

Particularités de l'ophtalmologie chez les carnivores domestiques

H Laforge
G Chaudieu

Résumé. – La plupart des affections rencontrées chez l'homme ont été décrites chez l'animal, aussi ne reprenons-nous ici que celles qui sont spécifiques des carnivores et nous les décrivons successivement en suivant un plan anatomique pour l'œil et ses annexes.

© 2000 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

La passion des propriétaires d'animaux pour des races déterminées de plus en plus sélectionnées, la meilleure connaissance des mécanismes pathologiques, la progression des techniques immunologiques, les études génétiques ont permis le développement de la médecine des petits animaux et l'existence de vétérinaires spécialisés dans une espèce, dans un système, dans un organe...

Parmi les spécialités les plus populaires figure l'ophtalmologie.

L'objet de cet article est de faire connaître au médecin de l'œil de l'homme certaines affections de l'œil du chien et du chat, qui sont les deux espèces les mieux étudiées pour leurs particularités pathologiques.

La plupart des affections rencontrées chez l'homme ont été décrites chez l'animal, aussi ne reprenons-nous ici que celles qui sont spécifiques des carnivores et nous les décrivons successivement en suivant un plan anatomique pour l'œil et ses annexes.

Orbite

Selon la forme du crâne et la longueur de la face, différentes situations et profondeurs orbitaires sont rencontrées.

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^[15]. Celle-ci se produit parfois spontanément ou à la suite d'un traumatisme, en particulier les accidents de la voie publique et les bagarres entre chiens (fig 1).

Les carnivores présentent la particularité de posséder, à la face interne de l'arcade zygomatique, une glande salivaire : la glande zygomatique. Celle-ci est susceptible de constituer des sialocèles à la suite de l'obstruction du canalicule excréteur ou de subir des modifications néoplasiques (adénomes ou adénocarcinomes) entraînant une exophtalmie.

Paupières

Les carnivores possèdent deux paupières, supérieure et inférieure, présentant quelques particularités : elles sont couvertes de poils et



1 Luxation du globe chez un chat suite à une bagarre.

seule la paupière supérieure possède des cils ; ceux-ci sont implantés à quelques millimètres du bord libre sur deux à quatre rangées en commençant latéralement à partir du canthus médial sur les deux tiers ou les trois quarts de la longueur.

Les paupières possèdent des glandes dont la sécrétion intervient dans la constitution du film lacrymal et celui-ci peut présenter un certain nombre d'anomalies qualitatives liées à un déficit de sécrétion de certaines d'entre elles.

Chez le chat, elles recouvrent totalement le globe oculaire et dépassent un peu sur la cornée, alors que chez le chien une partie plus ou moins grande de la sclère peut être observée. Dans certaines races brachycéphales, on peut assister à une inadéquation entre la taille de l'œil et celle de la fente palpébrale (lagophtalmie) entraînant des troubles de l'étalement du film lacrymal.

La sélection de certains animaux repose sur des caractères morphologiques qui entraînent des modifications de la face, donc de la statique palpébrale.

Les affections congénitales incluant entropion, ectropion et malposition des cils sont fréquentes et assez spécifiques de races déterminées.

ENTROPION

C'est un enroulement vers l'intérieur du bord des paupières. Il peut intéresser la paupière inférieure le plus souvent, la paupière supérieure plus rarement, ou les deux paupières.

L'affection est le plus souvent bilatérale et est consécutive à une anomalie de tonus de la lamelle antérieure entraînant un spasme du muscle orbiculaire, une affection de la lamelle postérieure avec un tarse trop mou ou trop long, une pathologie de la sangle horizontale par suite du relâchement du raphé latéral, une inadéquation des tailles respectives du globe oculaire et de la fente palpébrale laissant des paupières sans appui sur la cornée et pouvant s'enrouler dans l'espace ainsi laissé libre.

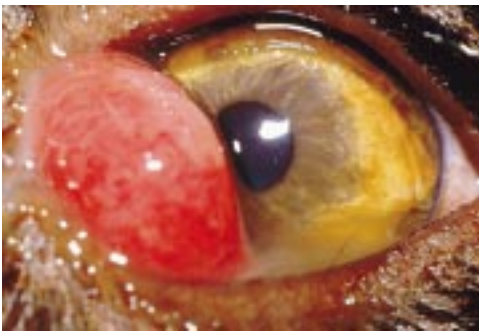
Hervé Laforge : Vétérinaire, clinique vétérinaire, 4, rue Linois, 75015 Paris, France.
Gilles Chaudieu : Vétérinaire, clinique vétérinaire, 6, place Beaulieu, 63400 Chamalières, France.



2 Entropion de la paupière inférieure chez un jeune korthal de 6 mois.



3 Ectropion chez un bas-set hound de 2 ans.



4 Glande nictitante luxée chez un braque allemand de 9 mois.

De nombreuses races sont prédisposées à l’entropion congénital ; dans la plupart des cas, l’anomalie se transmet sur le mode dominant à pénétrance forte, parfois elle n’est repérable qu’à partir de quelques mois.

Certains de ces entropions sont particulièrement caractéristiques :

- entropion inféromédial du caniche entraînant une occlusion du point lacrymal inférieur ;
- entropion du tiers médial de la paupière inférieure chez le caniche, le pékinois et le boxer ;
- entropion des deux tiers de la paupière inférieure, ou de la paupière inférieure et du canthus externe chez les retrievers, les braques, les griffons d’arrêt et courants (fig 2) ;
- entropion complexe de la paupière supérieure avec ectropion de la paupière inférieure constituant l’œil de « diamant » chez les chiens de races géantes ;
- entropion associé à une anomalie de la fente palpébrale chez le chow-chow et le shar-pei.

Ces différentes anomalies congénitales se transmettent le plus souvent sous le mode autosomique dominant.

La cure chirurgicale de l’entropion se fait selon différentes techniques, adaptées à la localisation et à la gravité des lésions. Dans certains cas d’entropions congénitaux, le traitement chirurgical doit être envisagé dès le plus jeune âge (15 jours) afin d’éviter des lésions irréversibles de la cornée.

Comme chez l’homme, on peut aussi rencontrer des entropions acquis à la suite de différentes affections (traumatismes, corps étrangers, ulcères cornéens, cicatrices), mais on peut définir comme une particularité celui que l’on rencontre chez le chat atteint de kératite herpétique.

ECTROPION

C’est une éversion du bord libre de la paupière inférieure, affectant avec prédilection les chiens de races géantes chez lesquelles il donne à l’animal un air triste qui séduit souvent leurs propriétaires. Il va sans dire que les complications liées à l’exposition de la conjonctive ne sont pas rares et que l’on rencontre assez systématiquement des conjonctivites folliculaires spectaculaires chez les animaux atteints. Le traitement chirurgical ne s’impose que si les lésions de kératite ou de conjonctivite secondaires à l’exposition anormale du globe sont trop importantes ou si l’ectropion est à l’origine d’un épiphora par trop disgracieux, voire gênant sur le plan fonctionnel (fig 3).

Appareil lacrymal

APPAREIL SÉCRÉTEUR

L’appareil sécréteur des carnivores se distingue de celui de l’homme par la présence d’une glande lacrymale annexe, nictitante, improprement appelée parfois « glande de Harder », qui entoure la base du cartilage de support de la membrane nictitante. Celle-ci est un repli semi-lunaire de la conjonctive, présente à l’angle interne de

la fente palpébrale. Cette glande, qualifiée d’accessoire, intervient néanmoins pour 20 à 40 % de la sécrétion lacrymale totale ^[13].

La membrane nictitante est particulièrement développée dans d’autres espèces animales (reptiles et oiseaux) où elle est la véritable troisième paupière et doit son nom à sa capacité d’oblitération de la cornée.

Un certain nombre d’affections peuvent intéresser la membrane et la glande nictitante.

■ Affections du jeune âge

Les affections du jeune âge, liées à des disharmonies de croissance entre le globe oculaire et ses annexes, entraînent un déplacement de la glande nictitante qui apparaît tuméfiée à l’angle interne de l’œil (cherry eye) (fig 4).

On rencontre cette affection principalement dans la première année de la vie chez le Boston terrier, le bouledogue français, le cocker américain, l’épagneul tibétain, le shih-tzu. Elle est exceptionnelle chez le chat. Chez les races géantes (grands chiens courants et chiens de montagne), on rencontre souvent simultanément la luxation de la glande et une plicature généralement vers l’extérieur (éversion) de la base du cartilage de la membrane nictitante.

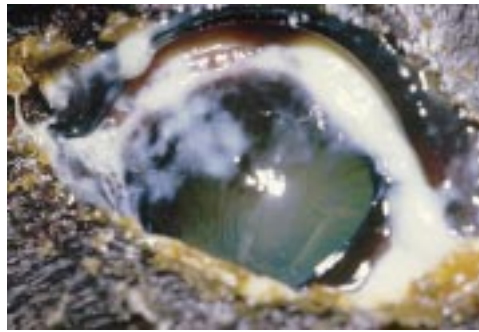
■ Affections acquises

La membrane nictitante contient un certain nombre de lymphonodules (plus nombreux à la face interne qu’à la face externe) favorisant l’apparition de conjonctivites folliculaires d’aspect granuleux constituant parfois de véritables « grappes de raisin ».

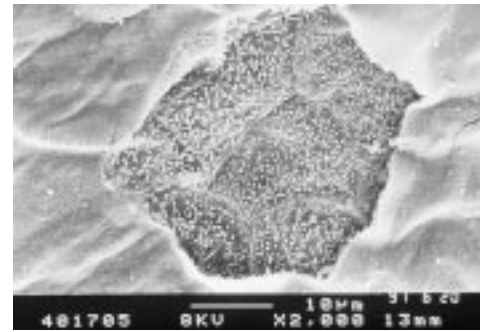
Chez le chat, la présence de ces follicules est souvent révélatrice d’une atteinte chronique de chlamydiose. La glande nictitante ou la conjonctive peuvent être le siège de tumeurs (essentiellement des adénocarcinomes chez le chien et des épithéliomas spinocellulaires chez le chat).

L’appareil lacrymal sécréteur fait souvent l’objet de déficit qualitatif ou quantitatif :

- déficit en mucine chez les brachycéphales ;
- déficit lipidique lors d’affections chroniques des glandes tarsales de Meibomius ;
- kératoconjonctivite sèche d’origine congénitale souvent unilatérale chez le Yorkshire-terrier, le teckel à poil long, le schnauzer nain, ou



5 Kératoconjonctivite sèche chez un berger allemand de 5 ans.



6 Cornée de chat au microscope à balayage (photo D Schmidt-Morand).

d'origine dysimmunitaire. Dans ce cas, l'affection peut être simplement localisée à la glande sécrétant la fraction aqueuse du lacrymal, chez le chat à la suite d'infection par l'herpès virus félin de type I et chez le chien par le virus de la maladie de Carré (dacryoadénite) (fig 5), ou peut atteindre d'autres glandes comme dans l'espèce humaine (syndrome de Gougerot-Sjögren).

On rencontre cette affection avec une prédisposition raciale nette chez le chien adulte : bouledogue anglais, cockers américain et anglais, chiens nordiques, schnauzer, terrier (avec, par ordre décroissant de fréquence, West Highland white terrier, Scottish-terrier, cairn-terrier, fox-terrier, Jack Russel terrier).

