

Affections du système lacrymal chez les petits animaux

H. Laforge, P. Maisonneuve

L'appareil lacrymal fabrique le film lacrymal et en assure le renouvellement, puis l'élimination. Il est constitué de deux systèmes distincts : l'appareil sécréteur et l'appareil excréteur. Les affections intéressant ces deux systèmes sont fréquentes et parfois sous-diagnostiquées. Les affections de l'appareil lacrymal excréteur se manifestent la plupart du temps par un débordement de larmes en dehors des voies lacrymales : c'est l'épiphora. Si les affections de l'appareil lacrymal excréteur n'ont souvent que des conséquences esthétiques, il n'en va pas de même pour celles de l'appareil sécréteur, car les larmes interviennent dans le bon fonctionnement de la cornée et donc de la vision. Elles protègent la conjonctive et la cornée par leur rôle lubrifiant, nettoyant et antiseptique.

© 2017 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Œil ; Appareil lacrymal ; Chien ; Chat ; Kératoconjonctivite sèche ; Épiphora

Plan

■ Introduction	1
■ Rappels anatomiques et physiologiques	1
Appareil sécréteur : glandes lacrymales	1
Film lacrymal	3
Appareil excréteur (voies lacrymales)	4
■ Méthodes d'examen de l'appareil lacrymal	5
Examen de l'appareil sécréteur	5
Examen de l'appareil excréteur	8
■ Affections de l'appareil sécréteur	8
Déficits lacrymaux	9
Luxation de la glande lacrymale nictitante	18
Tumeurs	18
Dacryoadénite	19
Hypersécrétions	19
■ Affections de l'appareil lacrymal excréteur	19
Causes externes aux voies lacrymales	19
Absence ou imperforation du point lacrymal	20
Atrésie ou sténose du point et/ou du canalicule	20
Obstruction du canalicule et dacryocystite	21
Déchirure traumatique du canalicule	22
Obstructions du canal lacrymonasal	23
Trajet anormalement coudé des voies lacrymales	23
Techniques de restauration palliatives des voies lacrymales	23

tué de deux systèmes distincts : l'appareil sécréteur et l'appareil excréteur.

Ces deux appareils sont donc tout naturellement étudiés de manière distincte puisque les affections, les moyens sémiologiques et la thérapeutique de chacun sont parfaitement individualisés.

Les affections intéressant ces deux systèmes sont fréquentes et parfois sous-diagnostiquées. Les affections de l'appareil lacrymal excréteur se manifestent la plupart du temps par un débordement de larmes en dehors des voies lacrymales : c'est l'épiphora. Si les affections de l'appareil lacrymal excréteur n'ont souvent que des conséquences esthétiques, il n'en va pas de même pour celles de l'appareil sécréteur, car les larmes interviennent dans le bon fonctionnement de la cornée et donc de la vision. Elles protègent la conjonctive et la cornée par leur rôle lubrifiant, nettoyant et antiseptique. De ce fait, les affections de l'appareil sécréteur sont variées et entraînent souvent l'atteinte d'autres structures oculaires, en particulier lors de kératoconjonctivite sèche (KCS).

■ Rappels anatomiques et physiologiques

Les bases anatomiques de l'appareil lacrymal (Fig. 1) ^[1,2] varient peu parmi les différentes espèces domestiques.

Appareil sécréteur : glandes lacrymales

L'appareil sécréteur est formé de nombreuses glandes dont les sécrétions vont constituer le film lacrymal. Deux glandes principales sont responsables de la quasi-totalité

