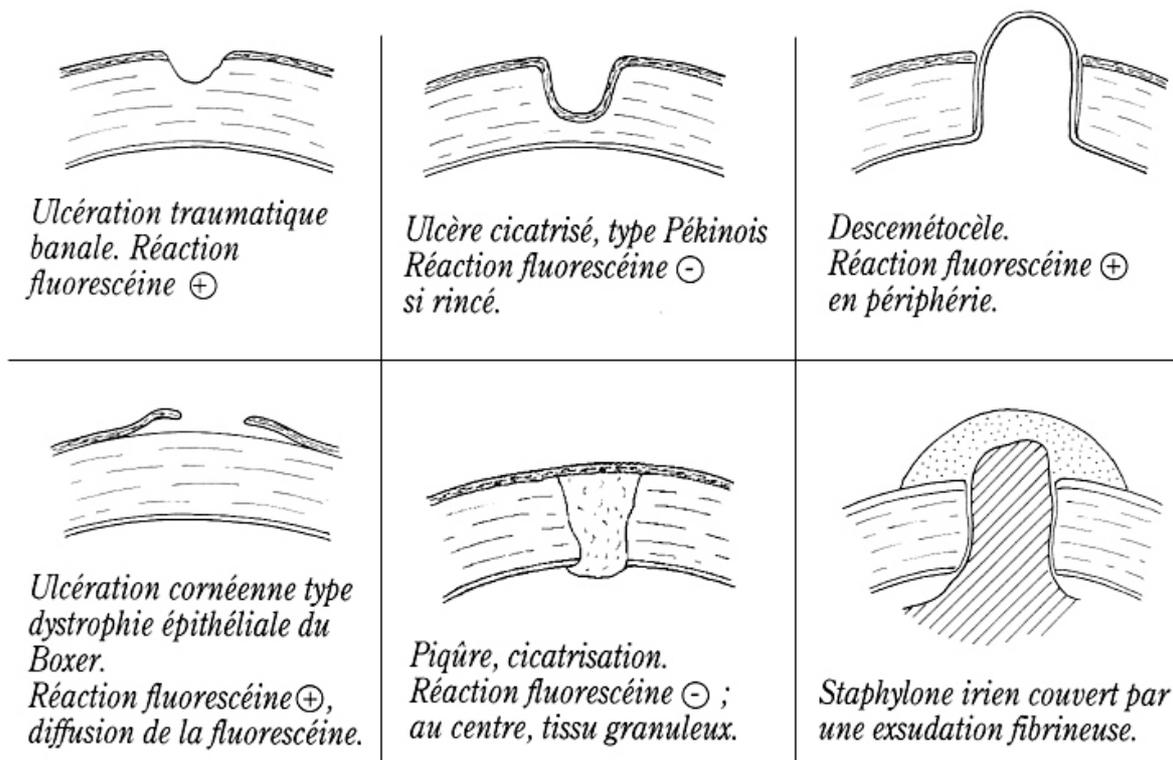


Figure 33 : Ulcères cornéens et fluorescéine [25]

Les aspects cliniques associés aux examens complémentaires permettent d'orienter le diagnostic [65] :

- Un ulcère à bords mal délimités avec aspect glaireux et œdémateux du stroma (kératomalacie) fera penser à un ulcère à collagénases.
- Un ulcère en forme de carte de géographie peut caractériser un ulcère herpétique chez le chat.
- Un ulcère à bords décollés peut faire penser à un ulcère superficiel du boxer.
- Une lésion centrale de forme allongée ou en forme de croissant pourra être due à une lagophtalmie ou une kératoconjunctivite sèche.
- Une lésion située près du limbe supérieur amènera à chercher un distichiasis ou un cil ectopique.
- Une lésion cornéenne temporale peut être causée par un entropion.
- Une lésion située en partie nasale pourra être associée aussi à un entropion ou à un corps étranger logé derrière la membrane nictitante.

III-1-4) Traitement [25, 65, 81]

Tous les ulcères cornéens peuvent évoluer rapidement et par là doivent être suivis régulièrement, voire une hospitalisation pour les sujets à risques élevés tels que les races brachycéphales peut être nécessaire.

La plupart des ulcères guérissent en 3 à 5 jours lorsqu'il n'y a pas de complication ou d'élément empêchant la cicatrisation (infection, cause mécanique persistante, cause immunologique ou métabolique persistantes).

III-1-4-1) Traitement médical

- **Analgésie** : Pour lutter contre la douleur, surtout lors d'ulcères superficiels, on utilise de l'atropine à 1% sous forme de collyre, l'atropine diminuant les spasmes du réflexe ciliaire. L'administration du collyre se fait 3 fois par jour puis 1 fois par jour après 48 heures jusqu'à la disparition des manifestations douloureuses.

- **Antibiothérapie** : Du fait de la perte d'intégrité de la barrière épithéliale, des infections bactériennes par la flore commensale sont possibles. Lors de traitement préventif on utilise des antibiotiques à large spectre (chloramphénicol, tétracyclines, association polymyxine-néomycine). Lors d'une infection à *Pseudomonas* on utilise préférentiellement l'association polymyxine-néomycine, la gentamicine ou la tobramycine. L'application locale se fait 4 à 6 fois par jour.

- **Antiviraux** : Les infections de nature virale nécessitent des antiviraux (acyclovir, idoxuridine, trifluridine). Les ulcères viraux sont exceptionnels chez le chien mais fréquents chez le chat et sont dus en général à des herpès virus.

- **Anti-inflammatoire non stéroïdien** : par voie locale peut-être utile afin de limiter une réaction cicatricielle excessive (granulome) qui fait perdre à la cornée sa transparence [6].

Les anti-inflammatoires stéroïdiens sont contre-indiqués car limitent les phénomènes de cicatrisation. En effet ils réduisent l'activité des fibroblastes, inhibent la formation du collagène et retardent la régénération de l'épithélium. Ils sont toutefois utilisés lors d'affections dysimmunitaires spécifiques entraînant des ulcères épithéliaux telles que la kératite ponctuée du Teckel à poils longs et la kératite superficielle du Berger Allemand. Les corticoïdes sont également utilisés par voie générale lors d'uvéite associée à une plaie cornéenne.

- **Cas particulier des ulcères à collagénases** : Les collagénases sont des enzymes protéolytiques libérées par des bactéries (*Pseudomonas* notamment), des cellules inflammatoires (collagénases leucocytaires), par des cellules en

souffrance. Le stroma est rapidement détruit et prend un aspect glaireux, le risque de rupture cornéenne est alors élevé.

On instille alors localement du N-acétyl-cystéine à raison d'une goutte tous les quarts d'heure pendant une heure puis une goutte par heure pendant 24 heures. Les corticoïdes sont formellement contre-indiqués.

- **Protection de la cornée :**

Elle est assurée grâce à :

- Un substitut de larmes protecteur qui améliore le confort oculaire et peut suppléer une déficience lacrymale.
- Un traitement chirurgical (tarsorrhaphie – cf. Chapitre A-III-5-2 -, blépharorrhaphie) peut être indiqué pour assurer la protection des lésions mais empêche toute surveillance post-opératoire.
- La pose de lentille de contact. Il existe des lentilles de collagène résorbables (Lentille Vet ShieldND, OpticorND) et des lentilles-pansements souples, hydrophiles, non résorbables (lentilles i-protexND). Ces lentilles protègent la cornée et favorisent la cicatrisation.

- **Collerette**

Si l'animal présente une gêne ou une douleur l'amenant à se gratter, il faudra lui faire porter une collerette pour éviter l'automutilation.

III-1-4-2) Traitement chirurgical des plaies et ulcères superficiels

- La **cautérisation** des ulcères superficiels a pour but de permettre une réaction inflammatoire qui amènera des éléments de réparation. Elle s'effectue dans les cas d'ulcères mal traités ou anciens, dont la réparation est lente.

Divers moyens sont possibles : phénol, chaleur, teinture d'iode pure, acide trichloracétique à 30%. La technique chimique consiste en l'attouchement des bords de l'ulcère à l'aide d'une compresse de microchirurgie ou d'un écouvillon stérile plongé dans la solution.

On réalise cette technique sous anesthésie locale obtenue par l'instillation d'un collyre à la tétracaïne. L'opération est recommencée tous les 4 jours, jusqu'à l'apparition d'un tissu cicatriciel, caractérisé par un afflux cellulaire et l'apparition de vaisseaux néoformés. Il est parfois nécessaire de limiter la réaction vasculaire lorsque celle-ci est trop importante ; par soit l'application sur les vaisseaux d'un cautère électrique, pendant deux secondes, soit par l'instillation de corticoïdes, 15 jours après cicatrisation complète, favorisant la disparition des vaisseaux néoformés.

Un ulcère qui ne cicatrise pas en quelques jours est soit surinfecté, soit atone, soit entretenu par une étiologie toujours présente [53].

• **L'abrasion** et la **scarification** de la cornée, Dans les cas d'ulcères avec épithélium cornéen non adhérent (ulcères à bords décollés), la guérison spontanée est impossible car l'épithélium néoformé est enlevé à chaque clignement de paupière. Il faut débrider les bords de l'ulcère, c'est à dire enlever la portion déficiente, décollée et nécrosée, pour ne laisser en place que l'épithélium sain, convenablement adhérent au stroma.

L'abrasion cornéenne, après anesthésie locale et fixation des paupières par un blépharostat, se réalise par des mouvements de va-et-vient sur la cornée à l'aide d'une lame de bistouri convexe ou d'un coton-tige imbibé de polyvidone iodée ou d'acide trichloracétique à 10%. La cornée est ensuite rincée pour ôter les débris de tissu.

La scarification complète l'abrasion et intéresse le stroma superficiel. Elle se réalise avec une lame de bistouri convexe en faisant une dizaine de traits superficiels, espacés d'un millimètre environ. Un système grossissant est recommandé pour la réalisation de cette opération.

III-1-4-3) Traitement chirurgical des plaies et ulcères profonds

Si plus de 50% de l'épaisseur de la cornée est atteinte, les mesures médicales seules ne suffisent pas et une intervention chirurgicale doit être envisagée.

- Comblement au cyanoacrylate [25, 81] :

La cicatrisation peut être optimisée par comblement de la perte de substance et par stimulation de l'anabolisme protéique.

Les pertes de substances cornéennes peuvent être comblées par du cyanoacrylate (colle « Super glue ») qui est ensuite éliminé naturellement lors de la réparation progressive de la cornée. Le cyanoacrylate possède en outre, une action antiseptique et un effet inhibiteur sur les enzymes protéolytiques.

Cette technique se fait sous anesthésie générale et l'animal est placé en décubitus dorsal. Elle requiert de la précision d'où il est préférable d'utiliser un microscope. Il faut au préalable ôter complètement l'épithélium cornéen cicatriciel et assécher la cornée avec une micro-éponge de cellulose. On dépose alors une goutte de colle de façon à couvrir l'ulcère sans dépasser l'épithélium. On maintient les paupières de l'animal ouvertes pendant quelques minutes, le temps de la polymérisation. L'extrusion du bouchon et la cicatrisation sont obtenues en une dizaine de jours [98].

- Suture cornéenne [9, 25] :

Lorsque plus de la moitié de l'épaisseur de la cornée est atteinte ou si la longueur de la plaie est supérieure à 3 ou 4 mm il faut suturer. La suture est faite à l'aide de points simples séparés de 1 mm de part et d'autre de la brèche et distants de 2 mm. Il faut une grande régularité dans l'implantation et le serrage pour ne pas modifier la courbure de la cornée et éviter l'astigmatie (même si les

conséquences sont moins graves que chez l'homme). Les points doivent rester dans le tiers moyen du stroma et ne doivent pas traverser l'endothélium.

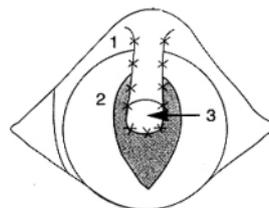
Les points seront laissés en place au moins trois semaines.

Pour les fils on utilisera un fil tressé pour les plaies à mi stroma (évitent les fistules) ou un monofil, qui donne un meilleur affrontement, pour les plaies prédesmétiques (possible grâce à la tolérance du fil).

- **Greffe conjonctivale** [103] :

Quand la cornée est trop déchiquetée ou trop oedématisée, la suture cornéenne est impossible. La greffe conjonctivale se fera sur des pertes cornéennes ovalaires ou circulaires. Si le diamètre est inférieur à 4 mm la greffe sera non pédiculée. Si le diamètre est supérieur à 4 mm la greffe sera pédiculée [19].