Un traitement spécifique topique est commercialisé depuis quelques années sous la forme d'une pommade à 0,2 % de ciclosporine A qui s'utilise en deux applications quotidiennes.

Le mécanisme d'action est double :

- immunomodulation par effet inhibiteur des lymphocytes T cytotoxiques ;
- dacryomimétique par fixation de la ciclosporine A sur les sites à prolactine présents à la surface cellulaire des acini.

L'utilisation topique de cette substance permet d'éviter les effets secondaires observés lors de l'administration par voie générale.

En cas d'échec de cette thérapeutique tout à fait originale, il reste aux vétérinaires la possibilité de transposer le canal excréteur de la glande parotide (canal de Sténon) lorsque la fibrose des acini est irréversible.

APPAREIL EXCRÉTEUR

Il se compose de deux points lacrymaux, prolongés par deux canalicules inférieur et supérieur qui s'abouchent directement sur le conduit lacrymal nasal sans que l'on puisse identifier un véritable sac lacrymal.

Chez les brachycéphales, chez les chats, l'abouchement se fait souvent en arrière du voile du palais, ce qui explique les effets secondaires rapides et intenses observés à la suite d'instillation de collyre à l'atropine à 1 %.

Une seule véritable entité pathologique est à relater : la pénétration dans les voies lacrymales d'épillets de graminée à l'origine d'obstruction ou d'abcès.

Cornée

PARTICULARITÉS ANATOMIQUES

La cornée est constituée de trois couches, l'épithélium, le stroma et l'endothéliodescemet. L'épithélium cornéen présente chez le chien une particulière abondance en cellules claires, riches en microvillosités (fig 6).

Contrairement à l'homme et aux primates, la membrane de Bowman n'est pas individualisée chez les carnivores. Il existe néanmoins une zone sous-épithéliale acellulaire contenant des fibrilles de collagène dont l'arrangement est très irrégulier.



7 Séquestre cornéen félin chez un chat persan de 3 ans.

Contrairement à ce que l'on observe chez l'homme, les primates et les canidés, la densité de cellules endothéliales du chat reste remarquablement stable tout du long de sa vie [4].

AFFECTIONS CORNÉENNES À PRÉDISPOSITION DE RACE OU D'ESPÈCE OU HÉRÉDITAIRES

On rencontre de nombreuses affections de la cornée qui se retrouvent préférentiellement chez le chien ou le chat, en particulier dans certaines races. Pour quelques-unes d'entre elles, le mode de transmission héréditaire a été identifié [8].

■ Anomalies congénitales

Dermoïde cornéen

Non spécifique de la cornée des carnivores, on le retrouve néanmoins préférentiellement dans certaines races (berger allemand, schnauzer, saint-bernard, teckel à poil dur, cocker anglais et King-Charles spaniel).

Il peut être simplement localisé à la cornée (rare), intéresser simultanément la cornée et la conjonctive (dans la majorité des cas) ou (exceptionnellement) la cornée, la conjonctive et les paupières.

Anomalies de taille

La microcornée est le plus souvent associée à la microphthalmie et à d'autres anomalies du globe oculaire (cataracte, persistance de la membrane pupillaire).

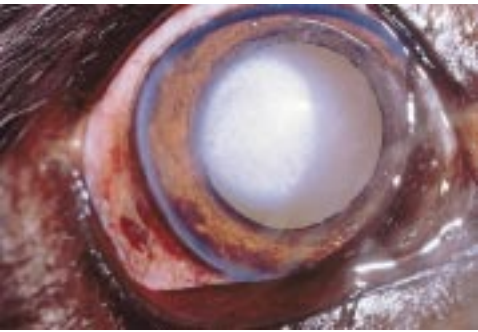
La mégalocornée est associée à la buphtalmie congénitale [16] chez l'épagneul breton, le welsh terrier, le korthal.

DYSTROPHIES ET DÉGÉNÉRESCENCES CORNÉENNES (fig 7 à 9) [8]

■ Définitions

En clinique courante, les deux termes sont souvent confondus, ce qui est une erreur.

Le terme « dystrophie » s'applique à un trouble métabolique se traduisant par une affection primitive, bilatérale, en principe non associée à une maladie systémique et évoluant souvent peu sur une cornée calme, avasculaire. La lésion est souvent centrale ou



8 Lipoïdose cornéenne chez un chien croisé de 6 ans.

paracentrale, et son incidence sur la vision est fonction de son extension, chez des animaux adultes ou jeunes adultes.

Une dégénérescence correspond de préférence à une modification structurale pathologique (perte des qualités intrinsèques : anatomiques, physiologiques...), parfois à prédisposition raciale chez le chien, uni- ou bilatérale, secondaire à une affection locale ou générale préexistante. La lésion est fréquemment précédée et/ou accompagnée d’une atteinte inflammatoire (néovascularisation, mélanose, infiltration cellulaire ou métabolique).

Selon le stade d’évolution, on peut ne pas différencier dystrophie et dégénérescence, pour peu qu’une complication inflammatoire survienne sur une dystrophie.

■ **Étude clinique. Classification**

Les dystrophies et les dégénérescences peuvent être étudiées et classées en fonction de leur localisation cornéenne (endothéliale, stromale, épithéliale), de leur étiologie (origine héréditaire avérée, prédisposition raciale) ou de l’espèce affectée. Nous retiendrons ces trois critères en privilégiant le premier.

Dystrophies cornéennes : symptômes, lésions, déterminismes

• **Dystrophies endothéliales**

Chez le chien, le chat et le cheval, elles peuvent être la conséquence d’une persistance de la membrane pupillaire, avec attache endothéliale des fibres iriennes, qui se manifeste même après la rupture par une opacité cornéenne postérieure en regard de l’endothélium dystrophique.

Chez le chien, cette affection a été bien décrite dans les races basenji (autosomique dominante à pénétrance incomplète), colley, mastiff et terriers. L’opacité cornéenne est très variable en étendue et en intensité : dans les cas les moins graves, elle peut s’atténuer ou disparaître après rupture de l’attache endothéliale, l’endothélium retrouvant ainsi une fonction normale ; elle peut au contraire persister et gêner la vision en cornée centrale lorsque l’opacité est dense.

Chez le chat, les dystrophies endothéliales ont été décrites dans les races européenne, persane et siamoise. Les lésions primitives de l’endothélium cornéen se traduisent, chez des animaux jeunes adultes, par une opacification cornéenne centrale profonde, peu dense au départ, qui se densifie et envahit rapidement toute la cornée. L’altération endothéliale est très rapide : cela se traduit par une évolution « accélérée » par rapport au chien, avec deux formes lésionnelles « ultimes » :

- la première, que l’on pourrait qualifier de « kératocône secondaire », avec déformation conique de la cornée ;
- la seconde, que l’on pourrait qualifier de kératoglobe, avec déformation globulaire de la cornée et formation rapide de bulles stromales responsables de néovascularisation secondaire (disjonction des faisceaux de fibres collagéniques dans le stroma œdématisé, rupture épithéliale des bulles stromales).

La perte des qualités métaboliques des cellules endothéliales est responsable de ces kératopathies œdémateuses et bulleuses, avec

ulcérations épithéliales secondaires. Cette affection est rare chez le chat, dont on sait que la densité épithéliale reste quasiment stable après le neuvième mois d’âge.

• **Dystrophies stromales**

Chez le chat

Le chat de l’île de Man peut présenter une affection œdémateuse du stroma dès l’âge de 4 mois : elle s’installe en cornée centrale, dans le stroma antérieur. Un œdème épithélial s’ensuit et des bulles œdémateuses stromales ulcèrent l’épithélium. Le stroma profond est progressivement envahi. L’endothélium reste normal mais la membrane de Descemet présente des lésions infrastructurales. L’anomalie serait transmise sur le mode autosomique récessif.

Chez le chien

Dystrophie stromale : les races afghan, beagle, berger shetland, cavalier king-Charles, colley, eurasier (observations personnelles), husky sibérien (déterminisme héréditaire avéré), samoyède, schnauzer géant, whippet et yorkshire-terrier développent des opacités stromales peu ou pas évolutives, centrales, bilatérales, se présentant comme des taches ovales grisâtres, soit homogènes à grand axe horizontal, soit à centre clair et bords plus denses. Elles apparaissent entre 6 mois et 4 ans (en moyenne entre 2 et 3 ans).

Chez l’airedale terrier, les mâles sont surtout atteints entre 4 et 10 mois ; l’opacité stromale antérieure est évolutive, jusqu’à l’installation d’un déficit visuel (important chez le jeune adulte).

Dystrophie stromale « sous-épithéliale » : elle est décrite comme telle chez le bearded collie, le bichon, le caniche nain, le colley, le lhassa-apso ; il s’agit d’une localisation particulièrement antérieure d’opacités stromales. Nous l’avons personnellement rencontrée chez le berger shetland (à l’âge de 2 mois).

Dystrophie « juxtadescémétique » ou descémétique : elle est décrite chez le cocker américain où elle se présente sous la forme d’opacités focales descémétiques ou prédescémétiques, telles que nous les avons observées. La transmission serait dominante ou dominante à pénétrance incomplète.

Toutes ces opacités stromales, rarement assez importantes pour gêner la vision (sauf chez l’airedale terrier), sont formées de lipides, phospholipides et de cholestérol qui se déposent préférentiellement dans le stroma axial antérieur ou moyen, sans qu’une hyperlipémie en soit la cause.

• **Dystrophies épithéliales**

Chez le chien

Elle a été décrite essentiellement chez le boxer, mais également dans d’autres races (caniche, corgi, épagneul breton, chiens nordiques, whippet). Elle se manifeste par des ulcères récidivants, à bords épithéliaux décollés, uni- ou bilatéraux, centraux ou paracentraux. Avant l’apparition des ulcères, il est possible d’observer au biomicroscope des zones grisâtres légèrement opaques, ovales ou linéaires, correspondant à des zones épithéliales fragilisées. Elles sont caractérisées par :

- une dégénérescence vacuolaire des cellules basales ;
- un décollement localisé de l’épithélium par rapport à la basale (zones pauvres en hémidesmosomes à l’examen ultrastructural) s’étendant souvent loin des berges de l’ulcère, expliquant la diffusion de la fluorescéine au-delà des limites apparentes de l’ulcère ;
- des lésions spécifiques de la basale (irrégularité, dédoublement, formation de kystes intraépithéliaux, épaississement).