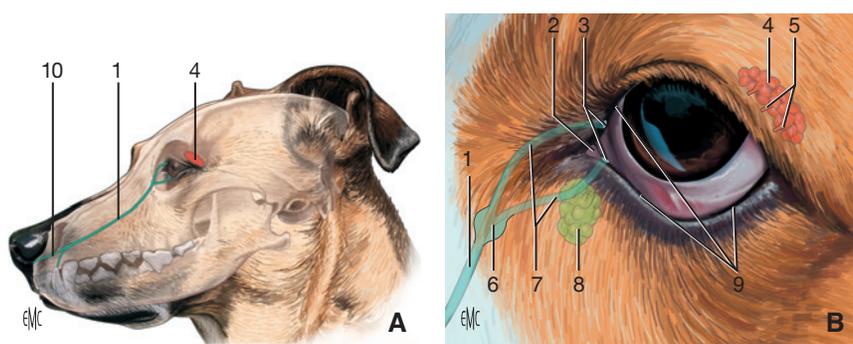


Figure 1. Principaux éléments de l'appareil lacrymal du chien (A, B) (d'après [1]). 1. Canal nasolacrymal ; 2. caroncule lacrymale ; 3. points lacrymaux ; 4. glande lacrymale principale ; 5. canaux excréteurs de la glande lacrymale principale ; 6. sac lacrymal ; 7. canalicules lacrymaux ; 8. glande lacrymale de la membrane nictitante ; 9. glandes accessoires tarsales et conjonctivales ; 10. ostium nasolacrymal.

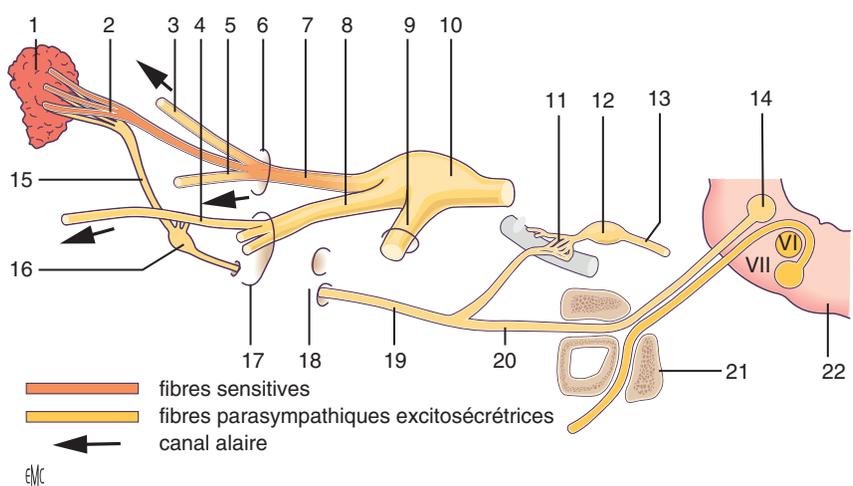


Figure 2. Système nerveux autonome destiné à l'innervation lacrymale [2]. 1. Glande lacrymale ; 2. nerf lacrymal ; 3. nerf frontal ; 4. nerf zygomatique ; 5. nerf nasociliaire ; 6. fissure orbitaire ; 7. nerf ophtalmique ; 8. nerf maxillaire ; 9. nerf mandibulaire ; 10. ganglion trigéminal ; 11. plexus carotidien ; 12. ganglion cervical crânien ; 13. sympathique ; 14. noyau parasympathique du VII (partie lacrymo-muco-nasale) ; 15. rameau communicant avec le nerf lacrymal ; 16. ganglion ptérygopalatin ; 17. foramen rond ; 18. canal ptérygoïdien ; 19. nerf du canal ptérygoïdien (« nerf vidien ») ; 20. nerf grand pétreux ; 21. os pétreux (rocher) ; 22. moelle allongée (« bulbe rachidien »).

de la phase aqueuse des larmes : la glande lacrymale orbitaire et la « glande nictitante ». Les glandes « accessoires » sécrètent la majeure partie des autres constituants du film lacrymal [3-6].

Glande lacrymale principale ou glande lacrymale orbitaire

De forme aplatie, elle est située dans la fosse supraorbitaire, dans la partie supérieure latérodorsale de l'orbite, sous le ligament orbitaire, en regard de l'angle externe de la fente palpébrale [1, 2]. Cette situation anatomique la rend particulièrement sensible aux traumatismes de la face. Chez le chien, elle mesure 15 mm de long sur 12 mm de large [7].