- Greffe conjonctivale pédiculée : la conjonctive bulbaire est disséquée. On pratique deux incisions parallèles partant du limbe, dirigées vers l'arrière du globe. Ces deux incisions délimitent la largeur du lambeau. Il faut que celui-ci soit suffisant pour recouvrir largement la zone ulcérée sans tension sur les sutures. La suture se fait avec du monofilament non résorbable 7/0 à 10/0 sur les berges de la plaie ou de l'ulcère.



1. conjonctive bulbaire
2. cornée
3. ulcère
Le lambeau de conjonctive
est suturé à la cornée avec un
monofilament 10/0

Figure 34 : Greffe conjonctivale pédiculée [103]

- **Greffes de cornée** :

Elles sont possibles lors de perte de substance importante mais ne sont réalisables que par des spécialistes. Une greffe lamellaire de sous-muqueuse de porc (SIS) est aussi décrite [26].

III-2) Plaies et ulcères perforants

Ils concernent toute l'épaisseur de la cornée (épithélium, stroma, membrane de Descemet et endothélium). Ce sont les plus graves en raison des conséquences directes sur la cornée et indirectes sur le segment antérieur. Les atteintes secondaires de l'iris, des corps ciliaires et du cristallin peuvent sérieusement hypothéquer les possibilités de récupération fonctionnelle de l'œil [65].

III-2-1) Etiologie

Tout traumatisme violent appliqué directement sur l'œil ou dans la région périoculaire peut entraîner une plaie perforante de l'œil.

Les objets piquants ou coupants peuvent entraîner une perforation oculaire (griffure, épines...).

Un ulcère peut évoluer rapidement vers la perforation si un traitement adéquat n'est pas mis en place (en particulier les ulcères à *Pseudomonas* qui peuvent entraîner une perforation en 24 heures).

III-2-2) Signes cliniques et diagnostiques

En plus de tous les signes cliniques déjà décrits pour les plaies non perforantes (hyperhémie conjonctivale, blépharospasme, épiphora, douleur...), on peut avoir une hypotonie par perte d'humeur aqueuse et à cause de l'uvéite associée.

Si la plaie perforante est petite (1 ou 2 mm) la perte d'humeur aqueuse au moment du trauma sera modérée et suivie rapidement de la formation d'humeur aqueuse secondaire [65]. De plus ce type de plaie devient rapidement étanche par la formation d'un bouchon de fibrine, ce qui permet à la chambre antérieure de se reformer [9].

Mais cette réparation est fragile et il faudra manipuler l'animal avec précaution car la plaie oculaire est susceptible de se rouvrir et le contenu du globe peut alors faire hernie [8, 9].

Le ***Test de Seidel*** permet de rechercher une issue d'humeur aqueuse lors de traumatisme perforant ou de tester l'étanchéité d'une suture. On dépose sur la cornée 1 ou 2 gouttes de fluorescéine concentrée (10 ou 20 %). En cas de fuite d'humeur aqueuse, la dilution de la fluorescéine autour de la perforation se manifeste par la formation d'un ruisselet vert.

III-2-3) Traitement chirurgical des plaies et ulcères perforants

Lors de très fines perforations il se peut que la cornée cicatrise spontanément en quelques heures, on met alors en place un traitement médical [6].

Dans les autres cas un traitement chirurgical sera envisagé, il se fera sous anesthésie générale.

III-2-3-1) Sans prolapsus de l'iris [15]

Il faut réaliser une suture à l'aide de points simples. La suture est effectuée le plus rapidement possible avant que l'œdème ne soit trop important sinon celui-ci rend le tissu cornéen fragile et les points tiennent mal. Le fil utilisé est un fil résorbable (tressé ou monobrin) ou un monofilament non résorbable de taille

8/0 à 10/0. De préférence, un fil résorbable monobrin sera utilisé : il produit beaucoup moins de réaction inflammatoire par rapport au résorbable tressé et il se résorbe en trois semaines, ce qui évite de réanesthésier l'animal pour le retrait des fils. Les monofilaments non résorbables offrent une très bonne tolérance ce qui les fait préférer par certains chirurgiens mais ils nécessitent généralement d'être retirés sous anesthésie. Le choix de l'aiguille est important : la forme spatulée permet à l'aiguille de glisser entre les lamelles de collagène et d'être très peu traumatisante lors de la traversée du stroma cornéen.

Les berges cornéennes seront bien mises bord à bord et les points sont placés à 1 mm de part et d'autre de la plaie et à environ 0,5 mm de profondeur. Les points ne doivent pas être transfixiants.

III-2-3-2) Avec prolapsus de l'iris [9, 92]

- Nettoyage et parage de la plaie :

Le nettoyage se fait avec une solution isotonique tiède (soluté physiologique). A l'aide d'instruments mousses et de compresses humides il faut enlever les débris, la fibrine et le sang. Cette opération doit être pratiquée avec beaucoup de douceur.

- Réintégration ou résection de l'iris :

La réintégration à tout prix de l'iris est génératrice de synéchies, il faut donc tenir compte de certains critères pour définir l'attitude à adopter. Si la plaie est récente, non souillée et que la hernie est paracentrale on replacera l'iris. Si la plaie est ancienne, l'iris oedématié, la hernie paralimbique, et que la pupille reste déformée il faudra envisager une résection de l'iris aux ciseaux ou au cautère.

- Lavage de la chambre antérieure :

Il permet l'élimination des impuretés. S'il y a des saignements on peut utiliser une solution d'adrénaline diluée pour les stopper. La solution est préparée en diluant une ampoule de 1ml d'adrénaline à 0,1 % dans 500 ml de Ringer Lactate.

- Suture de la brèche ou greffes :

La suture est faite selon les règles énoncées auparavant et si la perte de substances est trop importante, des greffes conjonctivales sont effectuées selon les techniques décrites plus haut.

- Reconstruction de la chambre antérieure :

Elle est nécessaire pour éviter l'apparition de synéchies et de glaucome secondaire. Pour cela on injectera de l'air ou du sérum physiologique stérile, par la plaie ou par une contre-ouverture au niveau du limbe, à l'aide d'une aiguille fine.

Il est possible d'injecter dans la chambre antérieure, lorsque la suture est terminée, 25 microgrammes d'activateur tissulaire du plasminogène pour limiter la formation de fibrine [82].

- Collerette :

Elle est indispensable pour empêcher l'automutilation.

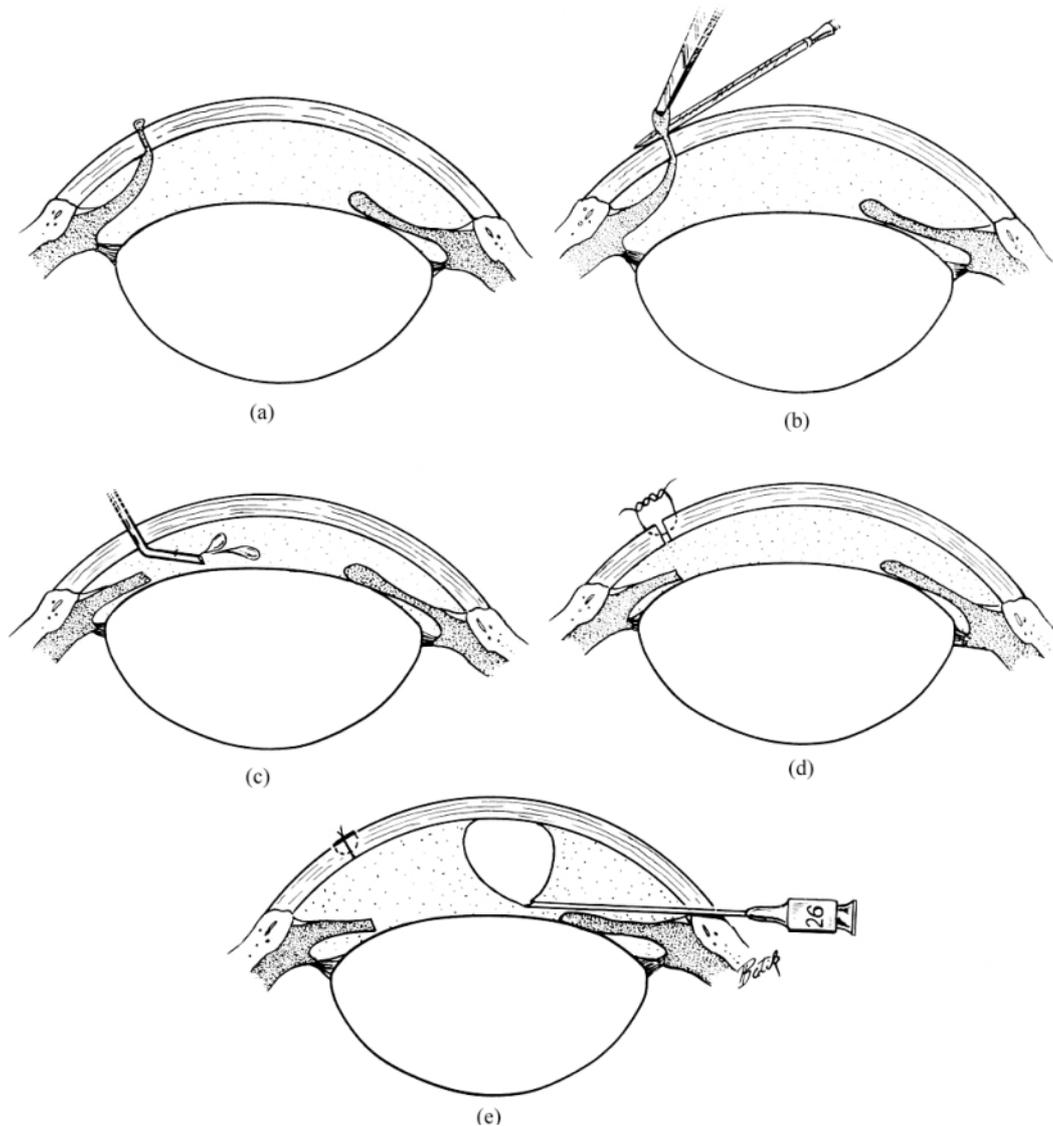


Figure 35 : Suture d'une plaie cornéenne perforante avec prolapsus irien [8]

III-2-4) Traitement médical associé [25]

Le traitement médical doit être précoce et adapté pour éviter les risques de panophtalmie qui sont présents.

Le but du traitement sera de traiter l'uvéite associée à la perforation du globe et de limiter l'infection.

III-2-5) Pronostic

Un suivi régulier est important car les perforations se compliquent souvent de synéchies, de cataracte, d'uvéite phacoclastique, de glaucome ou de panophtalmie.

IV) PLAIES DE LA SCLERE

IV-1) Etiologie [25, 108]

La sclère, moins exposée que la cornée, peut subir des traumatismes qui provoquent une plaie, soit :

- Par pénétration directe (dans les culs de sac conjonctivaux), résultant le plus souvent de griffures ou d'un contact avec un objet coupant (verre, fragment métallique...).
- Par contusion et éclatement indirect de la coque sclérale (au niveau du segment postérieur de l'œil). Ils entraînent alors souvent une éviscération de l'œil dans les tissus orbitaires.

IV-2) Signes cliniques et diagnostiques [25, 108]

Une plaie sclérale dans le cul-de-sac conjonctival se remarque par l'ascension automatique de la pupille. La pupille déformée peut être associée à d'autres lésions oculaires au niveau du cristallin (cataracte, luxation), de la rétine (détachement, déchirement) avec un hyphéma plus ou moins important.

On note une déformation du globe avec hypotonie et affaissement de la chambre antérieure.

La recherche et la localisation d'une plaie sclérale se fait par examen du globe oculaire au verre à trois miroirs de Goldman et par exploration sous-conjonctivale chirurgicale [65].

L'éclatement de la coque sclérale est remarqué et diagnostiqué par un effondrement complet de la chambre antérieure, une hypotension oculaire extrême et une hémorragie quasi constante (hyphéma total).

Une écho-ophtalmographie peut montrer l'effraction, avec une image non échogène au niveau de la rupture de l'enveloppe sclérale et de la poche d'éviscération dans le coussinet graisseux orbitaire.

IV-3) Traitement [25, 65, 103]

Les lèvres de la plaie ont tendance à s'écarter en raison de la rétraction spontanée des fibres élastiques, de plus la sclère est faiblement vascularisée. Il n'existe donc pas de cicatrisation de première intention.