Chez le chat

Nous avons rencontré chez trois chats (deux persans, un européen) ce type d’ulcère superficiel à bords décollés dont l’apparition est précédée par l’observation en biomicroscopie de zones épithéliales grisâtres légèrement soulevées, prenant le rose Bengale. Lorsque l’ulcération apparaît, l’aspect est tout à fait comparable à celui de l’ulcère du boxer.

		structure atteinte	race	héritéité	âge (année)	évolution	lésions
C H I E N	dystrophie épithéliale		boxer surtout, toutes races	PR	> 5	- quelques semaines à quelques mois - récidives - néovascularisation et dépôts de pigments ou sels de calcium dans les cas anciens	
	dystrophie stromale		afghan, airedale, beagle, berger allemand, cavalier king Charles, colley, eurasier, husky sibérien, golden retriever, samoyède, schnauzer géant, colley des Shetland, whippet, Yorkshire terrier	PF, GR (?), AR, PF, PF, PR, PR, PR, PR, PR, PR, PR, PR	< 1, 5 à 1, variable, variable, 2 à 3, 2 à 4, variable, 2 à 3, variable, 0,5 à 2, 3 à 5, variable, variable, 2 à 6	- lente (quelques années à quelques mois) - dystrophies : ni inflammation, ni vascularisation, ni dépôts pigmentaires primitifs - dégénérescences : vascularisation, dépôts pigmentaires primitifs possibles, sels de calcium fréquents	
	dégénérescence endothéliale		beauceron, Boston terrier, boxer, caniche toy, Chihuahua, teckel	AR (?)	< 0,5, > 5	opacité complète (MPS types I et IV) - opacité complète en quelques mois - néovascularisation et ulcères si formation et évolution de bulles stromales - déformation conique de la cornée possible	
	dystrophie/ dégénérescence épithélostromale		européen, persan, siamois	PR	variable	- inflammation oculaire - évolution lente - plaque centrale foncée surélevée avec néovascularisation périphérique en quelques semaines	
	épithélium/stroma		persan, siamois	AR	< 0,5	opacité complète (MPS types II et VII)	lésions de surcharge intra- et extracellulaires
C H A T	dystrophie stromale		chat de l'île de Man	AR	< 0,5	- signes d'œdème stromal antérieur précoces - bulles stromales complètement envahissantes en quelques mois	
	dystrophie endothéliale		européen, persan, siamois	?	jeune ou adulte	évolution plus rapide vers la kératopathie bulleuse que chez le chien	
	dystrophie endothéliale		vison domestique	?	8 à 11	voir dystrophie endothéliale du chien	
vison							
		PR : prédisposition raciale — PF : prédisposition familiale					vaisseaux sanguins œdème lipides sels de calcium

9 Classification des dystrophies et dégénérescences cornéennes. PR : prédisposition raciale ; PF : prédisposition familiale ; AR : autosomique récessive ; GR : gonosomique récessive.

• *Mucopolysaccharidoses*

Elles sont rares et liées, tant chez le chat que chez le chien, au déficit héréditaire (en principe autosomique récessif) en une des enzymes nécessaires à la dégradation des glycosaminoglycanes. Il en résulte une surcharge cellulaire (kératocytes, épithélium parfois) et extracellulaire stromale par accumulation de fragments non dégradés de glycosaminoglycanes. Les mucopolysaccharidoses de types I et IV ont été décrites chez le chien, les types II et VII chez le chat. L’opacité cornéenne est dense et diffuse, associée à d’autres anomalies oculaires (rétiniennes) ou portant sur d’autres structures (système nerveux, appareil locomoteur).

• *Séquestre cornéen félin (fig 7)*

Il se présente sous la forme d’une plaque centrale pigmentée, desséchée, ronde ou ovale, plus ou moins étendue en surface et en profondeur, surélevée à sa périphérie par rapport à la cornée périphérique lorsque le séquestre se détache. L’épithélium est constamment atteint et le stroma affecté en profondeur extrêmement variable. La zone nécrosée est souvent entourée d’un cercle jaune orangé, et une néovascularisation cornéenne périphérique superficielle est fréquemment observée. En microscopie électronique, les lésions des cellules basales épithéliales et des kératocytes ont l’aspect de vésicules lysosomales à limites nettes, à contenu floconneux dense aux électrons avec enroulements myéliniques.

Tous les chats peuvent être atteints (mâles ou femelles, jeunes ou adultes), avec une prédisposition raciale chez le siamois et surtout le persan. La probabilité de transmission autosomique récessive d’un dysmétabolisme cellulaire a été évoquée ; les affections des voies respiratoires supérieures, l’entropion, le distichiasis semblent constituer des facteurs très favorisants. Cette affection n’est donc actuellement classable ni comme dystrophie, ni comme dégénérescence, puisque les deux anomalies semblent coexister.

Dégénérescences cornéennes : symptômes, lésions, déterminismes

• *Dégénérescences endothéliales*

Dans la mesure où il s’agit d’affections de l’âge mûr, il vaut mieux parler de dégénérescence d’une structure auparavant normale (anatomiquement et physiologiquement) que de dystrophie (cf supra) : ce dernier terme reste, toutefois, souvent consacré par l’usage dans les cas où la dégénérescence n’est ni traumatique, ni iatrogène, ni secondaire à une autre anomalie oculaire.

Chez le chien âgé, cette dégénérescence endothéliale sans cause identifiable, se manifeste préférentiellement dans certaines races après 5 ans (Boston terrier, boxer, caniche toy, chihuahua, teckel) par un œdème cornéen diffus, généralisé, très important. Histologiquement, la membrane de Descemet est épaisse, pluristratifiée, et l’endothélium très raréfié ou absent, parfois remplacé par un matériel collagénique, fibrocellulaire. La microscopie spéculaire permet d’observer, aux stades précoces, des cellules endothéliales hypertrophiées, vacuolisées, pléiomorphes, en nombre diminué par rapport à la densité cellulaire normale (2 700 à 2 800/mm²).

L’œdème stromal par lésion endothéliale est tellement important que, peu à peu, de véritables bulles se forment (kératopathie bulleuse) pour éclater en surface et rompre l’épithélium d’une cornée épaisse et déformée. Le déficit visuel est majeur.

Lors de glaucome chronique, en particulier d’origine héréditaire (bouvier des Flandres, dogue allemand, husky sibérien, welsh springer), des stries de la membrane de Descemet, isolées ou dendritiques, se manifestent à l’examen biomicroscopique comme deux lignes blanches parallèles, entourées d’un œdème cornéen, lors d’accès aigu de glaucome. Lorsque la pression intraoculaire se normalise, l’œdème disparaît, mais les stries demeurent. Lorsque les accès de glaucome aigu sont prolongés dans le temps, une nécrose cornéenne peut, à terme, apparaître.

• *Dégénérescences stromales*

Dégénérescences lipidiques stromales

Elles peuvent se produire plus ou moins profondément dans le stroma, mais sont surtout sous-épithéliales ; elles surviennent avec une quasi-exclusivité dans l’espèce canine, évoluant surtout chez des animaux souvent adultes ou âgés.

L’origine peut être strictement locale (cicatrisation d’ulcères épithéliaux dystrophiques du boxer, kératite superficielle chronique du berger allemand, kératite pointillée du teckel à poil long) ou générale : des dépôts de cholestérol intralamellaires stromaux sont identifiables d’abord en région stromale antérieure (sous la basale), sous la forme de spicules blanches réfringentes à l’examen biomicroscopique. En microscopie électronique, ils ont l’aspect de cristaux à arêtes vives. Lors d’hyperlipémie associée, des dépôts lipidiques intracellulaires peuvent être identifiés dans les kératocytes. Conséquence du dysmétabolisme des lipides, les opacités sont formées de lipides, phospholipides, cholestérol, qui progressent de la région du limbe vers le centre de la cornée ; elles sont épaisses, de surface irrégulière et peuvent intéresser le stroma profond (fig 8).

Chez le chien (en particulier le berger allemand, le colley, le cocker spaniel et le golden retriever), comme dans d’autres espèces, les dépôts lipidiques cornéens sont parfois liés à une hypothyroïdie et une hypercholestérolémie associées. La présence conjointe de sels calciques est possible (cf infra).

Les lésions dégénératives de l’épithélium, qui accompagnent les lésions stromales superficielles, expliquent la fixation très précoce du rose Bengale sur les zones atteintes. Chez certains chiens hypothyroïdiens, une infiltration lipidique stromale modérée, diffuse, peut disparaître après normalisation de la lipidémie.

La néovascularisation superficielle est de règle sur les lésions anciennes, avec infiltration cellulaire et pigmentaire mélanique.

Dégénérescence calcique

Elle est sous-épithéliale parfois associée à la précédente [4, 5], mise en évidence histologiquement par des colorations spécifiques (Von Kossa). Elle se caractérise par un dépôt gris blanchâtre superficiel, en général excentré, de surface irrégulière. La néovascularisation superficielle est souvent présente. La cause la plus fréquente est une kératite chronique (chez le berger allemand et le teckel à poil long) ; plus rarement, la lésion peut résulter d’une hypercalcémie (hyperparathyroïdie, hyperadrénocorticisme chez le caniche nain notamment).

Dégénérescence « verticillée » du caniche

Chez le caniche nain âgé, la cornée peut devenir opalescente et s’infiltrer, à partir du limbe, par du pigment mélanique en direction centripète et radiaire. L’épithélium, en microscopie photonique, est métaplasique en surface. La couche basale présente des troubles de la différenciation et repose sur une basale irrégulière et un stroma superficiel fibroplasique (d’où l’aspect opalescent). En microscopie électronique, on voit qu’elle est infiltrée par des granules pigmentaires de mélanine intracytoplasmiques et que le cytoplasme des cellules basales est pauvre en mitochondries, riches en filaments de kératine. Les lésions épithéliales et la fibroplasie stromale superficielle constitueraient la condition favorable à la phagocytose de la mélanine limbique.

Dégénérescence épithéliale kystique

Elle est observable en biomicroscopie lors de cicatrisation laborieuse d’ulcères à bords décollés (dystrophie épithéliale) sous forme de vésicules intraépithéliales, dont la coalescence se traduit par un œdème épithélial localisé, plus facile à mettre en évidence si la cornée périphérique est transparente.

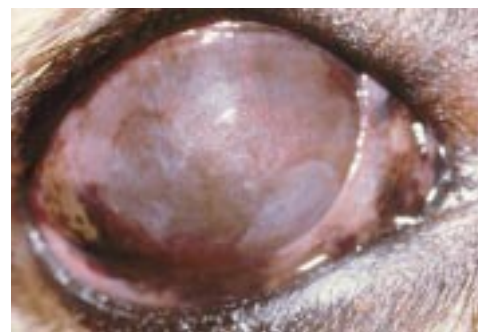
AFFECTIONS ACQUISES

■ *Affections dysimmunitaires*

Un grand nombre d’affections de la cornée sont consécutives à des modifications des caractéristiques antigéniques des éléments cellulaires cornéens.



10 Kératite dysimmune chez un teckel à poil long de 4 ans.



11 Kératite superficielle chronique chez un berger allemand de 5 ans (présence de la forme pigmentée et de l'infiltration lymphoplasmocytaire).

On distingue, selon la profondeur de l'atteinte, des kératites ulcéreuses ou non ulcéreuses.

Kératites ulcéreuses

• Kératite ponctuée du teckel à poil long

Elle se manifeste chez des chiens adultes, sans prédisposition de sexe, sous la forme d'ulcérations circulaires périphériques dans un premier temps, de petite taille, non néovascularisées, bilatérales. En l'absence de traitement, les ulcères peuvent devenir coalescents et on peut même assister à la perforation du globe. Traitée précocement, cette affection répond parfaitement à une corticothérapie topique (fig 10).

On rencontre également cette affection dans d'autres races que le teckel à poil long, à savoir le caniche nain et le berger Shetland.

Avant l'apparition des ulcères, on peut observer un déficit mucinique et, durant l'évolution de la maladie, une kératoconjonctivite sèche. Dans ce cas, l'utilisation de pommade à la ciclosporine A (cf supra) trouve tout son intérêt.