Cette glande à sécrétion séreuse est responsable de la sécrétion de la phase aqueuse du film lacrymal. Elle est responsable de 70 à 85 % de la sécrétion lacrymale totale [8, 9]. Ses acini de type séreux déversent leur sécrétion par 10 à 30 canaux excréteurs microscopiques qui débouchent dans le cul-de-sac conjonctival supérieur [7]. Elle est innervée par des fibres sensibles et excitomotrices du nerf lacrymal issu du noyau ophtalmique du nerf trijumeau, et de fibres provenant du noyau parasympathique du nerf facial et qui sont véhiculées par la partie distale du nerf lacrymal. Ceci explique que sa sécrétion soit exacerbée lors de phénomènes douloureux (réflexes lors d'irritation des terminaisons du nerf trijumeau) (Fig. 2) [2]. Chez le chien, on ne connaît pas de larmoiement d'ordre émotionnel comme on peut le rencontrer chez l'homme. La glande lacrymale orbitaire est irriguée par l'artère ophtalmique interne.

Glandes lacrymales annexes de la membrane nictitante

La glande nictitante (ou glande superficielle) est située à la partie postérieure de la membrane nictitante, à la base du cartilage en T qu'elle recouvre partiellement. De nature histologique comparable à celle de la glande lacrymale orbitaire, elle possède le même type de sécrétion séreuse qui est déversée par de nombreux canaux qui débouchent à la face interne de la membrane nictitante. Suivant les auteurs, elle serait responsable d'environ 15 à 30 % du volume lacrymal total [7, 8, 10], d'où l'importance de la préserver lorsqu'il existe une anomalie de position de cette glande. Son innervation est également comparable à celle de la glande lacrymale orbitaire. L'innervation de ces deux glandes principales (orbitaire et nictitante) est essentiellement parasympathique, ce qui explique les diminutions de sécrétion remarquées lors de l'emploi de certains médicaments comme l'atropine. L'innervation sympathique pourrait également stimuler leurs sécrétions.

La glande profonde, ou glande de Harder, n'existe pas chez les carnivores domestiques. On ne l'identifie que chez le cheval, le bœuf, le porc et le lapin, chez qui elle est responsable de sécrétions séromuqueuses ou lipidiques.

Glandes accessoires

Elles sont situées dans la conjonctive et les bords palpébraux [11] (Fig. 3). Elles n'assurent que 1 à 3 % de la phase aqueuse du film lacrymal, mais sécrètent la plus grande partie des autres composants du film lacrymal (phases mucinique et lipidique).

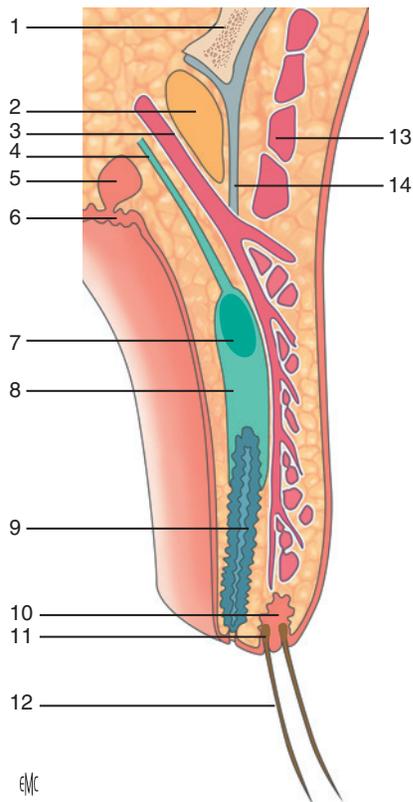


Figure 3. Localisation des glandes lacrymales accessoires (d'après [12-14]). 1. Os orbitaire ; 2. tissu adipeux ; 3. muscle releveur de la paupière supérieure ; 4. muscle tarsal supérieur ; 5. glande de Krause ; 6. cellules à mucus ; 7. glande de Wolfring ; 8. tarse supérieur ; 9. glande tarsale ; 10. glandes sébacées (glandes de Zeiss) ; 11. glandes ciliaires (glandes de Moll) ; 12. cils ; 13. muscle orbiculaire de l'œil ; 14. septum orbitaire.

Ce sont :

- les glandes tarsales ou glandes de Meibomius ;
- les glandes de l'appareil cilié, ou glandes de Zeiss et de Moll ;
- les glandes de Krause et de Wolfring ;
- les glandes à cellules caliciformes de la conjonctive [15, 16].