Le traitement vise à nettoyer la plaie et à la suturer en évitant l'emprisonnement du vitré dans la brèche. Il faut au préalable disséquer la conjonctive pour mettre la plaie en évidence.

Le traitement chirurgical est accompagné d'un cycloplégique (atropine) et d'une corticothérapie.

L'antibiothérapie doit être systématique pour ce genre d'accident, afin d'éviter les complications gravissimes d'endophtalmie.

Lors d'une plaie sclérale postérieure, par éclatement, avec un œil irrémédiablement perdu, seule une chirurgie conservatrice du globe peut être envisagée. Elle consiste alors en l'éviscération complète et l'implantation d'une prothèse endoculaire, suivi de la suture de toutes les brèches [108].

IV-4) Pronostic [25, 65]

Le pronostic est d'autant plus grave que la plaie mesure plus de 10 mm ou qu'elle est postérieure : toute atteinte du vitré (hémorragie, hyalite, hernie) occasionne des brides responsables de décollement rétinien.

Le risque d'endophtalmie est toujours important.

Les lésions sévères accompagnées d'une force de décompression soudaine, associée à une rupture du globe, entraînent généralement une perte fonctionnelle de l'œil et le globe devient fréquemment phtisique [81].

D) URGENCES CONCERNANT LE SEGMENT ANTERIEUR

I) CORPS ETRANGERS INTRAOCULAIRES

I-1) Etiologie [25, 65, 87]

Souvent responsables de plaies cornéennes ou sclérales, les corps étrangers oculaires sont de nature très variée : épillet, épine, plomb de chasse...

I-2) Signes cliniques [25, 81, 87]

Ils peuvent pénétrer diverses zones oculaires et créer des lésions plus ou moins importantes, dont le pronostic est plus ou moins grave. Cette gravité dépend de leur localisation dans le globe, de leur impact plus ou moins violent, avec ou sans effet de l'onde de choc, et de leur nature : un épillet est profondément septique, un plomb de chasse est stérilisé par la chaleur acquise lors de sa trajectoire.

- le fer, l'acier, le bois, les débris végétaux, provoquent une irritation sévère avec risques de perte de l'œil.
- Le cuivre, le bronze, le laiton, provoquent une abcédation locale avec risques d'endophtalmie.
- Le mercure, l'aluminium, le nickel, le zinc, le plomb, entraînent une inflammation modérée.
- L'or, l'argent, la pierre, le charbon, le verre, le plastique, le caoutchouc sont généralement inertes et très peu irritants.

I-3) Diagnostic [25, 88]

Il n'est pas toujours évident d'observer le corps étranger responsable du traumatisme de l'œil : il convient de recourir à un examen attentif du segment antérieur et des culs-de-sac conjonctivaux sous anesthésie locale.

Il est indispensable de réaliser une radiographie avec deux clichés sous incidences orthogonales, après avoir placé un cercle métallique (anneau de Flieringa) dans les fornix, afin de faciliter les repérages.

L'écho-ophtalmographie peut explorer le segment postérieur.

I-4) Traitement [20, 25, 92]

Le premier geste à faire est d'instaurer un traitement anti-inflammatoire par voie générale pour limiter impérativement l'uvéite (prednisolone ou dexaméthasone à la dose de 1 à 2 mg/kg/ j).

Des antibiotiques sont administrés pour contrôler ou éviter une infection. On utilise des céphalosporines ou des quinolones par voie générale.

Dans un deuxième temps on envisagera d'extraire le corps étranger, se faisant sous anesthésie générale et microscope opératoire, pour un corps étranger intra-oculaire, dans le segment antérieur ; l'expectative pour les corps étrangers qui ont fini leur course dans le segment postérieur (plomb de chasse) et si une infection complique le tout (épillet par exemple), l'énucléation ou la prothèse d'éviscération deviennent alors les techniques chirurgicales incontournables.

Pour les corps étrangers métalliques il est possible d'utiliser des chélateurs de métaux qui ont la propriété de former avec eux des complexes solubles plus facilement éliminés. Pour le fer, on utilise des ferrioxamines à 10 % dans la méthylcellulose : 6 instillations par jour pendant 8 jours. La préparation s'obtient en diluant le lyophilisat d'un flacon de DesféralND (=desferrioxamine B 500mg) dans 5 ml de méthylcellulose (Isoptolarmes® par exemple).

On peut aussi réaliser des injections sous-conjonctivales (2 injections par semaine pendant 8 à 10 semaines) en utilisant le Desféral® dilué dans son solvant (injection de 0,5 ml).

Pour les autres métaux on peut utiliser l'E.D.T.A. qui est un puissant chélateur des métaux et qui a en plus un effet anticollagénase.

II) GLAUCOME AIGU

Le glaucome est une affection oculaire dont l'origine est une augmentation de la pression intraoculaire qui est en général bilatérale même si les animaux ne présentent que des signes unilatéraux [79]. Ses effets sur l'œil peuvent être graves et évoluent souvent vers la cécité [60].

II-1) Etiologie [3, 25 81]

Les causes de glaucomes sont primaires ou secondaires. Les glaucomes primaires peuvent être définis comme n'étant pas uniquement associés à des lésions ou maladies intraoculaires acquises. De ce fait les glaucomes secondaires sont associés à des maladies intraoculaires coexistantes ou antécédentes.

▪ Les **glaucomes à angle ouvert** ont un angle iridocornéen normal, lorsqu'ils sont primaires, sont liés à une prédisposition génétique ; lorsqu'ils sont secondaires, ils peuvent être dus à :

- une inflammation : cellules, fibrine ou sérum obstruent les voies de résorption de l'humeur aqueuse ;

- un hyphéma : érythrocytes et fibrine obstruent les voies de résorption de l'humeur aqueuse ;
- une obstruction du retour veineux orbitaire : par une lésion de l'orbite, une fistule artério-veineuse ou toutes autres causes d'élévation de la pression veineuse épisclérale favorisant la rétention d'humeur aqueuse ;
- la prolifération ou le dépôt de pigments dans l'angle iridocornéen ;
- la luxation antérieure du cristallin qui peut obstruer l'accès à l'angle et ainsi la sortie de l'humeur aqueuse ;
- une hernie du corps vitré avec déplacement du cristallin ou par absence de celui-ci.

▪ Les **glaucomes à angle fermé** ont un angle iridocornéen soit affaissé soit recouvert par la partie périphérique de l'iris ou par du tissu conjonctif.

Les causes primaires sont soit liées à une anomalie congénitale du développement de l'angle (goniodysgénésie, dysplasie des ligaments pectinés, avec souvent une prédisposition raciale), soit liées à une conformation anormale de la chambre antérieure (zonules distendues, chambre antérieure peu profonde...).

Les causes secondaires peuvent être :

- une cataracte intumescence ;
- des synéchies postérieures ;
- une subluxation du cristallin ;
- une hernie du corps vitré avec aphakie ou déplacement du cristallin ;
- une augmentation du volume du corps vitré poussant le diaphragme iris-cristallin vers l'avant ;
- une invasion néoplasique de l'angle et de l'iris ;
- une inflammation avec des synéchies antérieures périphériques ;
- un déplacement du cristallin poussant la base de l'iris vers l'avant ;
- une prolifération fibrovasculaire au niveau de l'angle ;
- une downgrowth épithéliale dans la chambre antérieure due à une complication chirurgicale ou à une blessure perforante ;
- une prolifération de pigment avec obstruction de l'angle.

Les causes les plus communes sont les néoplasies, les hémorragies, l'uvéite et la luxation antérieure du cristallin [81].

Tableau XI : Races canines prédisposées au glaucome [60]

Glaucome à angle ouvert	Glaucome à angle fermé ou étroit	
Cocker américain	Cocker américain	Epagneul Breton
Basset hound	Basset hound	Chow-chow

Boston terrier Schnauzer miniature Beagle	Basset artésien normand Springer spaniel Beagle Fox-terrier Elkhound norvégien Husky	Caniche miniature Caniche moyen Samoyède Welsch terrier Sealyham terrier
---	---	--

II-2) Signes cliniques et diagnostiques [25, 65, 81]

Les signes cliniques du glaucome varient en fonction des espèces, de la cause et de la valeur de la pression intraoculaire (PIO). Les chiens ont en général des signes plus marqués que le chat. Les signes cliniques sont :

- **Augmentation de la pression intraoculaire** : la PIO normale chez le chien et le chat, mesurée à l'aide d'un tonomètre (type Schiøtz par exemple), varie entre 11 et 29 mmHg [48]. Il est toutefois décrit qu'une valeur supérieure à 25 mmHg constitue un diagnostic de certitude du glaucome [60].
- **Buphtalmie** : à ne pas confondre avec l'exophtalmie. Le diamètre horizontal normal chez le chien est de 15 à 17 mm, chez le chat 17 mm.
- **Mydriase aréflexive** : l'élévation de la PIO altère la fonction du muscle sphincter de l'iris.
- **Congestion des vaisseaux épiscléraux et des veines conjonctivales** : par rapport au chien, la congestion est modérée chez le chat.
- **Opacification de la cornée** : elle peut être due à un œdème de la cornée (lié à un endothélium endommagé ou compromis et se résorbant dès que la PIO est abaissée), à une rupture de la membrane de Descemet qui se manifeste par des lignes blanches doubles et curvilignes dans la profondeur de la cornée.
- **Epiphora**

- **Photophobie**

- **Douleur**

- **Changements de la rétine et du nerf optique** : les changements observables du fundus lors de glaucome varient de l'œdème papillaire et de l'hémorragie péri-papillaire dans les cas graves, à des atrophies : du disque optique, de la rétine péri-papillaire, diffuse de la rétine, à des infarctus focaux de la rétine.

II-3) Traitement [25, 35, 60, 80, 81]

Le traitement d'urgence du glaucome est essentiellement médical et consiste à diminuer la PIO par une réduction du volume de fluide de la chambre postérieure, en augmentant le drainage et en diminuant la production d'humeur aqueuse. Plusieurs moyens sont alors mis en œuvre :

- La **réduction de la production d'humeur aqueuse** par les diurétiques osmotiques; le *mannitol* à 10 ou 20 %, en perfusion I.V., à raison de 2 g/kg, peut baisser la tension intraoculaire en 30 min.; la *glycérine* par voie orale (Glycérotone ^{N.D.}) agit à la posologie de 2 g/kg toutes les 8 heures (3 prises mélangées à la nourriture). Néanmoins le mannitol et le glycérol ont un effet réduit voire peuvent augmenter la PIO dans les cas de glaucome inflammatoires.

- La **diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse** par l'*acétazolamide* (Diamox ^{N.D.}), inhibiteur de l'anhydrase carbonique (IAC), est actif en 10 minutes par voie I.V. (à la posologie de 10 mg/kg) ; le relais per os se réalise à des posologies de 10 mg/kg, deux fois par jour, mais présente de nombreux effets secondaires. D'autres IAC sont utilisés en médecine vétérinaire : le *dorzolamide* (Trusopt collyre ^{N.D.})(1 goutte 2 à 3 fois par jour) ou le *methazolamide* (Neptazane^{N.D.}) qui d'après Skoroboach *et al.* [81] réduit de 13 à 19% la PIO des chiens sains.

Le *maléate de timolol* (Timoptol collyre ^{N.D.}), β -bloquant, nécessite deux instillations quotidiennes.

- L'**amélioration du drainage de l'humeur aqueuse**, en ouvrant l'angle irido-cornéen, les myotiques favorisent le drainage de l'humeur aqueuse ; ils sont contre-indiqués lors de l'évolution concomitante d'une uvéite ou d'une luxation du cristallin.

Le *latanoprost* (Xalatan ^{N.D.}) accroît le drainage par la voie uvéo-sclérale en diminuant la résistance au niveau des espaces extracellulaires des corps ciliaires. Il réduit la PIO des glaucomes à angle ouvert, en 15 à 30 minutes et peut éventuellement éviter l'utilisation du mannitol ou des IAC. Il n'a pas d'effet chez le chat [114].

La protection neuronale est une stratégie thérapeutique nouvellement et empiriquement, utilisée chez le chien par les ophtalmologistes vétérinaires à l'aide d'*amlodipine* (Norvasc ^{N.D.}) (0,125mg par jour) [81].

La lutte contre la douleur peut s'effectuer à l'aide d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (acide acétyl salicylique, indométacine...) ou mieux tolérés (acide tolfénamique, nimésulide).