• Kératites postherpétique du chat

Plus de 50 % des chats ayant présenté un épisode de coryza restent porteurs du virus de l'herpès félin de type 1 [18].

Celui-ci peut être à l'origine de lésions épithéliales classiquement décrites comme en « carte de géographie » souvent unilatérales, néovascularisées.

Ces ulcérations apparaissent à la suite d'une réactivation du virus, présent dans l'épithélium, voire dans les kératocytes, souvent sous l'effet de stress.

La modification des caractéristiques antigéniques cellulaires liée à la présence du virus entraîne une kératite chronique superficielle.

Kératites non ulcéreuses

• Kératite superficielle chronique (kératite du berger allemand)

Elle se manifeste de façon bilatérale sur des animaux adultes ou jeunes adultes sans prédisposition de sexe par l'apparition de lésions superficielles, inflammatoires, néovascularisées. Ces lésions à point de départ latéral progressent vers le centre et la partie inférieure de la cornée.

Au plan histologique, le stroma superficiel est d'abord infiltré par les cellules de l'inflammation (lymphocytes et plasmocytes) des histiocytes et des macrophages, puis par des mélanocytes issus du limbe sclérocornéen, qui pigmentent d'abord le stroma superficiel puis les assises basales épithéliales, après rupture de la membrane basale.

Cette pigmentation a valu, chez le berger allemand (race principalement atteinte), la dénomination de « kératite pigmentaire du berger allemand » (fig 11).

On la rencontre également chez d'autres bergers (belges et écossais), chez les chiens nordiques, certains lévriers, le caniche et le teckel.

Elle s'accompagne souvent, en particulier chez le berger allemand, d'une infiltration lymphoplasmocytaire du bord libre de la



12 Kératite granulomateuse chez un chat européen de 5 ans.

membrane nictitante, plus rarement d'un ulcère palpébral médiocanthale et d'une kératoconjonctivite sèche au cours de l'évolution.

L'origine dysimmune de cette affection, dont le facteur déclenchant est l'exposition aux rayons ultraviolets, a été prouvée par des études immunohistochimiques et ultrastructurales [10, 28].

Le traitement fait appel depuis longtemps à la corticothérapie topique, plus récemment à la ciclosporine A.

De façon exceptionnelle, si la pigmentation recouvre la totalité de la cornée, entraînant une cécité de l'animal, on peut être amené à réaliser une kératectomie superficielle, les stromas moyen et profond, n'étant pas atteints, restant donc parfaitement transparents. La maladie causale subsistant toutefois, le traitement médical et hygiénique doit être poursuivi avec la plus grande régularité tout au long de la vie de l'animal.

• Kératoconjonctivite granulomateuse du chat

Elle se manifeste sans prédisposition de race ni de sexe sur des animaux adultes, de façon uni- ou bilatérale, d'abord par une conjonctive très douloureuse, puis par une forme de kératoconjonctivite granulomateuse rapidement vascularisée progressant du limbe latéral vers le centre de la cornée (fig 12).

L'aspect macroscopique souvent caractéristique est celui de lésions en surélévation, recouvertes d'un enduit blanchâtre, ressemblant à des taches de bougie.

Au plan histologique, le stroma superficiel est tout d'abord envahi par des cellules de l'inflammation (lymphocytes, plasmocytes) des histiocytes et des macrophages.

S'il est néovascularisé, l'épithélium est secondairement envahi. Il n'y a pas ou très peu de mélanocytes.

L'appellation kératite à éosinophiles ne se justifie que très partiellement, compte tenu de leur rareté dans l'infiltrant cellulaire.

Des études ultrastructurales [18] ont mis en évidence la présence de particules virales du virus de l'herpès félin de type A dans un certain nombre de lésions.

Le traitement fait appel à la corticothérapie topique ou, par voie générale, à la ciclosporine A en pommade.

Compte tenu de l'origine virale suspectée, cette corticothérapie doit se faire sous une surveillance attentive.

■ Ulcères de cornée

Comme dans toutes les espèces, les ulcères cornéens sont des affections fréquentes.



13 Ulcère à collagénase chez un pékinois de 5 ans traité par greffe pédiculée de conjonctive.



14 Rubéose irienne et précipités kératiques chez un chat européen de 4 ans atteint de toxoplasmose.

Nous n’évoquerons ici que les formes typiques rencontrées chez les carnivores et non liées à une origine dystrophique ou dysimmunitaire (cf supra).

Ulcères à collagénase chez le chien

Ce type d’ulcère est rencontré avec une fréquence, une rapidité et une gravité d’évolution chez les petits brachycéphales (carlin, pékinois, shi-tzu, Lhasa-apso).

Des bactéries, les cellules cornéennes elles-mêmes, sécrètent, en cas d’atteinte de l’épithélium, une enzyme protéolytique : la collagénase. Cette enzyme clive la molécule de collagène qui devient alors sensible à l’action d’autres enzymes protéolytiques (la trypsine ou la chymotrypsine), venant aggraver le processus d’ulcération. La désorganisation de la cornée peut aller jusqu’au ramollissement du stroma qui devient glaireux : c’est la kératomalacie.

Les inhibiteurs de la collagénase peuvent empêcher cette action, on utilise l’acétylcystéine et l’EDTA (éthylène-diamine-tétra-acétique) sous forme d’édétate de sodium.

L’usage d’un agent inhibiteur de la collagénase est quasi systématique en cas d’ulcération cornéenne [14].

Le traitement chirurgical peut s’envisager d’emblée pour certains ulcères ou devenir nécessaire lorsque l’évolution ne se fait pas vers la cicatrisation. Dans ce cas, selon les compétences du vétérinaire, on aura recours soit à une tarsorrhaphie (occlusion de la fente palpébrale à l’aide de la membrane nictitante) ou à une greffe conjonctivale, pédiculée ou non (fig 13).

Ulcères herpétiques

Ne sera ici décrite que la forme aiguë, rencontrée chez l’animal souffrant de coryza (chat âgé de 5 à 8 mois chez lequel la forme oculaire prédomine souvent sur les signes respiratoires).

L’envahissement de l’épithélium cornéen par l’herpès virus félin se fait par l’intermédiaire des terminaisons nerveuses sensibles du nerf ophtalmique.

Les ulcères sont épithéliaux, d’abord punctiformes puis dendritiques, deviennent coalescents, en « carte de géographie » comme chez l’homme. Certains peuvent évoluer, en cas de contamination bactérienne, vers l’ulcère stromal, voire la perforation du globe.

Un vaccin contre l’herpès virose féline de type I est commercialisé depuis longtemps, les antigènes vaccinaux étant associés à ceux de la panleucopénie, des caliciviroses et éventuellement de la chlamydie. La protection conférée contre les formes oculaires n’est malheureusement pas complète.

Chambre antérieure

Elle est limitée antérieurement par l’endothélium cornéen, postérieurement par la face antérieure de l’iris et la cristalloïde antérieure et à sa périphérie par le ligament pectiné, limite antérieure de l’angle iridocornéen.

Ces différentes structures peuvent faire l’objet d’altérations spécifiques aux carnivores domestiques.

ENDOTHÉLIUM

Les affections dystrophiques ou dégénératives ont fait l’objet d’un paragraphe traité ci-avant. Seules les modifications à caractère inflammatoire sont évoquées ici.

■ Kératite de Rubarth

Elle est provoquée chez le chien par l’adénovirus canin de type I et se manifeste au niveau de l’œil par une endothéliite entraînant un œdème cornéen dense, profond, diffus, qui a valu le nom de « kératite bleue » à cette maladie [2]. Les lésions endothéliales sont d’abord dues à une multiplication du virus dans l’uvée antérieure et l’endothélium, puis à une réaction d’hypersensibilité retardée (phénomène d’Arthus) par formation de complexes immuns.

L’œdème cornéen peut disparaître en moins de 1 mois (cas le plus fréquent), mais les lésions endothéliales sont susceptibles d’être irréversibles et l’opacité cornéenne définitive.

Une telle endothéliite était autrefois observée après la vaccination contre la kératite de Rubarth à l’aide du vaccin préparé à partir de l’adénovirus canin de type I. Pour éviter de tels désagréments, on vaccine désormais à l’aide de l’adénovirus canin de type II.

■ Précipités kératiques

Ils sont particulièrement fréquents chez le chat souffrant d’uvéite antérieure associée aux virus spécifiques : coronaviroses infectieuse féline (PIF [péritonite infectieuse féline]), rétroviroses (leucose féline, immunodéficience féline).

Ils se manifestent sous la forme de dépôts rétrocornéens dont certains, accolés à l’endothélium (fig 14) en partie déclive de la cornée, ont un aspect caractéristique en « taches de bougie ».

ANGLE IRIDOCORNÉEN (fig 15)

Des glaucomes primaires, associés à une difficulté de drainage à travers un angle iridocornéen anormal, peuvent être rencontrés chez les carnivores domestiques.

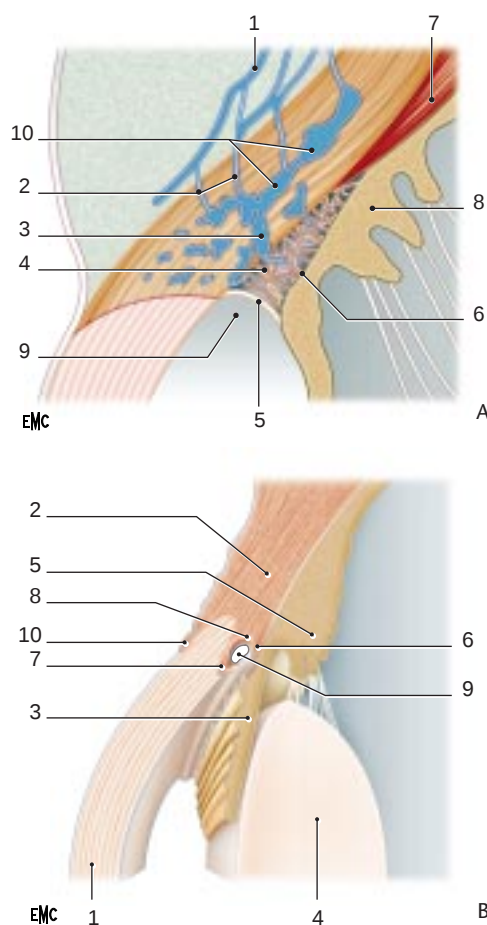
Différentes particularités de l’angle iridocornéen peuvent être évoquées : présence d’un ligament pectiné limitant le trabéculum antérieurement, position antérieure de la fente ciliaire, faible développement du muscle ciliaire, absence de canal de Schlemm.

Les anomalies héréditaires ou à prédisposition raciale du ligament pectiné (dysplasie consécutive à un défaut de résorption mésodermique) s’accompagnent d’un défaut de développement de la fente ciliaire et de son réseau trabéculaire (prédisposition au glaucome à angle étroit ou fermé).

Ce type d’anomalies est décrit chez les spaniels (la transmission est autosomique dominante chez le welsh spinger spaniel [3], le basset hound, le bouvier des Flandres [27], les chiens nordiques (samoyède et husky sibérien, le korthal) et chez certains chats (persan, siamois).