Les glandes tarsales ou glandes de Meibomius sont des glandes sébacées modifiées qui ont une sécrétion lipidique. Elles sont en forme de tubes qui débouchent sur la face interne du limbe palpébral. Ces orifices sont faciles à examiner au biomicroscope. Ces glandes sont parallèles entre elles et forment une « palissade » perpendiculaire au bord palpébral, sur toute la largeur de la paupière. On l'observe facilement lors de meibomiite. On en dénombre de 20 à 40 dans chaque paupière chez le chien et 30 chez le chat. Elles sont plus nombreuses sur la paupière supérieure que sur la paupière inférieure.

Les glandes de Zeiss et de Moll sont également des glandes du tarse qui débouchent sur le bord palpébral. Les glandes de Moll sont des glandes sudoripares modifiées. Les glandes de Zeiss sont des glandes sébacées modifiées, accessoires du système ciliaire. Elles sécrètent des composants lipidiques.

Les glandes de Krause et de Wolfring ont une sécrétion séreuse et ont la même structure histologique que la glande lacrymale principale. Elles sont situées dans la conjonctive palpébrale et dans les culs-de-sac conjonctivaux. Elles pourraient produire jusqu'à 3 % de la phase aqueuse.

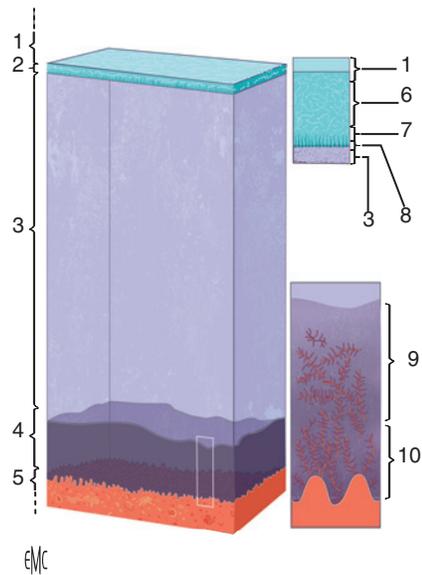


Figure 4. Morphologie du film lacrymal [21]. 1. Air ; 2. phase lipidique ; 3. phase aqueuse ; 4. phase muqueuse ; 5. épithélium cornéen ; 6. lipides meibomiens hydrophobes ; 7. lipides meibomiens polarisés ; 8. mucine adsorbée ; 9. mucus conjonctival ; 10. glycocalix.

Les glandes à cellules caliciformes de la conjonctive (ou cellules mucipares, cellules à mucus, cellules à gobelet) ont un appareil de Golgi qui sécrète la mucine (glycoprotéine), qui constitue la partie la plus interne du film lacrymal, accrochée sur les microvillosités des cellules épithéliales. Chez le chien, c'est dans les culs-de-sac conjonctivaux que l'on en rencontre le plus. Elles sont parfois regroupées en véritables glandes, les glandes de Henle [17].

Film lacrymal

Les larmes baignent en permanence la cornée et les conjonctives, et forment ainsi une barrière qui les protège du milieu extérieur, le film lacrymal précornéen [8, 18, 19].

D'une épaisseur moyenne de 7 à 9 μm , il est plus fin au centre de la cornée [20].

Schématiquement, le film lacrymal est composé de trois phases : muqueuse, aqueuse et lipidique (Fig. 4).

Couche lipidique externe

C'est la plus superficielle, sécrétée par les glandes sébacées de Zeiss et surtout par les glandes tarsales de Meibomius. Elle est composée d'un mélange de lipides polaires et non polaires qui restent fluides à une température de 35 °C (cholestérol, triglycérides et phospholipides).

Cette couche est mince, d'épaisseur variable, généralement plus épaisse chez le chien (de 0,013 à 0,6 μm) que chez le chat (0,09 μm) [6, 12, 21-23]. Elle forme une couche élastique qui s'attache sur les bords palpébraux et est reconstituée à chaque battement de paupières. Elle recouvre la couche aqueuse dont elle diminue l'évaporation et la stabilise, évitant ainsi son débordement par-dessus le bord des paupières. Enfin, elle participe aux qualités optiques de la cornée en « gommant » ses irrégularités.