Tableau XII : Molécules employées pour le traitement du glaucome [2]

Effet	Molécules	Posologie
Agent osmotique	Mannitol (Mannitol®H)	1-2 g/kg en 20 minutes, peut-être répété 4 à 6 heures après
	Glycérol (Glycérone®H)	1-2 g/kg P.O. (ne pas employer chez les animaux diabétiques)
Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique	Acétazolamide (Diamox®H)	4-8 mg/kg 2à3 fois par jour I.V. ou P.O. (risque d'acidose métabolique)
	Dorzolamide (Trusopt collyre®H)	1 goutte 2-3 fois par jour
Myotique	Pilocarpine (pilocarpine2%collyre®H)	1 goutte 2-4 fois par jour
	Ecothiopate iodide (Phospholine iodide0,06%collyre®H)	1 goutte 1-2 fois par jour
β-bloquant	Timolol (Timoptol 0,5%collyre®H)	1 goutte 2 fois par jour

II-4) Pronostic [80, 81]

Le pronostic est très faible concernant la vision, si plus de 24 heures se sont écoulées avec une PIO supérieure à 35 mmHg, dû aux dommages sur la rétine et le nerf optique.

Le pronostic à long terme est variable et dépend de la durée de contrôle de la PIO par les médicaments. La cécité est la complication la plus fréquente. En effet des sujets peuvent devenir réfractaires à la gestion médicale ce qui nécessite un traitement définitif tel que l'énucléation, la cyclothérapie, le traitement au laser ou des instillations intravitréennes de gentocine.

III) HYPHEMA

L'hyphéma correspond à la présence de sang dans la chambre antérieure. Il s'agit d'une urgence vraie en raison du risque majeur de glaucome secondaire par gêne à la circulation et à l'élimination de l'humeur aqueuse ou de l'évolution d'une iridocyclite.

C'est une complication post-opératoire redoutée de la chirurgie intra-oculaire [65, 79]

Figure 36 : Hyphéma chez un



chien [80]

III-1) Etiologie [6, 65, 72, 79, 81]

L'étiologie de l'hyphéma est multifactorielle mais résulte en une défaillance de la barrière hémato-oculaire entraînant une hémorragie intra-oculaire souvent associée à un processus inflammatoire.

- **Traumatisme** : brusque ou pénétrant (avec présence ou non de corps étranger). Les traumatismes sont la source la plus commune d'hyphéma.
- **Thrombocytopénie** :
 - Par diminution de la production de plaquettes par la moelle osseuse (toxicité de produits chimiques ou de médicaments entraînant une hypoplasie de la moelle osseuse : œstrogènes, diurétiques, antibiotiques, chimiothérapie myélosuppressive... ; doses toxiques d'irradiation ; infections chroniques : FeLV, parvovirus, *Ehrlichia canis*... ; troubles myéloprolifératifs : FeLV, FIV, lymphome, métastases tumorales ; maladie rénale chronique ; tumeurs sécrétant des œstrogènes ; ...).

- Par réduction de la durée de vie des plaquettes circulantes (séquestration, destruction dysimmunitaire ou non des plaquettes ...).

▪ **Thrombocytopathie :**

- Héritaire : maladie de Von Willebrand ...

- Maladie systémique : urémie, maladie hépatique, pancréatite, ehrlichiose, FELV, myélome ...

- Induite par des médicaments : corticostéroïdes, anti-inflammatoires non stéroïdiens, diurétiques, hormones, héparine, antibiotiques, antiparasitaires...

- Dysimmunitaire, lupus érythémateux systémique.

▪ **Coagulopathie :** héréditaire ou acquise.

▪ **Vasculites et uvéites :**

- Infectieuse : ehrlichiose, leptospirose, dirofilariose, brucellose, tuberculose, toxoplasmose (*Toxoplasma gondii*), FIV, FeLV, PIF ...

- Dysimmunitaire : syndrome uvéo-dermatologique ;

- Néoplasies : lymphosarcome, tumeurs métastatiques ...

- Episclérite ;

- Uvéite induite par le cristallin ;

- Endotoxémie, sepsis ;

- Secondaire à une kératite ou un trauma ;

- Idiopathique.

▪ **Troubles vasculaires non-inflammatoires :**

- Hyperadrénocorticisme ;

- Syndrome d'Ehlers-Danlos ;

▪ **Syndrome d'hyperviscosité :**

- Gammopathies mono- ou polyclonales ;

- Erythrocytose sévère : gastroentérite hémorragique, tumeurs sécrétant de l'érythropoïétine ...

▪ **Hypertension systémique** (hypertension artérielle fréquente chez le vieux chat).

▪ **Néovascularisation uvéale et rétinienne :**

- Décollement de rétine primaire ou secondaire ;

- Glaucome chronique ;

- Néoplasies intraoculaires primaires ou secondaires ;

- **Anomalies congénitales**
- **Anémie**

III-2) Signes cliniques et diagnostiques [65, 73, 79, 81]

Comme pour tout épanchement hémattique, la distinction entre sang et exsudat ou transsudat hémattique est parfois difficile. Le sang pur coagule tandis que les transsudats riches en hématties restent liquides. Mais le sang provenant d'hémorragies de faible intensité ne coagule pas car dilué dans l'humeur aqueuse, d'où l'utilité d'examens complémentaires [25].

Le sang peut partiellement ou complètement remplir la chambre antérieure.

Lorsque le sang n'est pas coagulé et que l'animal est tranquille, l'hémorragie se dépose en partie ventrale de la chambre antérieure avec un bord supérieur plan.

La PIO peut être augmentée, diminuée ou normale en fonction de la cause et de l'extension de l'hyphéma.

Un myosis peut être présent lors d'uvéite antérieure ou de douleur cornéenne s'il existe des abrasions. Une mydriase est possible lors de glaucome, de choc sur l'iris entraînant une iridoplégie, de lésion du nerf oculomoteur ou de décollement de rétine.

Le diagnostic étiologique nécessite un historique précis (localisation géographique, voyage, exposition à des facteurs de risque...), un bon examen physique, le recours à l'échographie et des examens de laboratoire. Lorsque l'hyphéma empêche la visualisation des structures internes de l'œil l'échographie (en mode B avec des sondes de 7,5 à 12 MHz) est indiquée pour déterminer si un détachement de rétine ou une tumeur intraoculaire est présente ou pour identifier d'autres lésions oculaires (luxation du cristallin, corps étranger intraoculaire...). On peut également utiliser l'électrorétinographie pour évaluer la fonction rétinienne. Un bilan hématologique complet est indiqué lors de suspicion de coagulopathie.

III-3) Traitement [3, 9, 89]

Les principes généraux du traitement de l'hyphéma incluent de :

- faire cesser l'hémorragie et éviter les récives ;
- aider l'élimination du sang de la chambre antérieure ;

- lutter préventivement contre le glaucome secondaire causé par l'occlusion de l'angle iridocornéen par le sang et la fibrine ;
- traiter les lésions coexistantes y compris l'iritis traumatique ;
- détecter et traiter les complications tardives de l'hyphéma : synéchies, dyscorie, cataracte...

Il faut mettre l'animal au repos et suivre de près l'évolution de la pression intraoculaire.

▪ **Traitement médical**

- **Corticostéroïdes topiques** toutes les 6 heures : acétate de prednisolone 1% ou dexaméthasone 0,1%, utilisés pour contrôler l'uvéite.
- **Corticostéroïdes systémiques** (prednisone) lors d'inflammation du segment postérieur ou de maladie systémique répondant aux corticostéroïdes (lymphosarcome).
- **Parasympatholytique local** : atropine 1%, utilisée en cas de forte uvéite pour son effet cycloplégique et prévient la formation de synéchies, mais il peut prolonger le saignement uvéal et il faut l'arrêter en cas d'apparition de glaucome secondaire.
- **Hypotenseurs** tels que :
 - les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique : acétazolamide, dorzolamide 3% ou dichlorphénamide (2-4 mg/kg - chien-, 1mg/kg -chat-, P.O., toutes les 8 à 12 heures) ; permettent de diminuer la pression intraoculaire lors de glaucome secondaire ;
 - les agents osmotiques : glycérine ou mannitol peuvent être associés pour réduire le volume du vitré, approfondir la chambre antérieure de l'œil et augmenter ainsi les capacités de drainage ;
 - les sympathomimétiques locaux (épinéphrine 1%, dipivefrine HCL 0,1%) ;
 - les sympatholytiques locaux (maléate de timolol 0,5%) permettent également de lutter contre le glaucome secondaire.
- **Fibrinolytique** tel que l'activateur du plasminogène tissulaire injecté dans la chambre antérieure durant les 5 à 7 jours après formation du caillot sanguin, avec une meilleure efficacité dans les 48 premières heures (0,1-0,2 ml, 250 µg/ml). Il ne faut pas l'utiliser s'il n'y a pas eu de formation de caillot ou si la cause du saignement n'a pas été éliminée, étant donné le risque de saignement.
- **Antihémorragiques** lors d'intoxication par des anticoagulants avec de la vitamine K1 aux doses habituelles ou de l'étamsylate mais son efficacité est discutée [25, 65].

▪ **Traitement chirurgical** [9, 81]

Le traitement chirurgical par évacuation du sang ou des caillots de la chambre antérieure n'est à envisager qu'en cas de glaucome secondaire ou de non résorption après 5 à 7 jours. Il est rarement entrepris de par les complications graves qu'il peut entraîner, outre la reprise du saignement, la luxation du cristallin, des lésions étendues de l'iris et de l'endothélium cornéen sont à craindre.

L'extraction du caillot peut se faire par une incision placée au niveau du limbe sous un volet conjonctival. Il est enlevé par contre-pression de l'extérieur, on peut se servir d'une cuillère à cristallin de Daviel. On effectue ensuite une irrigation de la chambre antérieure à l'aide d'un soluté salé stérile. Si un saignement se produit lors de l'opération on peut injecter dans la chambre antérieure de l'adrénaline à 0,01%.

III-4) Pronostic [65, 73]

Les séquelles possibles suite à un hyphéma sont multiples (glaucome, cataracte, phtisis bulbi...) et peuvent apparaître dans un laps de temps variable, le pronostic est donc toujours réservé et directement en relation avec l'étiologie.

Le pronostic visuel chez le chien âgé présentant un hyphéma suite à une affection de la rétine, est mauvais.

Le pronostic est toujours très réservé lors d'hyphéma dont persiste l'origine d'une maladie systémique inconnue. On recommande l'énucléation si il y a augmentation de la PIO entraînant une douleur. De même si on suspecte fortement la présence d'un processus tumoral intraoculaire responsable de l'hyphéma ; on soumet alors le globe oculaire à une évaluation histopathologique.

Steven M. Roberts établit une classification des hyphémas en fonction du volume occupé dans la chambre antérieure par le sang. Ce système de grade peut aider au pronostic car il indique la gravité de l'hémorragie et le degré des dégâts oculaires dans le cas des traumatismes [94].

Tableau XIII : Classification des hyphémas selon S. M. Roberts [94]

Grade	Etendue de l'hyphéma dans la chambre antérieure	Evolution
I	<1/3	Disparition généralement en une semaine
II	1/3 à 1/2	Résorption met plusieurs semaines
III	>1/2	

IV

totalité

Souvent associé à un phtisis
bulbi

IV) LUXATION ANTERIEURE DU CRISTALLIN

La luxation antérieure du cristallin est une urgence vraie qui se complique d'uvéite antérieure par inflammation mécanique de l'iris et de glaucome tant comme conséquence des déplacements du cristallin et du vitré que comme conséquence de l'uvéite [25].



Figure 37 : Luxation antérieure

du cristallin [21]

IV-1) Etiologie [22, 25, 65, 71]

La luxation du cristallin peut être secondaire à un traumatisme, à un glaucome, à une inflammation intraoculaire ou toutes affections qui fragilisent la zonule.

Elle peut également être primitive et héréditaire.

Les races canines prédisposées à la dégénérescence primaire des fibres zonulaires sont le Border Collie, le Cairn Terrier, le Fox Terrier, le Berger Allemand, l'Épagneul Breton, le Miniature Bull Terrier, le Poodle, le Parson Russel Terrier, le Sealyham Terrier, le Tibetan Terrier et le Welsh Corgi [71].