L’accès de glaucome aigu chez ces animaux prédisposés peut être extrêmement précoce (buphtalmie congénitale type korthal) ou survenir sur des animaux adultes (entre 3 et 5 ans).

Le traitement de ce type d’affection est particulièrement décevant au plan chirurgical et quasi inopérant au plan médical.



- 15** Schéma de l'angle iridocornéen.
A. Chez le chien. 1. Veines vorticeuses ; 2. veines sclérales ; 3. veine trabéculaire ; 4. ligament cribiforme ou trabéculum cornéoscléral ; 5. ligament pectiné ; 6. trabéculum uvéal (fente ciliaire) ; 7. muscles ciliaires ; 8. corps ciliaire ; 9. angle iridocornéen ; 10. plexus veineux scléral.
B. Chez l'homme. 1. Cornée ; 2. sclère ; 3. iris ; 4. cristallin ; 5. corps ciliaire (muscles : longitudinal, circulaire, radiaire ; procès) ; 6. éperon scléral ; 7. septum scléral ; 8. gouttière sclérale ; 9. canal de Schlemm ; 10. biseau scléral ; a. endothélium cornéen ; b. anneau de Schwalbe ; c. trabéculum ; d. éperon scléral ; e. bande ciliaire ; f. procès irien ; g. cryptes.

IRIS

■ Membrane pupillaire (fig 16) [24]

Comme chez l'homme, un défaut de résorption de la tunique antérieure du cristallin peut se traduire par une persistance de la membrane pupillaire dont le caractère invalidant est fonction de la localisation des lésions.

Cette anomalie a été décrite chez le basenji et le mastiff. Sa transmission se fait selon le mode autosomique dominant à pénétrance incomplète.

On la rencontre dans de nombreuses races canines, souvent sous des formes discrètes, et chez le chat.

■ Kystes iriens

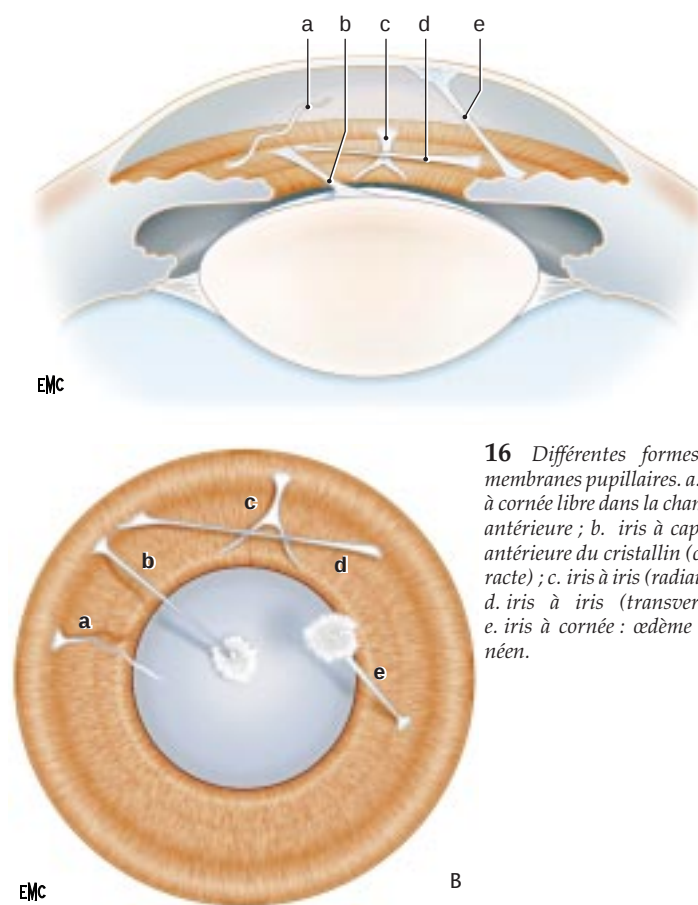
Ils sont issus de l'épithélium irien postérieur, diversement pigmentés, et tombent fréquemment dans la chambre antérieure où ils peuvent constituer une gêne fonctionnelle s'ils atteignent une taille importante.

On les constate chez des chiens d'âge mûr avec une prédilection pour le Boston terrier, le boxer, le berger allemand.

Dans d'autres races, comme le dogue allemand et le golden retriever, ils proviennent de l'épithélium ciliaire et peuvent être associés à des dysplasies du ligament pectiné et au glaucome qui en résulte.

■ Atrophie de l'iris

Chez des chiens âgés, on assiste à des phénomènes dégénératifs sans conséquence pathologique (excepté des phénomènes



- 16** Différentes formes de membranes pupillaires. a. iris à cornée libre dans la chambre antérieure ; b. iris à capsule antérieure du cristallin (cataracte) ; c. iris à iris (radiaire) ; d. iris à iris (transverse) ; e. iris à cornée : œdème cornéen.



- 17** Atrophie du stroma de l'iris (iridoschisis) chez un caniche de 10 ans.

d'éblouissement) pouvant intéresser soit le stroma irien (aspect polycorique) chez les races naines, soit le sphincter de l'iris dans toutes les races de lévriers. Chez le berger des Pyrénées et le goz d'Atura, on rencontre, avec une prédisposition marquée, une hypoplasie de l'uvée antérieure (iris polycorique) associée à une cataracte juvénile sous-capsulaire postérieure rapidement évolutive (fig 17).

Uvéites antérieures et cyclites

Comme chez l'homme, les uvéites et cyclites sont des affections courantes, mais leur caractère de gravité, chez les chiens en particulier, est à l'origine de la perte fonctionnelle et anatomique de nombreux globes oculaires soit par l'apparition de glaucomes secondaires, soit par une phthisie du globe.

Les causes d'uvéites, spécifiques ou non, sont nombreuses : infectieuses, parasitaires, dysimmunitaires, traumatiques, métaboliques. Cependant, quelques particularités sont à signaler.

CHEZ LE CHIEN

En cas de pyomètre de la chienne ou d'abcès prostatique du chien, on rencontre fréquemment une uvéite antérieure associée.

CHEZ LE CHAT

La rubéose irienne, particulièrement visible sur les animaux à iris bleu, se manifeste lors d’uvéïte aiguë ou subaiguë, associée aux maladies virales déjà envisagées ou à d’autres affections non spécifiques.

TUMEURS

Les tumeurs de l’uvée chez les carnivores sont essentiellement localisées à l’uvée antérieure. Elles intéressent des animaux adultes ou d’âge mûr. Le mélanome de la choroïde reste exceptionnel. Chez le chien, la pathologie tumorale est dominée par les mélanomes du corps ciliaire et les adénocarcinomes pour lesquelles l’énucléation est souvent curative. Chez le chat, ces tumeurs ont plus facilement tendance à métastaser précocement.

Cristallin

Comme dans toutes les espèces de mammifères, le cristallin est une structure réfractive, la plus riche en protéines de l’organisme. L’arrangement régulier de ses fibres et la qualité de sa structure conditionnent sa transparence. Des modifications de forme et de position peuvent également engendrer des troubles de la vision.

CATARACTES

Elles sont particulièrement fréquentes chez le chien alors qu’elles sont rares chez le chat. La concentration relativement faible d’acide ascorbique et relativement élevée de glutathion oxydé dans le cristallin du chien peut constituer un début d’explication à l’apparition préférentielle des cataractes dans cette espèce [12].

Différentes classifications peuvent être envisagées en fonction de l’âge, de la localisation et de l’étiologie, cette dernière convenant mieux pour présenter les particularités des cataractes chez les carnivores.



18 Cataracte héréditaire chez un bichon de 2 ans.

On distingue ainsi des cataractes héréditaires, toxiques, traumatiques, métaboliques, postinflammatoires.

Cataractes héréditaires, bilatérales

Elles sont soit isolées et héréditaires au sens strict, soit secondaires à une dégénérescence rétinienne héréditaire (caniche, cocker). Elles peuvent enfin être associées à des anomalies oculaires multiples (persistance de la membrane pupillaire, persistance du vitré primaire hyperplasique ou de la tunique vasculaire du cristallin (fig 18) (tableau I) [7].

Cataractes métaboliques

Leur modèle est constitué par la cataracte diabétique, qui progresse très rapidement à partir du cortex équatorial et est responsable d’une abolition de la vision en quelques jours (fig 19). Elle est due à l’accumulation de sorbitol dans le cristallin, après saturation de l’hexokinase, et est souvent révélatrice de l’affection causale lors de la consultation d’ophtalmologie vétérinaire.

Cataractes postinflammatoires

Secondaires à des accès d’uvéïtes antérieure et moyenne, elles constituent pratiquement la seule cause de cataracte chez le chat.

Tableau I. – Races à cataractes héréditaires en fonction des données de la littérature et d’observations personnelles.				
Race	Hérédité	Âge d’apparition	Localisation initiale	Évolution
Beagle	AR	cataracte congénitale	corticale et nucléaire	progression
Berger allemand	AD	âge mûr	corticale et nucléaire	progression lente
Bobtail	AR	cataracte congénitale	corticale et nucléaire	progression
Boston terrier	AR	2 mois à 5 ans	corticale postérieure	progression
Caniche nain	AR	cataracte congénitale	nucléaire	stationnaire
Caniche toy	(?)	3 ans à 7 ans	corticale, à stries	progression
Caniche moyen	AR	cataracte congénitale	nucléaire	stationnaire
Cavalier king-Charles spaniel	AR	cataracte congénitale	nucléaire, lenticône postérieur	progression
Cocker anglais	(?)	variable	corticale postérieure	variable
Cocker américain	AR	variable	corticale postérieure	variable
English springer spaniel	(?)	1 an à 2,5 ans	corticale postérieure	stationnaire ou progression lente
Fox-terrier à poil dur	AR	1 an à 6 ans	corticale	progression
Lévrier afghan	AR	6 mois à 3 ans	corticale équatoriale	progression
Golden retriever	ADI	6 mois à 3 ans	corticale postérieure	stationnaire ou progression lente
Husky sibérien	AR	1 an à 2 ans	corticale postérieure et/ou équatoriale	progression lente (corticale postérieure) ou rapide (équatoriale)
Retriever du Labrador	(?)	1 an à 7 ans	corticale postérieure	stationnaire ou progression lente
Schnauzer nain	(?)	congénitale, ou de 6 mois à 3 ans	nucléaire et corticale postérieure (congénitale), ou corticale postérieure (de 6 mois à 3 ans)	progression (plus rapide dans la forme juvénile)
Setter irlandais	(?)	avant 6 ans	corticale postérieure et nucléaire	progression lente
Welsh springer	AR	congénitale	corticale postérieure	progression
West Highland white terrier	AR	avant 1 an	corticale postérieure (ligne de sutures)	progression

AD : autosomique dominant ; AR : autosomique récessif ; ADI : autosomique dominant à pénétrance incomplète ; (?) : transmission héréditaire suspectée.



Leur pronostic est particulièrement sombre car l’intervention chirurgicale a de fortes chances de réveiller l’inflammation causale.

■ **Chirurgie de la cataracte**

Elle est réalisée depuis plusieurs années en routine par bon nombre de vétérinaires ophtalmologistes et se déroule dans des conditions très différentes de celles qui sont relatives à l’espèce humaine. Les patients sont opérés lorsque le cristallin est totalement opaque et que la cécité totale est constatée par le propriétaire. En effet, les troubles fonctionnels liés à l’opacification de la lentille ne sont généralement pas observés tant que l’animal est capable de se diriger.