Couche aqueuse moyenne

Sécrétée par la glande lacrymale principale, la glande de la membrane nictitante et les glandes de Krause et de Wolfring, elle représente 90 % du volume lacrymal et c'est la plus épaisse (7 μm) [23].

Elle est composée de 98,2 % d'eau et de 1,8 % de matières solides (sels minéraux, protéines, glucose, à des concentrations voisines de celles du sang). Ainsi, une hyperglycémie peut parfois être détectée dans les larmes.

Chez le chien, on trouve de 3,5 à 6,2 mg/ml de protéines (2,8 mg/ml chez le chat) qui sont principalement constituées de globulines (93 %, principalement des immunoglobulines A et G), d'albumine (4 %) et de lysozyme (3 % ; absente chez le chat, cette enzyme attaque la paroi des germes à Gram positif).

Le pH moyen des larmes est de 7 chez le chien, avec des variations [9, 24] de 6,8 à 7,5, contre 7,5 chez le chat [17].

La phase aqueuse assure plusieurs fonctions :

- humidification de l'épithélium cornéen et conjonctival (rôle protecteur et optique) ;
- nutrition de la cornée superficielle (structure avasculaire) ;
- lubrification facilitant le glissement des paupières ;
- lavage et protection contre les agressions mécaniques, microbiennes et thermiques (en association avec les paupières) ;
- action antibactérienne et antivirale (immunoglobulines).

Couche mucinique profonde

Elle est composée d'une couche de mucine épaisse de 1 μm en moyenne (entre 2 μm sur la conjonctive et 0,02 μm au centre de la cornée) qui s'imbrique dans le glycocalyx des cellules de l'épithélium cornéen (0,2 μm). La mucine, sécrétée par les cellules mucipares, est un mélange de glycoprotéines de différents poids moléculaires qui ont la particularité de posséder un pôle hydrophile (en contact avec la phase aqueuse) et un pôle hydrophobe (en contact avec l'épithélium cornéen lipophile). Cette couche permet donc de maintenir la phase aqueuse sur l'épithélium cornéen hydrophobe. Elle participe également à la protection de la cornée et des conjonctives, le mucus formant une barrière de défense mécanique, chimique et immunologique (adsorption des immunoglobulines A) [25].

Dynamique du film lacrymal

La sécrétion basale est de 0,5 à 1 $\mu\text{l}/\text{min}$ et il a été montré qu'elle variait légèrement dans le temps chez un même individu (fluctuations journalières et hebdomadaires) [26, 27]. Le film lacrymal se renouvelle donc totalement en quelques minutes. Le contrôle de cette sécrétion est multifactoriel et n'est pas encore complètement élucidé. L'innervation parasympathique stimule les glandes lacrymales principale et nictitante. L'innervation adrénergique pourrait également le stimuler [28]. Des médiateurs chimiques sont également évoqués, comme les agonistes bêta-adrénergiques, les agonistes cholinergiques, divers peptides et des hormones (prolactine et androgènes) [29].

La sécrétion se produit en harmonie avec l'élimination, de telle sorte qu'il n'existe pas de débordement physiologique des larmes en dehors des voies lacrymales. En revanche, ce débordement s'observe lorsqu'on est en présence d'un défaut d'écoulement ou d'un phénomène d'hypersécrétion réflexe central ou périphérique, que celui-ci soit d'origine psychogène (comme chez l'homme), provoqué par des facteurs irritants affectant les annexes, la conjonctive, la cornée, l'uvée ou la muqueuse nasale (poussière, vent, substances lacrymogènes, douleur) [30, 31]. Un débordement peut enfin être secondaire à une rare hypersécrétion primitive de la glande lacrymale principale.

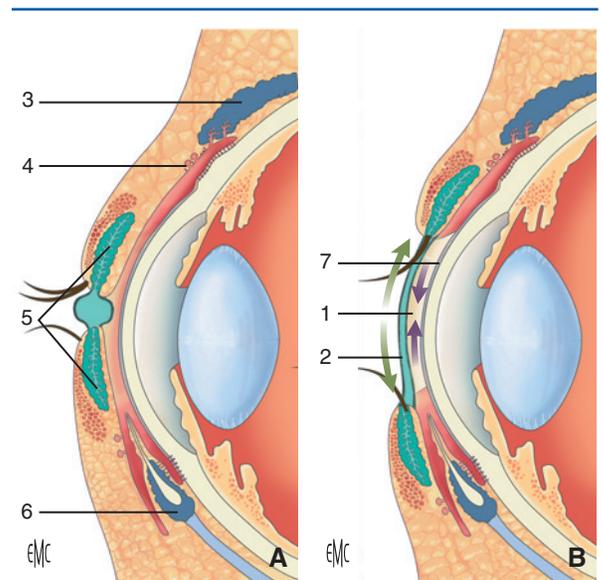


Figure 5. Dynamique du film lacrymal [17].