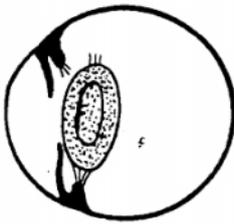
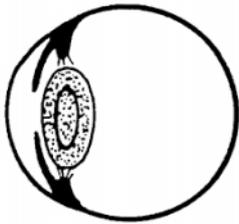
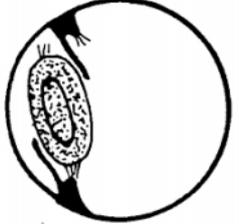
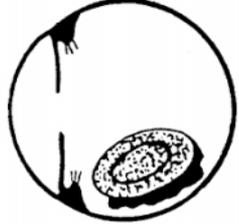
Chez les chats, la plupart des luxations sont secondaires à une uvéite chronique ou à une uvéite phacoantigénique [113].

IV-2) Signes cliniques [22, 25, 65, 71]

La luxation antérieure du cristallin se manifeste généralement par un épiphora et un blépharospasme. Lorsque le cristallin est opaque ou scléreux il est plus facilement visualisable que lorsqu'il est parfaitement transparent ou qu'il y a un important œdème cornéen. L'œdème cornéen apparaît lorsque le cristallin touche l'endothélium cornéen et devient souvent permanent malgré que le cristallin ait été retiré. L'iridodonsis représente un tremblement de l'iris lorsque l'œil est en mouvement et indique un défaut de maintien de l'iris par la face antérieure du cristallin.

Dans certains cas, la luxation s'accompagne d'une rupture de la membrane hyaloïde et d'une hernie du vitré par le trou pupillaire.

Tableau XIV : Luxation du cristallin [25]

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

IV-3) Traitement [25, 71, 81]

Il n'existe pas de solution médicale satisfaisante à long terme. L'opération consistant à retirer le cristallin n'est pas évidente et requiert un spécialiste.

Le traitement nécessite de prendre en compte des facteurs tels que la pression intraoculaire, la position du cristallin luxé, l'existence d'une uvéite, le résultat escompté de l'opération selon l'ancienneté des lésions.

L'augmentation de la PIO est une contre-indication relative à l'opération et indique souvent un déplacement du vitré. L'hypertension durable à un niveau élevé entraîne rapidement une dégénérescence des cellules rétiniennes supprimant la possibilité de récupération visuelle.

La persistance du cristallin contre l'endothélium cornéen provoque une adhérence qui compromet l'extraction du cristallin.

L'uvéite est un facteur aggravant, rendant difficile l'opération par la fragilité de l'iris.

Le résultat escompté doit être bien précisé et expliqué au client. La restauration ou la conservation de la vision ne peuvent être garanties même dans les cas favorables étant donné le risque d'issue du vitré pouvant entraîner un décollement de rétine. De plus les cellules rétiniennes sont souvent endommagées par l'hypertension et la décompression brutale de l'œil au cours de l'opération.

La suppression de la douleur, du glaucome et la conservation esthétique du globe peuvent être l'objectif recherché chez des animaux ayant perdu la vision et souffrant périodiquement de poussées glaucomeuses et inflammatoires.

Le traitement médical peut donc apparaître secondaire et servir à préparer l'intervention chirurgicale. Le traitement médical sensu stricto peut néanmoins s'appliquer aux luxations en place et subluxation. On utilise alors un myotique pour empêcher le cristallin de se déplacer. Un corticoïde (prednisolone par voie systémique et locale) et des AINS (carprofen par voie systémique et diclofénac par voie locale) pour lutter contre l'uvéite. Le traitement du glaucome, en préparation à l'intervention, nécessite l'emploi de substances agissant sur la sécrétion ciliaire comme le timolol.

Le traitement chirurgical est délicat et nécessite de prendre des précautions. L'ouverture de la chambre antérieure implique une incision large pour n'engendrer aucune force de pression lors de l'extraction du cristallin et de même il ne faut pas faire d'injection par voie rétrobulbaire avant l'intervention. Le maintien en place du vitré peut se faire à l'aide d'une perfusion de mannitol à 10% (1g/kg) avant et pendant l'intervention. Le mannitol permet de diminuer la pression intraoculaire et de réduire le volume du vitré.

Les techniques opératoires varient suivant les types de luxation. Lorsque le cristallin est libre dans la chambre antérieure il suffit de l'extraire à la ventouse au cryoextracteur en prenant soin de couper le vitré qui est attaché à la capsule postérieure. Dès que possible il faut reformer la chambre antérieure à l'aide d'une injection d'air. Après l'opération il faut serrer les points de sécurité

immédiatement, pour redonner sa forme initiale au globe oculaire. On peut par la suite effectuer une blépharorrhaphie.

V) UVEITE ANTERIEURE AIGUE

L'uvéite est définie comme une inflammation du tractus uvéal. Le tractus uvéal peut être défini premièrement en uvée antérieure comprenant l'iris et la partie antérieure des corps ciliaires, la partie postérieure des corps ciliaires, appelée pars plana et secondairement une uvée postérieure comprenant la choroïde et la partie de la rétine qui leur est proche. On parle également d'iridocyclite.

L'uvéite étant une séquelle fréquente de plusieurs pathologies systémiques (PIF, FIV, FeLV, CAV 1...), le diagnostic précoce et le traitement adéquat sont essentiels

étant donné que les séquelles de l'uvéite peuvent entraîner une perte de vision. Il s'agit donc d'une urgence ophtalmologique [54].

V-1) Etiologie [54, 100, 101]

Les causes de l'uvéite sont nombreuses, l'origine peut être :

- **Métabolique** : hypertension systémique et de plus chez le chien hyperlipidémie, diabète.
- **Néoplasique** : primaire (mélanome, le plus souvent) ou secondaire (lymphome, le plus souvent) ; chez le chat on peut noter des sarcomes post-traumatiques et chez le chien un syndrome d'hyperviscosité.
- **Dysimmunitaire** : vasculite, thrombocytopénie, trauma avec atteinte du cristallin et libération du matériel cristallinien ; de plus chez le chien par résorption de cataracte et par syndrome Vogt-Koyanagi-Harada-like.
- **Infectieuse** : bactérienne, fongique, parasitaire, protozoaire, rickettsienne et virale.
- **Traumatique** : traumatisme moussé ou pénétrant.
- **Diverse** : coagulopathie, kératite ulcéraive...

V-2) Signes cliniques [8, 44, 65, 118]

Comme toute inflammation aigüe, les uvéites apparaissent brutalement et évoluent rapidement. Elles se caractérisent par des phénomènes congestifs et exsudatifs.

- La **douleur** peut se manifester par un blépharospasme, une photophobie, une enophtalmie (avec procidence de la troisième paupière, larmoiement et prurit oculaire). L'animal peut également être abattu.

- **Annexes** : congestion des vaisseaux épiscléraux associée à une rougeur de l'ensemble des conjonctives. Un chémosis peut se retrouver chez le chat [52].

- **Cornée** : œdème généralisé d'intensité variable. Une néovascularisation cornéenne profonde peut aussi apparaître typiquement sous forme de couronne périlimbique.

- **Chambre antérieure** : l'exsudation se manifeste par un effet Tyndall avec une chambre antérieure qui apparaît trouble de façon uniforme et pouvant s'accompagner de flammèches de fibrine. Un agglomérat fibrineux ou purulent peut secondairement sédimenter et former un hypopion, en particulier chez le chat. De multiples opacités grisâtres ou mélaniques, accolées au niveau de l'endothélium cornéen, préférentiellement en partie ventrale, sont fréquents chez

le chat alors qu'ils sont plus rares chez le chien. Ces dépôts correspondent à un agglomérat de cellules inflammatoires, de fibrine et éventuellement de pigments mélaniques uvéaux.

- **Iris** : un myosis s'installe rapidement avec une résistance à la dilatation pharmacologique. Une rubéose apparaît également rapidement en raison de la congestion vasculaire. Un œdème donne un aspect épaissi et terne à l'iris.
- **Corps ciliaires** : la cyclite se manifeste par une diminution de la sécrétion de l'humeur aqueuse entraînant une diminution de la PIO.

V-3) Diagnostic [81, 100, 101, 118]

Le diagnostic se base sur les éléments cliniques et sur des examens complémentaires ophtalmologiques :

- Tonométrie : permet de confirmer l'hypotonie qui est un signe précoce.
- Test à la néosynéphrine : permet de distinguer la rougeur profonde d'une uvéite par rapport à la rougeur superficielle lors de conjonctivite notamment. La rougeur persiste (en partie) lors d'uvéite et ne disparaît pas totalement.

Le diagnostic étiologique nécessite un examen général complet pour rechercher une éventuelle affection dont l'uvéite ne consisterait qu'une manifestation.

- Examens sanguins :
 - Numération formule sanguine (NFS) pour la recherche d'une infection.
 - Electrophorèse des protéines plasmatiques pour mettre en évidence une éventuelle réaction immuno-inflammatoire spécifique (PIF, leishmaniose ou ehrlichiose notamment).
 - Sérologies : PIF, FIV, FeLV... chez le chat et la leishmaniose... chez le chien.
- Analyse d'humeur aqueuse pour confirmer la présence d'une infection intraoculaire et apporter un diagnostic étiologique de certitude pour certaines uvéites.

V-4) Traitement [45, 81, 100, 101, 104, 105, 118]

Quelque soit la cause, un traitement symptomatique de l'inflammation est mis en place, auquel on associe un traitement étiologique quand la cause est identifiée. Le traitement doit être précoce, fort et soutenu en raison des conséquences graves de l'uvéite.

- **Atropine ou mydriatiques** : l'atropine, par son action mydriatique et antalgique permet de limiter la formation de synéchies au centre de la pupille, qui peuvent gêner la vision. Atropine collyre 1%, 1 à 4 fois par jour, associée éventuellement à de la néosynéphrine collyre 10%.
- **Activateur du plasminogène tissulaire** pour résoudre les caillots importants de fibrine ou les synéchies dans la chambre antérieure. 25µg est injecté dans la chambre antérieure avec une aiguille de 30 gauge.
- **Corticoïdes** pouvant être associés à des AINS pour le traitement d'attaque par voie générale et locale. On utilise par exemple la bétaméthasone 0,1% ou la dexaméthasone 0,1% en instillation toutes les deux heures pendant les 48 premières heures (dans les cas d'uvéites graves), puis 4 fois par jour jusqu'à obtention d'une sédation de l'inflammation. Le traitement d'entretien doit être poursuivi pendant au moins 8 semaines avec en général deux instillations par jour.
- **AINS** seul, lors d'ulcère par exemple où les corticoïdes sont contre-indiqués. L'acide tolfénamique a une grande efficacité dans le traitement des inflammations intraoculaires et leur traitement préopératoire. On préconise la forme injectable : 4 mg/kg/jr tous les 2 jours par voie sous-cutanée chez le chien. Le kétoprofène peut être utilisé à la dose de 2 mg/kg.
- **Antibiotiques**, lors de suspicion d'uvéite bactérienne. On utilise préférentiellement des antibiotiques à large spectre (céfalexine, sulfamides-triméthoprime, marbofloxacin, enrofloxacin, doxycycline, amoxicilline...).
- **Immunomodulateurs** par voie générale lors d'uvéite dysimmunitaire rebelle à la corticothérapie (cyclosporine A, azathioprine).
- **Chirurgie**, lorsque l'uvéite n'est pas contrôlée par le traitement médical avec un œil douloureux et non visuel, on procède alors à une énucléation ou à la pose d'une prothèse intraoculaire.

V-5) **Pronostic** [81, 100, 101, 118]

Le pronostic dépend de l'intensité de l'uvéite et de sa durée d'évolution. Malgré un traitement symptomatique précoce et soutenu, le pronostic visuel est souvent réservé.

E) URGENCES CONCERNANT LE SEGMENT POSTERIEUR

I) CECITE D'ORIGINE CENTRALE

I-1) Etiologie

Les causes les plus fréquentes de cécité soudaine d'origine centrale sont consécutives à des traumatismes crâniens, aux tumeurs du système nerveux central ou à l'hémorragie cérébrale comprimant les diverses structures nerveuses (nerf optique, chiasma, bandelettes optiques, cortex) [25, 90].

Tableau XV : Causes de perte de vision bilatérale d'après [81]

Lésions du nerf optique, du tractus optique, du chiasma ou radiations optiques	Lésions du cortex occipital
--	-----------------------------

Hypoplasie des nerfs optiques	Hydrocéphalie
Méningoencéphalite granulomateuse	Malformations cérébrales
Encéphalite	Encéphalomyélite
PIF	PIF
Mycoses systémiques	Mycoses systémiques
Néoplasie impliquant le chiasma	Encéphalomyélite granulomateuse
Avulsion traumatique	Hépto-encéphalopathie
Myosite des muscles masticateurs	Erreurs métaboliques innées
Déficit en vitamine A	Intoxication à l'ivermectine
	Hypoxie
	Infarctus vasculaires
	Œdème et/ou hémorragie d'origine traumatique

I-2) Signes cliniques et diagnostiques [25, 56]

Lors de cécité d'origine centrale les réflexes photomoteurs peuvent être conservés ou au contraire il peut y avoir une mydriase sans anomalie du fond d'œil, s'accompagnant souvent d'autres manifestations nerveuses (convulsions, paralysie, signe du motoneurone central...).