Dans certains cas, dans un environnement familial, si l’évolution se fait progressivement, le caractère invalidant de l’opacification nucléocorticale peut ne pas être évident.

La particulière fréquence des affections rétinienne dégénératives héréditaires avec cataracte tardive associée impose le recours à l’examen électrophysiologique préalable par électrorétinographie (ERG) et étude des potentiels évoqués visuels (PEV).

La prise en charge du patient par le vétérinaire ophtalmologiste est globale et impose de ce fait un examen général préalable détaillé de l’animal opéré.

ANOMALIES DE POSITION

Les luxations cristalliniennes sont liées à une fragilisation de la zonule dont la rupture partielle ou complète se traduit soit par une subluxation, soit par une luxation. Les causes en sont multiples : dystrophies et dégénérescences héréditaires de la zonule, luxation cristalliniennne secondaire à d’autres affections oculaires ou générales.

■ **Dystrophies et dégénérescences héréditaires de la zonule**

De nombreuses races présentent un défaut de développement de la zonule intéressant surtout les faisceaux de fibres pariétales, qui aboutit à la subluxation ou à la luxation du cristallin (*tableau II*)^[7].

Celle-ci peut entraîner un glaucome secondaire aigu (surtout lors de luxation dans la chambre antérieure), une uvéite aiguë en cas de luxation « à cheval ».

Lors de dégénérescence du vitré, le cristallin se luxe dans le segment postérieur sans forcément entraîner de phénomènes d’hypertension. Cette synérèse du vitré est de règle dans les luxations anciennes, quelle que soit leur origine.

La luxation du cristallin est pratiquement toujours bilatérale, d’apparition différée sur le deuxième œil, ce qui implique l’examen attentif de ce dernier en cas d’observation de l’affection sur le premier œil (*fig 20*).

L’affection se manifeste sans prédisposition de sexe sur les animaux adultes (entre 3 et 8 ans selon les races : terriers, terrier du Tibet, épagneul breton, shar-pei).

Le traitement est obligatoirement chirurgical lorsque la luxation du cristallin est patente (phacoexérèse intracapsulaire, vitrectomie

Tableau II. – Races à luxation primaire héréditaire du cristallin.				
Races	L	L + OP	AR	AD
Basset Hound	•			
Beagle	•			
Berger allemand		•		
Berger australien	•			
Border collie		•	•	
Caniche nain		•		
Chihuahua		•		
Elkhound norvégien	•			
Épagneul breton		•	•	
Greyhound		•		
Pembroke welsh corgi	•			
Shar-pei		•		
Terriers				
Bull-terrier	•			
Cairn-terrier		•		
Fox-terrier		•		• (?)
Jagd-terrier		•		
Kerry blue terrier	•			
Jack Russel terrier		•		
Lakeland terrier	•			
Manchester terrier	•			
Norfolk terrier	•			
Norwich terrier	•			
Scottish terrier		•		
Skye terrier		•		
Welsh terrier		•		
West Highland white terrier	•			
Terrier tibétain		•	•	
Whippet		•		

L : littérature ; L + OP : littérature et observation personnelle ; AD : autosomique dominant ; AR : autosomique récessif.



antérieure) et peut être envisagé dès que l’examen de la périphérie cristalliniennne met en évidence une rupture zonulaire.

■ **Luxations cristalliniennes secondaires**

Elles sont fréquemment associées à l’hypermaturation des cataractes secondaires, aux dégénérescences rétinienne chez le chien et aux uvéites chroniques chez le chat.

Dans ce cas, la bilatéralité de l’affection n’est pas forcément constatée.

Les anomalies peuvent à leur tour être associées à des modifications de forme et de structure du cristallin (lenticône postérieur et cataracte) dans les races précitées et également chez le cavalier King-Charles, le léonberg et le terrier du Tibet.

Vitré

Les affections congénitales héréditaires du vitré représentent une proportion importante de la pathologie vitréenne chez le chien. La persistance de l'artère hyaloïde (ou de son reliquat) n'est pas spécifique de race. Son association éventuelle avec la persistance de la tunique vasculaire du cristallin et du vitré primitif hyperplasique comme chez le doberman et le Staffordshire bull-terrier est transmise sous le mode autosomique dominant à pénétrance incomplète [26].

Fond d'œil

PARTICULARITÉS ANATOMIQUES DU FOND D'ŒIL DES CARNIVORES : FOND D'ŒIL NORMAL

Le fond d'œil des carnivores est adapté à leur mode de vie nocturne. À cet effet, il possède une structure particulière choroïdienne, située entre le choriocapillaire et la lame de Bruch : le tapis.

Celui-ci est constitué de cristaux de guanine et guanidine régulièrement arrangés, donnant un aspect coloré, brillant et réfléchissant à la partie supérieure du fond d'œil qu'il occupe de façon quasi systématique.

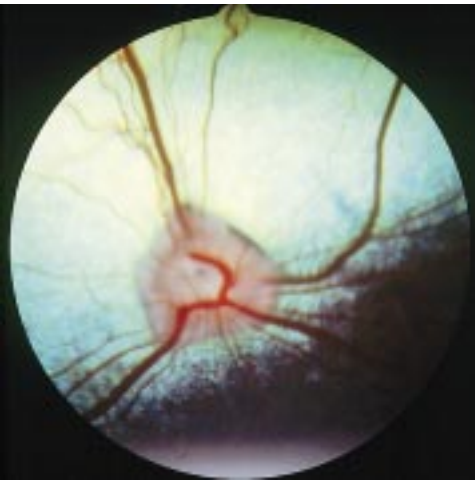
De nombreuses variations raciales et au sein d'une même race en fonction de la robe sont observées chez le chien alors que, chez le chat, l'aspect reste relativement homogène. Chez les animaux à robe dépigmentée ou chez les chiens à robe de couleur diluée, on observe une absence ou une irrégularité de la structure.

Des modifications sont aussi observées en fonction de l'âge, aussi bien chez le chien que chez le chat, l'aspect définitif n'étant établi qu'à partir de l'âge de 3 mois (fig 21, 22).

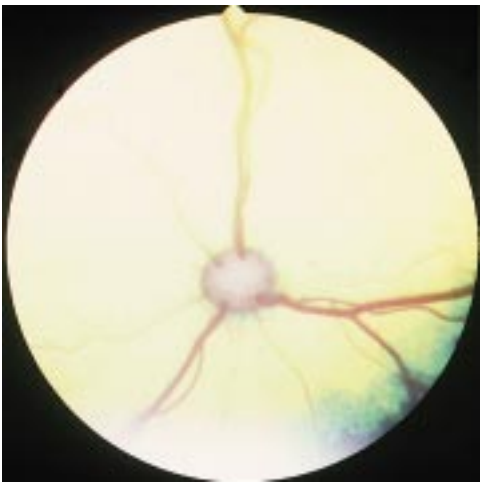
Au niveau du tapis, pour laisser le passage aux rayons lumineux qui vont venir se réfléchir sur les cristaux de guanine (iridocytes), l'épithélium pigmentaire n'est pas pigmenté. Cette réflexion de la lumière permet d'augmenter l'absorption du stimulus lumineux par les articles externes des photorécepteurs, notamment dans les mauvaises conditions d'éclairage.

Dans la zone non tapétale, l'épithélium pigmentaire rétinien est pigmenté, d'une couleur allant du fauve au noir, en fonction des couleurs de la robe.

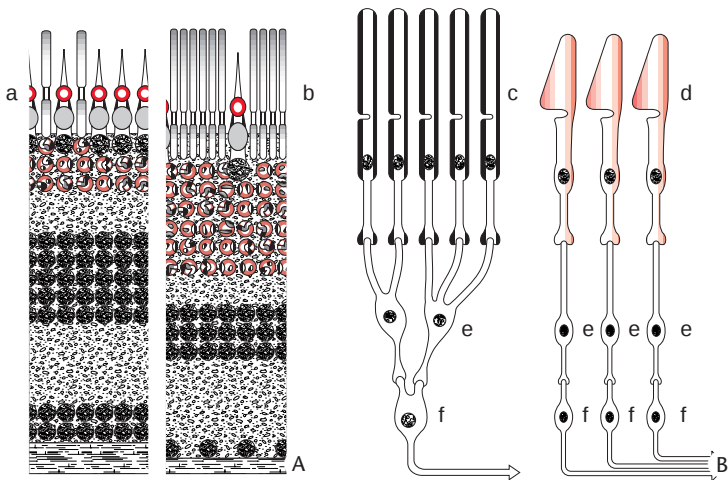
La limite entre la zone tapétale et la zone non tapétale est plus ou moins nette, les deux étant parfois complètement mélangées, notamment dans les races à poil long.



21 Fond d'œil normal de chien.



22 Fond d'œil normal de chat.



23 Anatomie comparée de la rétine des carnivores et de l'homme. A. Diurne (homme). B. Nocturne (carnivores). a. Photorécepteurs (beaucoup de cônes) ; b. photorécepteurs (principalement des bâtonnets) ; c. bâtonnets ; d. cônes ; e. cellules bipolaires ; f. cellules ganglionnaires.

La vascularisation apparente est la vascularisation superficielle de la rétine, comprenant habituellement trois ou quatre veines principales qui se réunissent chez le chien au cercle veineux intrapapillaire (absent chez le chat).

La vascularisation artérielle est plus dense (15 artères environ) et plus grêle. Elle dépend de l'artère ophtalmique externe, ce qui explique que l'examen de la vascularisation du fond d'œil ne peut en aucun cas fournir de renseignements sur l'état de la vascularisation cérébrale (absence d'artère centrale de la rétine).

Chez le chat, les vaisseaux rétinien partent ou aboutissent au bord de la papille (fig 22).

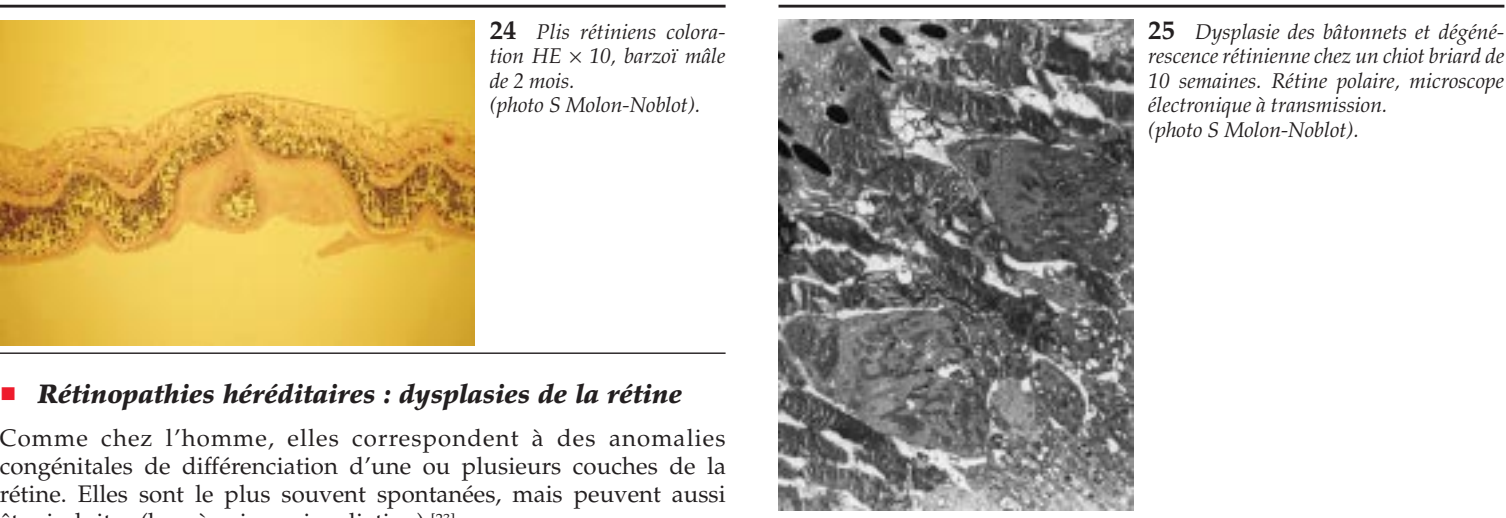
Aucune macula individualisée, comme chez l'homme, n'existe chez le chien, mais on peut observer une « area centralis » ovale à grand axe horizontal temporalement à la papille dans la zone du tapis chez le chat.