A. Fermeture des paupières.

B. Ouverture des paupières. 1. Phase aqueuse ; 2. phase lipidique ; 3. glande lacrymale principale ; 4. cellules caliciformes (en « gobelet ») à mucus ; 5. glandes de Meibomius ; 6. glande nictitante ; 7. phase mucoïde (mucinique).

La qualité du film lacrymal dépend des différentes fractions (cf. supra), mais également de l'intégrité des paupières et de leurs mouvements qui vont lui permettre de se reconstituer à chaque clignement (14 par minute chez le chien, mais l'occlusion n'est complète et donc efficace que pour 45 % des battements ; 2,5 par minute chez le chat) [6, 10, 12, 17, 21, 32].

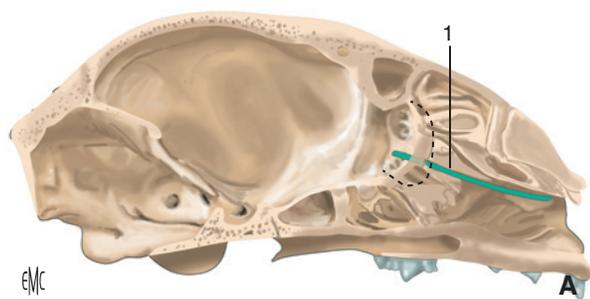
À chaque clignement de paupières, les lipides des glandes de Meibomius sont expulsés et forment une fine membrane entre les deux bords palpébraux [33] (Fig. 5). Lorsque ces derniers s'écartent, la partie lipidique s'étale à la surface de la partie aqueuse qui s'était accumulée dans les culs-de-sac conjonctivaux. La phase aqueuse est donc dirigée de façon centripète et la phase lipidique de façon centrifuge. Le contact de la conjonctive avec la cornée lors du clignement des paupières favorise également l'accrochage de la mucine aux villosités des cellules épithéliales de la cornée. Chez le chat et le chien, le rôle d'étalement du film lacrymal est également dévolu à la membrane nictitante [23].

Les larmes sont collectées par gravité dans le cul-de-sac conjonctival inférieur (lac lacrymal) et sont aspirées lors du clignement des paupières par les ouvertures des points lacrymaux. Il existe dans cette zone un muscle qui contribue à l'action de la pompe lacrymale [3]. Le clignement va ensuite diriger, par l'intermédiaire de la caroncule, le film lacrymal vers les points lacrymaux supérieurs et inférieurs. Ceux-ci s'accrochent lors de la fermeture des paupières, se dilatent et le sac lacrymal est comprimé. À l'ouverture des paupières, ce sac se dilate, jouant un rôle de pompe, afin d'aspirer les larmes et de les diriger vers le conduit nasolacrymal.

On estime que 70 % des larmes sont drainées par les points lacrymaux, le reste étant éliminé par évaporation [17, 33].

Appareil excréteur (voies lacrymales)

L'évacuation des larmes est réalisée par les voies lacrymales. Elles sont constituées d'une muqueuse

**Figure 6.**

A. Trajet du système lacrymal excréteur du chat (d'après [12]). 1. Canal excréteur.

B. Dacryo-cysto-rhinographie.

recouverte d'un épithélium pavimenteux stratifié qui contient quelques glandes muqueuses et des cellules ciliées qui contribuent à l'élimination lacrymale.

Extérieurement, elles comprennent la caroncule lacrymale et les points lacrymaux. Elles se poursuivent par les canalicules lacrymaux, le sac lacrymal et le conduit nasolacrymal, qui débouche dans l'ostium nasal [3-5, 18] (Fig. 6).