La cécité avec un réflexe photomoteur modifié peut découler d'une atteinte du cerveau moyen par compression due à des lésions expansives ou un œdème cérébral.

L'œdème papillaire, inconstant chez le chien et le chat, peut témoigner d'une hypertension intracrânienne.

I-3) Traitement et pronostic [25, 56, 90]

- Oxygénation cérébrale (PervincamineND, SermionND).
- Diurétique osmotique (Mannitol 20 % en perfusion à 1-3 mg/kg) en cas d'œdème cérébral.
- Corticoïdes en injections répétées.

L'absence d'amélioration dans un délai d'un mois est d'un très mauvais pronostic.

II) DECOLLEMENT DE RETINE

Le décollement de la rétine est la séparation de la rétine neurosensorielle de l'épithélium rétinien pigmenté. Il en résulte une accumulation de liquide entre ces deux couches [115].

Il est à considérer comme une urgence dans la mesure où la neurorétine dégénère lorsqu'elle est privée de l'apport vasculaire de la choroïde [103].

II-1) Etiologie [25, 33, 61, 81, 103, 115]

Les détachements de rétine ont été décrits comme étant primaire ou secondaire à des maladies infectieuses, traumatismes, néoplasies, hypertension systémique et inflammations. La séparation de la rétine sensorielle vis-à-vis de l'épithélium pigmenté sous-jacent peut survenir à la suite d'un déchirement, on parle de décollement de type rhegmatogène, d'une traction ou d'un exsudat.

▪ Décollements rhegmatogènes

Le décollement suite à une déchirure de la rétine permet au vitré de s'y engouffrer. La cause la plus fréquente est la chirurgie de la cataracte mais il peut être lié à des prédispositions raciales comme les dysplasies rétiniennes héréditaires ou une dégénérescence excessive du vitré apparaissant souvent avec l'âge ou suite à des affections secondaires (hémorragies, perforations sclérales, inflammation...).

▪ Décollements exsudatifs

Ils proviennent de l'accumulation de liquide sous-rétinien provenant de la choroïde et poussant la rétine vers l'avant. Les principales causes sont les choroïdites ou l'hypertension artérielle notamment chez le chat. Les pathologies dysimmunitaires (syndrome de Vogt-Kayanagi-Harada) sont des causes également fréquentes. Toutefois des panuvéites infectieuses d'origine bactérienne, virale, fongique ou rickettsienne sont possibles. On note également la participation des tumeurs de la choroïde (mélanome, lymphosarcome et métastases...) et les colobomes du nerf optique.

▪ **Décollements par traction**

Ils découlent de la formation de brides vitréennes qui se rétractant secondairement, entraînent la rétine vers l'avant ou son déchirement local. Les causes peuvent être multiples : inflammation, luxation postérieure du cristallin, pertes vitréennes lors de chirurgie endoculaire ou de plaie pénétrante de la sclère, hémorragies vitréennes, malformations congénitales.

II-2) Signes cliniques [25, 65, 81, 111]

La conséquence d'un décollement de rétine généralisé est la cécité mais il peut être partiel et entraîner une baisse de la vision.

L'œil est en mydriase et les réflexes photomoteurs sont lents voire absents.

On peut généralement aisément observer, à travers la pupille, en arrière du cristallin, une membrane souvent grisâtre ou des vaisseaux sanguins.

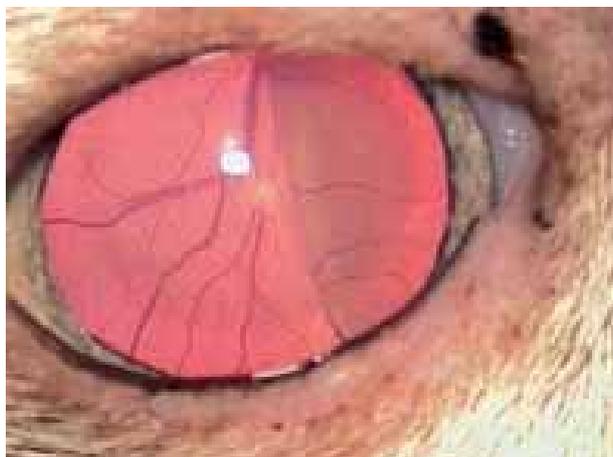


Figure 38 : Décollement de la rétine chez un chat atteint d'hypertension [33]

II-3) Diagnostic [25, 65, 81, 111]

Le diagnostic se fait à l'aide d'un ophtalmoscope lorsque l'œil a gardé sa transparence. La rétine apparaît en avant de son plan physiologique. Lors de décollement partiel on note des zones hyper-réfléctives arrondies sous forme de bulles ou de plis surélevés. Si le décollement est complet la neurorétine flotte

dans le vitré, attachée uniquement au nerf optique ou à celui-ci et à l'ora serrata, on parle alors de décollement en corolle de liseron.

Si les milieux transparents sont devenus opaques on a recours à l'échographie en mode B.

II-4) Traitement [65, 81, 111, 115]

Le traitement varie en fonction de la cause. En effet les décollements rhéomatogènes ne répondent pas au traitement médical et leur thérapeutique est microchirurgicale, nécessitant un matériel coûteux et une haute technicité, il faut donc référer l'animal à un spécialiste.

Le traitement médical fait appel à des diurétiques (furosémide 2mg/kg, 2 à 3 fois par jour pendant quelques jours) et des corticoïdes (prednisone 2mg/kg, 2 fois par jour pendant 3 à 10 jours puis diminuer la dose progressivement).

Lors de décollement exsudatif de nature infectieuse il faut traiter la cause et les corticoïdes sont utilisés à dose anti-inflammatoire (prednisone 0,5 mg/kg).

II-5) Pronostic [65, 111, 115]

Le pronostic visuel est réservé lors de décollement complet. La vision peut réapparaître lorsque la cause est traitée et que le rattachement de la rétine s'est produit. Lorsqu'il y a présence d'hyphéma le pronostic est grave et il y a souvent le développement secondaire d'un glaucome dû aux hémorragies répétées, l'énucléation est alors à envisager.

Le pronostic dépend ainsi de l'étendue du décollement, de la rapidité d'intervention, de la nature du fluide sous-rétinien et de l'existence ou non de déchirure.



Figure 39 : Échographie d'un décollement total de la rétine accompagné d'un décollement sous-épithélial. (La rétine est retenue seulement au niveau de la papille optique. Le liquide séreux sous-épithélial sépare les deux feuillets de la rétine.) [33]

III) LUXATION POSTERIEURE DU CRISTALLIN

La luxation postérieure du cristallin correspond au basculement du cristallin dans le segment postérieur.

III-1) Etiologie [65, 113]

C'est une complication fréquente des contusions oculaires.

Elle peut aussi se produire lors d'une dégénérescence vitrénne.

IV-2) Signes cliniques et diagnostiques [65, 113]

La luxation postérieure est associée à une augmentation de profondeur de la chambre antérieure et à la présence d'un croissant aphaque dans l'ouverture pupillaire. Lorsque le cristallin tombe complètement dans le vitré, l'iridododésis et l'absence des images de Purkinje Samson d'origine cristalliniennes contribuent à poser le diagnostic. Il peut y avoir protrusion de vitré par la pupille.

IV-3) Traitement [113]

Dans un premier temps il faut surtout diminuer la possibilité d'issue de vitré et limiter les mouvements du cristallin. Pour cela la première chose à faire est de mettre l'animal au repos et de lui administrer des myotiques (pilocarpine).

Le repos est indispensable dans les cas de subluxation pour éviter la luxation complète.

Dans un second temps, une extraction peut être envisagée en évaluant bien les risques. Cette extraction sera réalisée par un spécialiste uniquement.

IV) NEVRITE OPTIQUE

Il s'agit de l'inflammation du nerf optique sur une ou plusieurs de ses portions (bulbaire, rétrobulbaire ou intracrânienne). Seule l'atteinte bulbaire (papillite) est décelable ophtalmoscopiquement. En urgence, c'est l'atteinte bilatérale qui motive la consultation [65].

IV-1) Etiologie [3, 53, 65, 81]

Elle est souvent idiopathique et ces cas présentent systématiquement une évolution aiguë avec une atteinte bilatérale. La cause n'est donc pas toujours facile à préciser, mais elle peut être de nature :

- infectieuse : PIF, maladie de Carré
- parasitaire : toxoplasmose, ehrlichiose, cryptococcose ;
- tumorale : néoplasies orbitaires ;
- inflammatoire par extension à partir de tissus voisins : cellulite orbitaire, sinusite... ;
- inflammatoire : méningo-encéphalomyélite granulomateuse ;
- toxique : plomb, DDT ;
- carencielle : vitamine A ;
- dysimmunitaire ;
- traumatique.

IV-2) Signes cliniques [53, 63, 81]

La névrite optique peut être unilatérale ou bilatérale. Lorsqu'elle est bilatérale, on note une cécité soudaine avec une mydriase et l'absence de réflexe photomoteur.

La réponse électrorétinographique se révèle normale ou modérément modifiée.

Au niveau du fond d'œil on note certaines anomalies de la papille comme une hyperhémie, une hémorragie ou un œdème qui peut s'étendre à sa périphérie. Les vaisseaux rétinien sont en général congestionnés. Le fond d'œil peut apparaître normal lorsque la cause est complètement rétrobulbaire.

IV-3) Diagnostic [65, 81]

On suspecte une névrite optique lorsqu'un patient est présenté pour une cécité soudaine bilatérale et un œdème de la papille optique. Il est indiqué de pratiquer un examen physique et neurologique, des tests de laboratoires sanguins dont sérologiques et une analyse du liquide cébrospinal.

Le diagnostic de méningo-encéphalomyélite granulomateuse peut se définir par une augmentation des protéines et une pléiocytose des cellules lymphocytaires plasmatiques et parfois l'augmentation des cellules réticulaires du liquide cébro-spinal, des affections neurologiques multifocales et une réponse temporaire à un traitement à base de glucocorticoïdes.

Le diagnostic différentiel se fait :

- surtout avec la dégénérescence soudaine acquise de la rétine (SARD), qui présente dans ce cas un ERG plat ;
- atteinte nerveuse centrale de la vision qui s'accompagne d'un fond d'œil normal avec persistance ou non du réflexe photomoteur ;
- œdème papillaire, associé à une vision normale, traduit fréquemment la compression du globe par une masse intra-orbitaire.

IV-4) Traitement [65, 81]

Le traitement étiologique est souhaitable.

Dans les cas idiopathiques ou de suspicion de méningo-encéphalomyélite granulomateuse on peut administrer de la prednisolone (2-4 mg/kg/j) par voie générale, répartie en deux prises, pendant 10 jours puis à dose décroissante sur une période de 3 à 4 semaines.

On peut également faire une injection d'acétate de méthyl-prednisolone de 2 mg, par voie rétrobulbaire.

IV-5) Pronostic [65]

Le pronostic visuel est favorable s'il y a une amélioration clinique dans un délai de 2 à 10 jours.

CONCLUSION

Les pathologies et les troubles oculaires sont une préoccupation souvent quotidienne pour le praticien vétérinaire.

L'œil est un organe fragile car exposé à l'environnement. Il peut également être considéré comme un révélateur de maladies systémiques.

L'ophtalmologie vétérinaire est une discipline étendue dont les moyens diagnostiques et thérapeutiques ont considérablement évolués.

Les examens cliniques, général et ophtalmologique, précédés des informations fournies par le propriétaire de l'animal en consultation, permettent le recueil des signes cliniques et l'orientation du diagnostic. Des examens complémentaires, telle que l'imagerie médicale, aident à préciser le diagnostic. Il est également important de posséder de bonnes connaissances en anatomie et physiologie de l'œil et de ses annexes pour la mise en œuvre d'un plan thérapeutique efficace.

Le but de notre étude a été de souligner l'importance des affections oculaires considérées comme étant des urgences et de les recenser. On distingue alors des urgences vraies et des urgences relatives.

Il est essentiel lors d'urgences oculaires de pouvoir gérer la douleur et de sauvegarder la fonction visuelle de l'œil et son aspect esthétique.