Les rétines des carnivores sont habituellement pauvres en cônes, sauf à ce niveau (fig 23) [6].

La papille est habituellement située à la limite des deux zones (tapétale et non tapétale), encore qu'elle puisse être incluse dans l'une ou dans l'autre. Sa forme et sa taille sont variables chez le chien, uniformément ronde chez le chat.

PATHOLOGIE DU FOND D'ŒIL

L'examen du fond d'œil permet de mettre en évidence un certain nombre de modifications intéressant soit la vascularisation, soit la couleur, soit la brillance du fond d'œil, soit la forme et la couleur de la papille. On les retrouve aussi bien dans les maladies héréditaires que dans les maladies acquises.



■ **Rétinopathies héréditaires : dysplasies de la rétine**

Comme chez l’homme, elles correspondent à des anomalies congénitales de différenciation d’une ou plusieurs couches de la rétine. Elles sont le plus souvent spontanées, mais peuvent aussi être induites (herpès virose, irradiation) [23].

Au plan histologique, on les observe sous forme de plis rétiens, de rosettes, de zones de couleur différente de celle du fond d’œil en région tapétale comme non tapétale (fig 24).

Dans les cas les plus graves, on peut observer des zones de décollement rétinien, voire des hémorragies rétinienne ou de la totalité du segment postérieur.

Au plan histologique, ce sont essentiellement les cellules de la couche nucléaire externe qui sont responsables de la formation des rosettes, alors que les plis rétiens intéressent toutes les couches de la rétine, certaines d’entre elles devenant hyperplasiques. Bien que cette anomalie soit décrite chez le chat, elle est surtout bien documentée chez le chien avec des prédispositions raciales nettes et des modes de transmission connus (tableau III) [6].

■ **Rétinopathies héréditaires : dégénérescence de la rétine**

Dysplasie des photorécepteurs

Le groupe comprend les rétinopathies dont les anomalies apparaissent avant que les photorécepteurs n’aient terminé leur développement normal. La plupart d’entre elles sont progressives

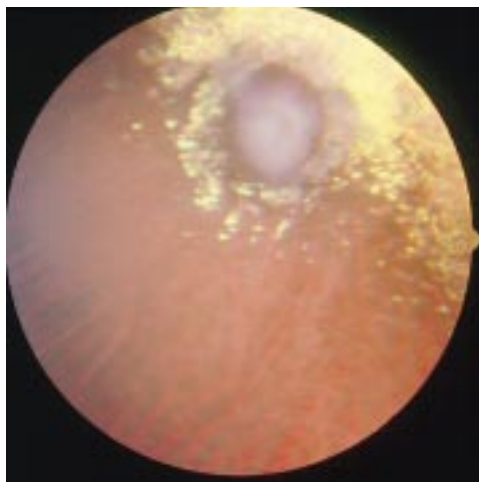
mais quelques-unes sont stationnaires [21]. Elles affectent le plus souvent les bâtonnets et les cônes, plus rarement un seul type de cellules. Le diagnostic précoce peut être effectué grâce à l’ERG, d’autant plus que certaines d’entre elles ne s’accompagnent pas de modification du fond d’œil (CSNB : cécité nocturne congénitale non évolutive du briard) et que les autres ne présentent pas de signes ophtalmoscopiques avant l’âge de 4 mois (colley, setter irlandais).

Il existe depuis peu, pour certaines races, des tests de diagnostic en biologie moléculaire permettant de mettre en évidence la mutation génétique responsable soit du déficit enzymatique, soit d’anomalies cellulaires (fig 25) [1, 19].

Les affections peuvent se présenter de la façon suivante :

- atteintes des bâtonnets et des cônes évoluant vers la cécité à partir de 6 mois (setter irlandais, colley, schnauzer nain) ;
- atteinte spécifique des bâtonnets et dégénérescence rétinienne plus tardive (cécité à 3 ans) chez l’elkhound norvégien ;
- atteinte spécifique des cônes avec cécité diurne chez le malamute d’Alaska ;
- atteinte des bâtonnets et des cônes de gravité variable en fonction des individus (CSNB).

Tableau III. – Dysplasies héréditaires de la rétine chez le chien.					
Race	Lésions rétinienne		Anomalies associées		Déterminisme héréditaire
	Littérature	Observations personnelles	Littérature	Observations personnelles	
Akita inu	multifocales	multifocales	microphthalmie	microphthalmie	autosomal récessif (?)
Barzoï	multifocales	multifocales		microphthalmie	?
Beagle	multifocales	multifocales	néant	néant	?
Bedlington terrier	généralisées	généralisées	dysplasie rétinovitréenne	microphthalmie	autosomal récessif
Berger australien	généralisées		microphthalmie, anomalies oculaires multiples		autosomal récessif à pénétrance incomplète
Berger allemand		multifocales		microphthalmie, anomalies oculaires multiples	?
Bobtail	multifocales	multifocales	microphthalmie, anomalies oculaires multiples	microphthalmie, anomalies oculaires multiples	?
Caniche nain		multifocales		microphthalmie	?
Cavalier king-Charles	multifocales				?
Cocker américain	multifocales				autosomal récessif
Cocker spaniel	multifocales	multifocales	cataracte, décollement de rétine, dystrophie cornéenne		autosomal récessif
Colley	multifocales	multifocales		microphthalmie, anomalies des couches d’association	?
Retrievers	isolées ou multifocales	isolées ou multifocales		cataracte (rarement)	autosomal récessif ?



26 Atrophie rétinienne progressive chez un caniche de 8 ans.

La plupart de ces affections sont transmises sous le mode autosomique récessif.

Dystrophies des photorécepteurs

C'est la forme la plus répandue d'atrophie rétinienne progressive (ARP) rencontrée chez les carnivores.

Elles se manifestent dans un premier temps par une baisse, puis une disparition de la vision nocturne puis crépusculaire. La cécité totale apparaît après plusieurs années d'évolution.

Le diagnostic précoce par ERG ne peut guère être établi avant l'âge de 2 ans.

L'examen ophtalmoscopique met en évidence d'abord une hyperréflexivité du tapis commençant à la périphérie de celui-ci, puis une diminution du calibre vasculaire pouvant aboutir à la disparition totale de la vascularisation rétinienne. L'aspect grisâtre de la papille, les zones focales claires de l'épithélium pigmentaire, sont des modifications tardives (fig 26).

Les lésions sont bilatérales, d'une symétrie variable en fonction des races, non inflammatoires.

Cette affection intéresse de nombreuses races canines et félines, elles sont toutes transmises sous le mode autosomique récessif, sauf dans une forme particulière rencontrée chez le chat abyssin anglais [11].

Chez le chien, on distingue exceptionnellement des formes d'apparition précoce et d'évolution lente (terrier du Tibet) ou d'apparition précoce et d'évolution rapide (teckels) et, de façon plus générale, des formes d'apparition tardive et d'évolution lente (retrievers, caniches, cockers).

Chez le chat abyssin, en Suède [17], une dégénérescence précoce des photorécepteurs transmise sur le mode autosomique récessif a été décrite. La cécité dans ce cas est d'apparition rapide (2-3 ans). On observe aussi plus rarement une affection semblable chez les chats persans et européens.

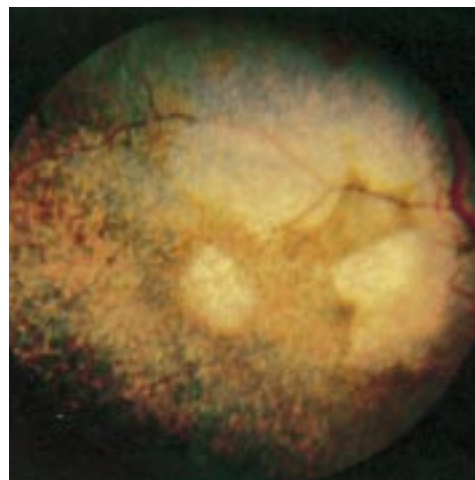
La dystrophie des photorécepteurs chez le Labrador, les cockers anglais et américains, le caniche nain, est le résultat de la même mutation génique.

Le diagnostic par sonde génétique est actuellement disponible pour les races suivantes : chien d'eau portugais, Chesapeake bay retriever, cocker anglais, caniche. Les techniques de marquage actuellement utilisées ne peuvent toutefois être considérées comme fiables à 100 %.

Dystrophie de l'épithélium pigmentaire

Cette anomalie se caractérise par un trouble du métabolisme de l'épithélium pigmentaire matérialisé, à l'examen ultrastructural, par la présence de dépôts de lipofuscine dans les cellules : la dégénérescence des photorécepteurs est secondaire à celle de l'épithélium pigmentaire.

Ophtalmoscopiquement, elle se traduit par la présence de mouchetures brunâtres tapétales périphériques, progressant en nombre et surface vers le centre du fond d'œil.



27 Dystrophie de l'épithélium pigmentaire rétinien chez un briard âgé de 8 ans.

L'hyperréflexivité et la diminution du calibre vasculaire apparaissent plus tardivement.

La plupart des animaux atteints ne sont pas totalement aveugles et conservent une bonne vision sur des objets, de loin en mouvement, alors que la vision de près est abolie sur des objets fixes en forte luminance d'où le nom d'« atrophie centrale de la rétine » donné à cette forme de la maladie (scotome central). Pour les races qui en sont atteintes, il semble que les facteurs de milieu interviennent car c'est essentiellement au Royaume-Uni que cette affection est rencontrée [5].

Le diagnostic électrophysiologique précoce n'est pas la méthode de choix, seule l'angiographie en fluorescence permet de confirmer l'altération de l'épithélium pigmentaire (fig 27) [20].

La maladie est transmise sous le mode autosomique récessif chez le briard [5] et sûrement dans d'autres races (fox à poil dur) [9].

Elle serait transmise sur le mode autosomique dominant chez le labrador et le border collie.

Rétinopathies focales

Chez le chien, un certain nombre d'affections rétinienues héréditaires à caractère focal, tapétal, plutôt périphérique, d'incidence variable sur la vision en fonction du nombre et du type de lésions, ont été identifiées (barzoï, berger belge, border collie).