L'intérêt de notre étude est de présenter un document pratique permettant de connaître les urgences ophtalmologiques. Il s'agit d'en distinguer les causes et les conditions d'apparition, d'en apprécier les signes cliniques, de pouvoir en faire le diagnostic et de proposer des protocoles thérapeutiques médicaux et/ou chirurgicaux ainsi que d'établir un pronostic, qu'il soit visuel, fonctionnel voire esthétique.

L'aspect thérapeutique vise ici le vétérinaire généraliste qui devra référer à un spécialiste certains patients nécessitant, par exemple lors de chirurgie endoculaire, une prise en charge plus technique, requérant du matériel souvent onéreux.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) **ARNOLD-TAVERNIER H., JONGH O. ; 1996**

Les voies d'abord chirurgicales de l'orbite.
Le point vétérinaire, **28** (178) : 21-28

- (2) **ARTHUR B., HAY G., WASAN S., Willis W. ; 1983**
Ultrastructural effects of topical timolol on the rabbit cornea.
Archives of Ophthalmology, **101** :1607-1610
- (3) **BACHRACH A. ; 1992**
Ocular emergencies.
In: Murtaugh-Kaplan. Veterinary emergency and critical care medicine.-685p.
- (4) **BARONE R. ; 2000**
Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 2. Arthrologie et myologie.- Paris : Vigot.- 1056p.
- (5) **BEHAR-COHEN F. ; 2004**
Vectorisation intraoculaire.
Médecine Sciences, **20** (6-7) : 701-777
- (6) **BELTRAN W., CLERC B. ; 1998**
Les urgences oculaires médicales.
Le Point Vétérinaire, **29**, numéro spécial "Les urgences chez les carnivores domestiques" : 123-128
- (7) **BERGES O., KOSKAS P., MORET J. ; 2000**
Imagerie de l'œil et de l'orbite : radiologie, échographie, scanner et résonnance magnétique.
Encycl Méd Chir.- Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.- Paris, Ophthalmologie.- **21-050-A-10**, 24p.
- (8) **BISTNER S.I. ; 1993**
Ocular emergencies and trauma.
In : SLATTER, 2ème édition, **2**, chapitre 92 : 1276-1292
- (9) **BISTNER S.I., AGUIRRE G. ; 1976**
Les soins oculaires d'urgence.
In : BISTNER. Techniques vétérinaires et traitement d'urgence.- Paris : Vigot frères.- 203-226
- (10) **BOUHANNA L. ; 1996**
Vade-mecum d'ophtalmologie vétérinaire.- Paris : Med'Com.- 144 p.
- (11) **BOURDIN M., JEGOU J.P. ; 1995**

Cushing iatrogène induit par l'application de pommade ophtalmique à base de corticostéroïdes.

Prat. Méd. Chir. Anim. Cie., **30** : 607-611

- (12) **BROGDON J.D., BRIGHTMAN A.H., MC LAUGHLIN S.A. ; 1991**
Diagnosing and treating masticatory myositis.
Veterinary medicine, 1164-1170.
- (13) **BOYDELL P. ; 1991**
Fine needle aspiration biopsy in the diagnosis of exophtalmos.
Journal of small animal practice, **32** : 542-546
- (14) **CARPENTER J.L., SCHMIDT G.M., MOORE F.M. et al. ; 1989**
Canine extraocular polymyositis.
Veterinary Pathology, **26** : 510-512
- (15) **CHAHORY S. ; 2002**
Cicatrisation et sutures en ophtalmologie des paupières et de la cornée.
L'action vétérinaire, édition spéciale : 24-26
- (16) **CHAMPAGNE E. ; 2000**
Eyelids diseases.
In: Kirk's current veterinary therapy XIII.- Philadelphia : W.B. Saunders company.- 1051-1052
- (17) **CHAROSAY D. ; 2003**
Les urgences ophtalmologiques chez le chien et le chat. Thèse : Méd. Vét. : Toulouse ; 4103
- (18) **CHAUDIEU G. ; 1996**
Eléments d'étude simple des affections du fond d'œil chez les carnivores domestiques.
Prat. Méd. Chir. Anim. Cie., **31** : 7-32
- (19) **CHAUDIEU G. ; 1993**
L'ulcère cornéen.
Prat. Méd. Chir. Anim. Cie., **3** : 381-386
- (20) **CHAUDIEU G. ; 1994**
Les corps étrangers intraoculaires.
Le point vétérinaire, **26** (160) : 21-27
- (21) **CHAUDIEU G., LAFORGE H. ; 2000**
Particularités de l'ophtalmologie chez les carnivores domestiques.
Encycl Méd Chir.- Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.- Paris, Ophtalmologie.- **21-008-C-30.**- 16p.

- (22) **CHAUDIEU G., MOLON-NOBLOT S., DUPRAT P. ; 1993**
Luxation du cristallin.
Prat. Méd. Chir. Anim. Cie., **28** : 37-47
- (23) **CHAUDIEU G., CLERC B., JONGH O., ROZE M., SIMON M. ; 1999**
Les uvéites.
Prat. Méd. Chir. Anim. Cie., **34** (suppl3) : 355-362
- (24) **CLAOUE C. ; 1986**
Experimental contamination of fluorescein solutions by *Pseudomonas aeruginosa*.
British journal of ophthalmology, **70** : 507-509
- (25) **CLERC B. ; 1997**
Ophtalmologie vétérinaire, 2ème édition, Maisons-Alfort : Editions du Point Vétérinaire.- 664p.
- (26) **CLERC B. ; 2002**
Traitement de la nécrose cornéenne du chat par kératectomie et greffe lamellaire de sous muqueuse de porc (SIS).
Prat. Méd. Chir. Anim. Cie., **37** : 227-233
- (27) **CLUTTON R., BOYD C., RICHARDS I., SCHWINK K. ; 1988**
Significance of the oculocardiac reflex during ophtalmic surgery.
Journal of Small Animal Practice, **29** : 573-579
- (28) **CONSTANTINESCU G.M. ; 2005**
Guide pratique d'anatomie du chien et du chat. Paris : Med'com.- 380p.
- (29) **COTTRILL N., BANKS W., PECHAM R. ; 1987**
Ultrasonography and biometric evaluation of the eye and orbit of dogs.
American journal of veterinary research, **50** : 898-903
- (30) **D'AMICO D.J., CASPERS-VELU L., LIBERT J. et al. ; 1985**
Comparative toxicity of intravitreal aminoglycoside antibiotics.
American Journal of Ophthalmology, **100** : 264-275
- (31) **DEAN E. ; 1997**
Ophtalmologie du chien.
Prat. Méd. Chir. Anim. Cie., **32** (suppl 4) : 21-28
- (32) **DEAN E., DUPIN L. ; 2006**
Nouveautés en échographie oculaire.
Le Point Vétérinaire, **269** : 12-13

- (33) **DEAN E., GEYER G., ISARD P.F., LAZARD P. ; 2007**
Le décollement de la rétine.
Le Point Vétérinaire, **277** : 51-55
- (34) **DECOSNE-JUNOT C., JUNOT S., GOY-THOLLOT I. ; 2006**
Les urgences en ophtalmologie vétérinaire.
Revue Méd. Vét., **157** (12) : 579-589
- (35) **DESFONTIS J.C. ; 2005**
Tout faire pour abaisser la pression intraoculaire.
Le Point Vétérinaire, **253** : 77
- (36) **DEVEAUX N., DECOSNE-JUNOT C. ; 2005**
Conduite à tenir face à un plaie palpébrale.
Le Point Vétérinaire, mai 2005, **255** : 38-41
- (37) **DODAM J., BRANSON K.R. et al. ; 1998**
Effects of intramuscular sedative and opioid combinations on tear production in dogs.
Veterinary Ophthalmology, **1**(1) : 57-59
- (38) **DONNENFELD E.D., SCHRIER A., PERRY H.D. ; 1994**
Penetration of topically applied ciprofloxacin, norfloxacin, ofloxacin into the aqueous humor.
Ophthalmology, **101** : 902-905
- (39) **DREWS U. ; 1994**
Atlas de poche d'embryologie.- Paris : Flammarion.- 385p.
- (40) **DUCASSE A. ; 2002**
Anatomie et physiologie de l'iris.
Encycl Méd Chir.- Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.- Paris, Ophtalmologie.- **21-024-A-10** : 7p.
- (41) **DUHAUTOIS B. ; 2003**
Guide pratique de chirurgie des tissus mous chez le chien et le chat.- Paris : Med'Com.- 607p.
- (42) **DYCE K.M., SACK W.O., WENSING C.J.G. ; 1996**
Textbook of Veterinary Anatomy. 2^e édition.- Philadelphia : W.B. Saunders Company.- 856p.

- (43) **ELLIS P.P. ; 1985**
Ocular therapeutics and pharmacology, VIIth Edition.- Saint Louis, Tonronto, Princeton : The C.V. Mosby Company.- 362p.
- (44) **ENGLISH P.B. ; 1983**
Antimicrobial chemotherapy in the dog. Possible adverse reactions.
J Small Anim Pract. **24** : 423-436
- (45) **FISCHER C.A., EVANS T. ; 2001**
Uveitis : ocular manifestation of systemic disease in dogs.
In : Riis C.R. (ed.). Small animal ophthalmology secrets. Philadelphia : Hanley & Belfus publishing.- 332 p.
- (46) **FREQUELIN M. ; 2007**
Les effets indésirables des médicaments en ophtalmologie chez les carnivores domestiques.
Thèse : Méd ; Vét. : Lyon ; 12
- (47) **GARNIER M., DELAMARE V. & al ; 1995**
Dictionnaire des termes de médecine, 24ème éd.- Paris : Maloine.- 1095 p.
- (48) **GELATT K.N., MAC KAY E.O. ; 1998**
Distribution of intraocular pressure in dogs.
Veterinary ophthalmology. **1** : 109-114
- (49) **GELATT K.N., PFEIFFER Jr. R.L., ERICKSON J.L., GUM G.G. ; 1975**
Evaluation of tear formation in the dog, using a modification of the Schirmer tear test.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **166** : 368-370
- (50) **GELATT K.N., VAN DER WOERDT A., KETRING K.L. et al. ; 2001**
Enrofloxacin-associated retinal degeneration in cats.
Veterinary Ophthalmology. **4** : 99-106
- (51) **GILGER B.C., HAMILTON H.L., WILKIE D.A., VAN DER WOERDT A., MC LAUGHLIN S.S., WHITLEY R.D. ; 1995**
Traumatic ocular proptosis in dogs and cats : 84 cases.
J. Am. Vet. Med. Assoc. **206** : 1186-1190
- (52) **GILMOUR M., MORGAN R.V., MOORE F.M. ; 1992**
Masticatory myopathy in the dog : a retrospective study of 18 cases.
J. Am. Anim. Hosp. Assoc. **28** : 300-306
- (53) **GLOVER T. ; 2000**
Ocular emergencies.
In: Kirk's current veterinary therapy XIII.- Philadelphia : W.D. Saunders company.- 1090-1094

- (54) **GOODHEAD A.D. ; 1996**
Uveitis in dogs and cats : guidelines for the practitioner.
J. South African Vet. Assoc. **67**(1) : 12-19
- (55) **GUNDERSEN T, LIEBMAN SD. ; 1944**
Effect of local anesthetic on regeneration of corneal epithelium.
Archives of Ophthalmology. **31** : 29
- (56) **HAMILTON H.L., MC LAUGHLIN S.S. ; 2000**
Diagnosis of blindness.
In : Kirk's current veterinary therapy XIII.- Philadelphia : W.B. Saunders company.-1038-1041
- (57) **HANNOUCHE D., HOANG-XUAN T. ; 2000**
Brûlures cornéennes.
Encycl Méd Chir.- Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS.- Paris : Ophthalmologie, **21-208-A-05.**- 9p.
- (58) **HANNOUCHE D., HOANG-XUAN T. ; 2004**
Brûlures oculaires.
Journal Français d'Ophthalmologie. **27** (10) : 1175-1178
- (59) **HEBERT F. ; 2005**
Tableaux étiologiques,
Guide Pratique des Urgences Canines et Félines, 2^{ème} édition.- Paris : Méd'Com.- 256p.
- (60) **HEBERT F. ; 2006**
Guide Pratique de Médecine Interne Canine et Féline, 2^{ème} édition.- Paris : Med'Com.- 576p.
- (61) **HENDRIX D.V.H. ; 2003**
Retinal detachments in dogs : risk factors.
The North American Veterinary Journal – proceedings.- 708
- (62) **HERRING I.P., JACOBSON J.D., et al. ; 2004**
Cardiovascular effects of topical ophthalmic 10% phenylephrine in dogs.
Vet Ophthalmol. **7**(1) : 41-46
- (63) **HOFMEISTER E.H., MOSUNIC C.B., et al. ; 2006**
Effects of ketamine, diazepam, and their combination on intraocular pressures in clinically normal dogs.
Am J Vet Res. **67**(7) : 1136-1139