■ Anomalies de l'œil du colley (AOC)

Cette affection congénitale atteint surtout les chiens de race colley, shetland, mais aussi, avec une moindre incidence, le border collie et le berger australien [25].

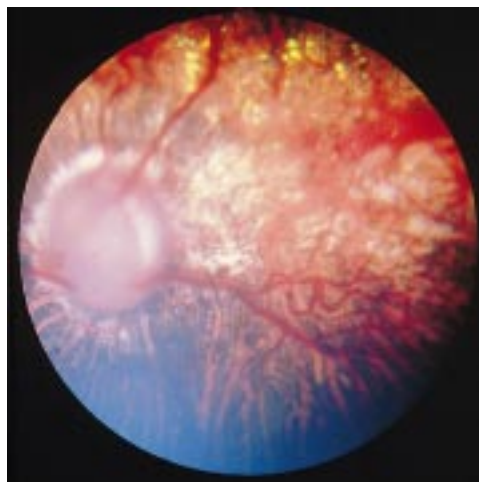
Cette maladie se manifeste par une hypoplasie choroïdienne bilatérale temporale à la papille dans tous les cas. Celle-ci peut être associée à un colobome du nerf optique, voire dans les cas les plus graves à un décollement rétinien (DR) et des hémorragies vitréorétiniennes. Les chiens atteints de dysplasie choroïdienne, et le plus souvent les chiens atteints de colobome, conservent une vision normale toute leur vie.

Le décollement rétinien et les hémorragies rétinienues sont d'apparition précoce et gravement invalidantes (fig 28).

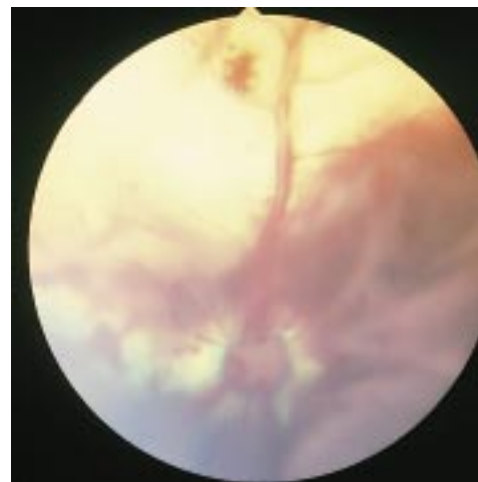
Il est important d'effectuer avant 8 semaines le diagnostic ophtalmoscopique dans les formes mineures d'hypoplasie (ou dysplasie) choroïdienne, car la pigmentation rétinienne finit par venir masquer des lésions discrètes. Cette anomalie est décrite comme étant transmise sous le mode autosomique récessif [22].

■ Uvéites postérieures

Aussi bien chez le chien que chez le chat, les causes spécifiques ou non décrites pour les uvéites antérieures et les cyclites se retrouvent dans l'étiologie des uvéites postérieures.



28 Anomalie de l'œil du colley : dysplasie chorio-rétinienne et colobome de la papille (colley sable 2 ans).



29 Signes ophtalmoscopiques de l'hypertension artérielle chez le chat : hémorragies rétiniennes, décollement rétinien.

Lors d'affection aiguë ou subaiguë, des zones grisâtres focales d'œdème rétinien, sont identifiables (plutôt en zone tapétale) avec un aspect réticulé caractéristique chez le chat.

Les cicatrices de chorio-rétinite apparaissent sous la forme de zones hyperréfléchissantes, bordées par - ou centrées sur - une migration de pigment chez le chien.

Chez le chat, on ne distingue souvent qu'une zone d'hyperréflexivité.

■ **Manifestations oculaires de l'hypertension artérielle** (fig 29)

Plus de 70 % des chiens atteints d'insuffisance rénale, plus de 80 % des carnivores atteints de glomérulopathie et 87 % des chats hyperthyroïdiens souffrent d'hypertension artérielle.

Lors d'hypertension artérielle, on assiste dans un premier temps à un rétrécissement du calibre des vaisseaux par vasoconstriction. Lors d'hypertension plus grave, ces vaisseaux deviennent dilatés et tortueux par insuffisance d'autorégulation de la pression artérielle. Des lésions vasculaires avec formation d'épanchements rétiens séreux ou hémorragiques sont à l'origine de décollements rétiens. On trouve également des taches blanches sur la rétine, qui sont l'expression de zones ischémiques. Enfin, lors d'hypertension importante, on assiste à l'apparition d'un œdème de la papille dont la pathogénie est mal connue, mais qui semble consécutif à un gonflement intracellulaire des fibres nerveuses ou à une augmentation de la pression intracrânienne.

Le mécanisme conduisant à l'hémorragie est différent pour la choroïde et la rétine, les vascularisations ayant des caractéristiques différentes. Pour la rétine, une vasoconstriction réflexe des artérioles

rétiniennes en cas d'hypertension entraîne une hypoxie et un infarctus des capillaires. Cela aboutit à une nécrose ischémique des muscles lisses des vaisseaux et une hyalinisation des artérioles, à l'origine d'une augmentation de la perméabilité des capillaires et d'une transsudation. L'ischémie provoque également la formation de zones de nécrose de la rétine.

Les vaisseaux choroïdiens n'ont pas de propriétés d'autorégulation de la pression contrairement à ceux de la rétine. En revanche, les vaisseaux choroïdiens ont des capillaires fenêtrés larges, avec une perméabilité élevée permettant le passage de molécules de poids moléculaire élevé, et le flux sanguin y est très élevé puisque la circulation choroïdienne est la plus rapide de l'organisme (1 mL/min chez le chat), ce qui facilite la formation des épanchements.

Les conséquences des hémorragies du fond d'œil sont variables selon la gravité et l'étendue de l'hémorragie.

Les décollements rétiens se font par séparation des deux feuillets de la rétine ; ils peuvent être très étendus et aboutir à une déchirure près de l'ora serrata, ce qui constitue le plus mauvais facteur de pronostic.

La récupération fonctionnelle dépend du temps de persistance du décollement : il se produit en effet une dégénérescence des photorécepteurs en cas de décollement persistant.

Une persistance de dépôts fibrineux dans l'œil, suite à la coagulation du sang et à la résorption des épanchements, est fréquente.

L'hémorragie vitréenne est d'un pronostic toujours réservé (dénaturation du vitré lors de la résorption d'hémorragies massives par libération de fer, de bilirubine à l'origine d'une liquéfaction du vitré ; formation de brides vitréennes par prolifération fibroblastique pouvant entraîner des rétractions vitréorétiniennes massives.

Références ➤

Références

[1] Aguirre GD, Baldwin V, Pearce-Kelling S, Narfström K, Ray K, Acland GM. Congenital stationary night blindness in the dog: common mutation in the RPE 65 gene indicates founder effect. *Mol Vis* 1998 ; 4 : 23-35

[2] Aguirre GD, Carmichael LE, Bistner SI. Ultrastructural changes of the corneal endothelium with canine adenovirus type I infection. *Arch Ophthalmol* 1975 ; 93 : 219

[3] Barnett KC. Primary glaucoma in the Welsh Springer Spaniel. *J Small Anim Pract* 1988 ; 29 : 185-189

[4] Baroudy RA, Bito LZ, Decousseau CJ. Ocular development and aging I. Corneal endothelial changes in cats and free ranging rhesus monkeys. *Exp Eye Res* 1987 ; 45 : 607-622

[5] Bedford PG. Retinal pigment epithelial dystrophy (CPRA): a study of the disease in the Briard. *J Small Anim Pract* 1984 ; 25 : 129-138

[6] Chaudieu G. Éléments d’étude simple des affections du fond d’œil. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1996 ; 31 : 7-32

[7] Chaudieu G. Le cristallin. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1997 ; 32 (suppl) : 169-191

[8] Chaudieu G. Anomalies à caractère héréditaire de la cornée. *Encycl Vét* (Elsevier, Paris), Ophtalmologie 1999 : 2400, 1-10

[9] Chaudieu G. À propos de deux cas apparentés de dystrophie de l’épithélium pigmenté rétinien (DEPR) chez le fox-terrier à poil dur : étude clinique originale et revue de la littérature. *Rev Méd Vét* 1997 ; 148 : 537-546

[10] Clerc B, Hamel JL, Marquis M. La kératite superficielle et chronique du berger allemand. Conception étiologique actuelle et bilans des thérapeutiques médicales et chirurgicales *Rev Méd Vét* 1997 ; 152 : 645-652

[11] Curtis R, Barnett KC, Leon R. An early onset retinal dystrophy with dominant inheritance in the Abyssinian cat: clinical and pathological findings. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1987 ; 28 : 131-139

[12] Gum GG. Physiology of the eye. In : Gelatt KN ed. Veterinary ophthalmology. Philadelphia : Lea and Febiger, 1991

[13] Laforge H. L’appareil lacrymal. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1997 ; 32 (suppl) : 77-92

[14] Laforge H. Ulcères de cornée. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1997 ; 32 (suppl) : 113-127

[15] Lignereux Y. Éléments d’anatomie ophtalmologique du chien. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1997 ; 32 (suppl) : 7-20

[16] Martin CL, Dice PF. Corneal endothelial dystrophy in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1982 ; 18 : 327-336

[17] Narfstromm LK, Nilsson SE. Progressive retinal atrophy in the Abyssinian cat: an update. *Vet Rec* 1983 ; 112 : 525-526

[18] Nasisse MP. Feline herpes ocular disease. *Vet Clin North Am* 1990 ; 20 : 667-680

[19] Ray K, Baldwin V, Acland G, Aguirre GD. Molecular diagnostic tests for ascertainment of genotype at the rod cone dysplasia 1 (RCD 1) locus in Irish Setters. *Curr Eye Res* 1995 ; 14 : 243-528

[20] Riis R, Sheffy BE, Loew E. Vitamine E deficiency retinopathy in dogs. *Am J Vet Res* 1981 ; 42 : 74-86

[21] Roze M. Rétinopathies héréditaires : dysplasie des photorécepteurs. *Encycl Vét* (Elsevier, Paris), Ophtalmologie 1992 : 3150, 1-7

[22] Rubin LF. Inherited eye diseases in purebred dogs. Baltimore : Williams and Wilkins, 1979

[23] Severin GA. Retinal dysplasia. The Magrane’s lecture in Transactions of the joint meeting (ISVO, ESVO, ECVO). Amsterdam, 1995 : 15-19

[24] Severin GA. Severin’ophthalmology notes. Fort Collins : H Mawhiney, 1996

[25] Simon M. Affections de l’uvée des carnivores. *Encycl Vét* (Elsevier, Paris), Ophtalmologie 1992, 2600, : 1-9

[26] Stades FC. Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous (PHTVL/PHPV) in 90 closely related doberman Pinschers: genetic aspects. *J Am Anim Hosp Assoc* 1983 ; 19 : 957-964

[27] Van Der Linde-Sipman JS. Dysplasia of the pectinate ligament and primary glaucoma in the Bouvier des Flandres dog. *Vet Pathol* 1987 ; 24 : 201-206

[28] Whitley D. Canine cornea. In : Gelatt KN ed. Veterinary ophthalmology. Philadelphia : Lea and Febiger, 1991 : 307-356