- (64) **HOLLY F., LEMP M. ; 1977**
Tear physiology and dry eyes.
Survey of ophthalmology. **22** : 69-87
- (65) **JEGOU J.P. ; 1989**
Les urgences ophtalmologiques.
Recueil de médecine vétérinaire. **165** (12) : 1011-1031
- (66) **JEGOU JP. ; 1997**
Glaucomes.
Prat. Méd. Chir. Anim. Cie. n° spécial 'ophtalmologie du chien' : 149-168
- (67) **JONGH O. ; 1998-1999**
Fond d'œil normal et ses variations.
Cours du CES d'ophtalmologie vétérinaire.
- (68) **JONGH O., CLERC B. ; 1996**
Conduite à tenir devant une exophtalmie.
Le Point Vétérinaire. **28** (178) : 13-20
- (69) **JONGH O., CLERC B. ; 1996**
Les urgences oculaires chez le chien et le chat.
Le Point Vétérinaire. **28** (178) : 13-20
- (70) **JOUBERT E. ; 2002.**
Modifications biologiques induites par l'hypercorticisme chez le chien, synthèse bibliographique.
Thèse : Méd. Vét : Toulouse ; 4195
- (71) **KETRING KL. ; 2006**
Emergency treatment for anterior lens luxation.
Small animal and exotics proceedings of the North American Veterinary Conference. **20** : 882.
- (72) **KOMAROMY AM, BROOKS DE, KALLBERG ME, ANDREW SE, RAMSEY DT, RAMSEY CC. ; 1999**
Hyphema. PartI. Pathophysiologic considerations.
Compendium on continuing education for the practicing veterinarian. **21** (11) : 1064-1069, 1091.
- (73) **KOMAROMY A.M., BROOKS D.E., KALLBERG M.E., ANDREW S.E., RAMSEY D.T., RAMSEY C.C. ; 2000**
Hyphema. PartII. Diagnosis and treatment.
Compendium on continuing education for the practicing veterinarian. **22** (1) : 74-79

- (74) **KUGELBERG M., SHAFIEI K., et al. ; 2005**
Glucocorticoid eye drops inhibit growth in the newborn rabbit.
Acta Paediatr **94**(8) : 1096-1101
- (75) **KUHNEL W. ; 2003**
Atlas de poche d'histologie.- Paris : Flammarion.- 533 p.
- (76) **LIGNEREUX Y. ; 1997**
Éléments d'anatomie ophtalmologique du chien.
Prat Méd Chir Anim Cie., **32** (suppl) : 7-20
- (77) **LIGNEREUX Y., SAUTET J. ; 1998-1999**
Anatomie de l'œil.
Cours du C.E.S. d'ophtalmologie vétérinaire.
- (78) **MAISONNEUVE P. ; 2006**
Enucléation du globe oculaire.
Le Point Vétérinaire. **268** : 64-65
- (79) **MANDELL D.C. ; 2000**
Ophthalmic emergencies.
Clinical techniques in small animal practice. **15** (2) : 94-100
- (80) **MANDELL D.C. ; 1999**
Ophthalmological emergencies.
In : King L.G., Hammond R. (eds.). BSAVA. Manual of canine and feline emergency and critical care. Iowa State Press.- 366 p.
- (81) **MARTIN C.L. ; 2005**
Ophthalmic disease in veterinary medicine. London : Manson publishing.- 512 p.
- (82) **MARTIN C.L., KASWAN R., GRATZEK A., et al. ; 1993**
Ocular use of tissue plasminogen activator in companion animals.
In : *Prog. in veterinary and comparative ophthalmology.* **3** (1) : 29.
- (83) **MATHIS G.A. ; 1999**
Clinical Ophthalmic Pharmacology and therapeutics. Part 1: Ocular Drug Delivery.
In: Gelatt K.N.(ed.). *Veterinary Ophthalmology*, 3e édition.- Philadelphia : Lippincott/Williams & Wilkins.- 291-297
- (84) **MC CALLA T., MOORE C.P. ; 1989**
Exophthalmos in dogs and cats, Part I.
Continuing education. **11** (7) : 784-793
- (85) **MILLER P.E., RHAESA S.I. ; 1996**

Effects of topical administration of 0.5% apraclonidine on intraocular pressure, pupil size, and heart rate in clinically normal cats.

Am J Vet Res. **57**(1) : 83-86

(86) **MILLICHAMP N.J., DZIEZYC J., et al. ; 1991**

Effect of flurbiprofen on facility of aqueous outflow in the eyes of dogs.

Am J Vet Res. **52** (9) : 1448-1451

(87) **MORGAN R.V. ; 1982**

Ocular emergencies.

Continuing education. **4** (1) : 37-45

(88) **MOULD J.R.B. ; 1993**

Conditions of the orbit and globe.

Manual of small animal ophthalmology, BSAVA., 45-64

(89) **NASISSE M.P. ; 2000**

Hyphema.

In : Tilley L.P., Smith F.W.K. (ed.). *The 5-Minute Veterinary Consult Canine and Feline*. 2^e édition.- Philadelphia : Lippincott/Williams & Wilkins.- 1488 p.

(90) **NEADERLAND M. ; 1989**

Sudden blindness.

In : Bonagura J.D. (ed.). *Kirk's current veterinary therapy X*.- Philadelphia : W.B. Saunders Company.- 1421 p.

(91) **PALIES G. ; 1984**

Les urgences traumatiques en ophtalmologie.

Prat. Méd. Chir. Anim. Cie. **19** (1) : 47-51

(92) **PALIES G. ; 1989**

Les traumatismes en ophtalmologie chez les carnivores domestiques.

Recueil de Médecine Vétérinaire. **165** (3) : 307-316

(93) **PAYERN G., KLEIN A., CLERC B. ; 2006**

Brûlures multiples à la soude caustique chez un chien.

Le Point Vétérinaire. **262** : 54-59

(94) **POWELL C.C., ROBERTS M.S. ; 1997**

Ophthalmic emergencies.

In : Wayne, Wingfield (eds.). *Veterinary emergency medicine secrets « questions you will be asked »*.- Philadelphia : Hanley and Belfus Publishing.- 462 p.

(95) **RAMSEY D.T., MARETTA S.M., HAMOR R.E. et al. ; 1996**

Ophthalmic manifestations and complications of dental disease in dogs and cats.

Journal of the American Animal Hospital Association. **32** : 215-224

- (96) **REBHUN W.C., EDWARDS N.J. ; 1977**
Cryptococcosis involving the orbit of a dog.
Veterinary Medicine And Small Animal Clinician. **72** : 1447-1450
- (97) **REGNIER A. ; 1998-1999**
Les affections de l'orbite. Cours du C.E.S d'ophtalmologie vétérinaire.
In : CHAROSAY D. Les urgences ophtalmologiques chez le chien et le chat. Thèse :
Méd Vét. : Toulouse, 2003 ; 4103
- (98) **REGNIER A. ; 1998-1999**
Stratégie thérapeutique face à un ulcère de la cornée.
Cours du C.E.S. d'ophtalmologie vétérinaire.
- (99) **REIM M. ; (site consulté en janvier 2008)**
Traitement des brûlures chimiques des yeux, insuffisance de la solution
tamponnée, utilisée seule.
URL : http://www.prevor.com.host.fr/FR/sante/RisqueChimique/diphoterine/02_publications/1997/pdf/reim_la_baule.pdf
- (100) **RINGLE M.J. ; 2000**
Anterior uveitis - dogs.
In : Tilley L.P., Smith F.W.K. (eds.). The 5-Minute Veterinary Consult Canine and
Feline. 2^e édition.- Philadelphia : Lippincott/Williams & Wilkins.- 1488 p.
- (101) **RINGLE M.J. ; 2000**
Anterior uveitis - cats.
In : Tilley L.P., Smith F.W.K. (eds.). The 5-Minute Veterinary Consult Canine and
Feline. 2^e édition.- Philadelphia : Lippincott/Williams & Wilkins.- 1488 p.
- (102) **ROBERTS S.M., SEVERIN G.A., et al. ; 1986**
Antibacterial activity of dilute povidoneiodine solutions used for ocular surface
disinfection in dog.
Am J Vet Res. **47**(6) : 1207-1210
- (103) **ROZE M. ; 1992**
Les urgences oculaires.
Prat. Méd. Chir. Anim .Cie. **27** (suppl. 3) : 449-462
- (104) **ROZE M. ; 1997**
Ophtalmologie du chien.
Prat. Méd. Chir. Anim .Cie. **32** (suppl 4) : 129-147
- (105) **ROZE M., THOMAS E., DAVOT J.L. ; 1996**
Tolfenamic acid in the control of ocular inflammation in the dog :
pharmacokinetics and clinical results obtained in an experimental model.
Journal of Small Animal Practice. **37** : 371-375
- (106) **RUBIN L.F., GELATT K.N. ; 1967**

Corneal epithelium sloughing in dogs with glaucoma.

Journal of the American Veterinary Medical Association. **151** : 1449-1452

- (107) **SANCHEZ R.F., MELLOR D. et al.. 2006**
Effects of medetomidine and medetomidinebutorphanol combination on Schirmer tear test readings in dogs.
Vet Ophthalmol.- **9**(1) : 33-37
- (108) **SCHMIDT-MORAND D. ; 1998**
Les urgences oculaires chirurgicales .
Le Point Vétérinaire, numéro spécial “ Les urgences chez les carnivores domestiques” : 129-138
- (109) **SHELTON G.D., CARDINET G.H., BANDMAN E. ; 1987**
Canine masticatory muscle disorders : a study of 29 cases.
Muscle nerve. **10** : 753-766
- (110) **SLATTER D., SEVERIN G.A. ; 1995**
Use of pilocarpine for treatment of keratoconjunctivitis sicca.
J Am Vet Med Assoc. **206** (3) : 287-289
- (111) **SMITH PJ. ; 2000**
Retinal detachment.
In : Tilley L.P., Smith F.W.K. (eds.). *The 5-Minute Veterinary Consult Canine and Feline.* 2^e édition.- Philadelphia : Lippincott/Williams & Wilkins.- 1488 p.
- (112) **STADES F.C., WYMAN M., et al. ; 1998**
Ophthalmology for the veterinary practitioner.- Hannover : Schlütersche.- 204p.
- (113) **STANLEY RG. ; 1995**
Ocular emergencies.
Anesthesia emergency and critical care proceeding. **254** : 29-39
- (114) **STUDER M., MARTIN C.L., STILES J. ; 2000**
The effect of latanoprost 0,005% solution on intraocular pressure in healthy dogs and cats.
American journal of veterinary research. **61** : 1220-1224
- (115) **VAINISI S.J. ; 2001**
Retinal detachments.
In : Riis R.C (ed.). *Small animal ophthalmology secrets.*- Philadelphia : Hanley and Belfus inc.- 322 p.
- (116) **VASSEUR P., PAUL H., ENOS L., HIRSCH D. ; 1985**

Infection rates in clean surgical procedures: a comparison of ampicillin prophylaxis vs a placebo.
Journal of Veterinary Medical Association. **187** : 825-827

(117) **WARD D.A. ; 1999**

Clinical Ophthalmology and therapeutics. Part 3: Mydriatics/Cycloplegics, anesthetics, tear substitutes and stimulators, intraocular irrigating fluids, disinfectants, viscoelastics, fibrinolytics and antifibrinolytics, antifibrotic agents, tissue adhesives, and anticollagenase agents.

In: Gelatt K.N. (ed.). *Veterinary Ophthalmology*, 3e édition.- Philadelphia : Lippincott/Williams & Wilkins.- 1544 p.

(118) **ZARA J., AUGSBURGER A.S. ; 2001**

Les uvéites du chien et du chat : étude générale.
Le Point Vétérinaire. **32** (217) : 32-38

**SERMENT DES VETERINAIRES
DIPLOMES DE DAKAR**

« Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'enseignement vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

- ❖ d'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire ;
- ❖ d'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code de déontologie de mon pays ;
- ❖ de prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire ;
- ❖ de ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

Que toute confiance me soit retirée s'il advient que je me parjure. »