Caroncule lacrymale

C'est une légère saillie située dans le canthus interne qui est recouverte de muqueuse conjonctivale. On lui attribue deux rôles : diriger le lac lacrymal vers les points lacrymaux et éviter la pénétration des corps étrangers dans les voies lacrymales.

Points lacrymaux inférieurs et supérieurs

Ces deux orifices sont situés sur le bord libre palpébral interne. On les trouve à 2-5 mm du canthus interne. De forme plus ou moins ovale, leur diamètre varie de 0,5 à 1 mm. Ils sont parfois dépigmentés, ce qui peut simplifier leur repérage, mais un système grossissant est souvent nécessaire pour les observer. Ils se poursuivent par les canalicules lacrymaux. Le point inférieur joue un rôle primordial puisqu'il évacue à lui seul près de 90 % de la sécrétion lacrymale.

Canalicules lacrymaux

Abouchés aux points lacrymaux, ils suivent le bord palpébral en direction médiale pour se rejoindre au niveau du sac lacrymal. Cette position les rend vulnérables lors de blessures des paupières. Chez les chiens, ils sont longs de 3 à 7 mm pour un diamètre de 0,5 à 1 mm [22].

Sac lacrymal

Il est logé dans une dépression de l'os lacrymal (fossette lacrymale ou fosse du sac lacrymal). Celui-ci est peu développé chez nos carnivores domestiques où il représente plutôt l'élargissement de l'anastomose des deux canalicules. Il est long de 2 à 5 mm pour 0,5 à 2 mm de large chez le chien [20]. Il se poursuit par le conduit nasolacrymal.

Conduit ou canal nasolacrymal

Le conduit nasolacrymal débouche dans les fosses nasales après un trajet intraosseux puis intramuqueux [34]. Il relie le sac lacrymal à l'ostium nasolacrymal. Sa portion proximale, ou canal lacrymal, traverse l'os lacrymal par un conduit osseux. Chez le chien [20], il mesure de 2 à 7 cm.

Ostium nasolacrymal

C'est l'abouchement des voies lacrymales dans les fosses nasales. La zone d'abouchement est très variable chez le chien, et il peut même exister des variations chez un même individu d'un côté à l'autre. Il débouche généralement dans l'aile du nez sous le pli alaire, mais parfois plus en arrière dans le méat moyen ou ventral, en regard de la canine supérieure (races brachycéphales notamment).

■ Méthodes d'examen de l'appareil lacrymal

La sémiologie de l'appareil lacrymal peut parfaitement se différencier entre sécrétion et élimination. On peut donc les étudier successivement.

Examen de l'appareil sécréteur

Exploration quantitative de la phase aqueuse : test de Schirmer

Destiné à mesurer la fraction aqueuse du film lacrymal, le test de Schirmer se réalise à l'aide d'un papier filtre gradué de 5 mm en 5 mm que l'on place au milieu du cul-de-sac conjonctival inférieur [35-38] (Fig. 7, 8). On recommande souvent de laisser l'œil ouvert, mais il semble que la fermeture des paupières ait en réalité peu d'influence sur les résultats. Les larmes vont venir imbibé ce papier et on mesure le cheminement de celles-ci après une minute dans le test de Schirmer « classique » (ou test de Schirmer 1). Ce test évalue la globalité de la sécrétion lacrymale, à savoir la sécrétion basale, la sécrétion réflexe (provoquée en partie par l'irritation due au papier du test) et les larmes résiduelles situées dans le lac lacrymal [24].

Les résultats obtenus sont donnés en millimètres par minute (Tableau 1). La plupart des auteurs français admettent que 13 à 15 mm représentent une valeur moyenne du test de Schirmer 1 chez le chien. Mais il faut rappeler qu'il existe des variations non négligeables qui sont dues aux rythmes nycthémeraux (fluctuations journalières et hebdomadaires) [26], ainsi qu'à la marque du test utilisé [27, 30, 37, 38]. Cela explique sans doute que les normes trouvées dans la littérature anglo-saxonne soient souvent supérieures aux mesures effectuées en France. Dans notre expérience, avec le test commercialisé en France, on constate des normes inférieures de 5 mm/min chez le chat comme le chien par rapport aux normes anglo-saxonnes (Tableau 1) [30]. Il convient donc

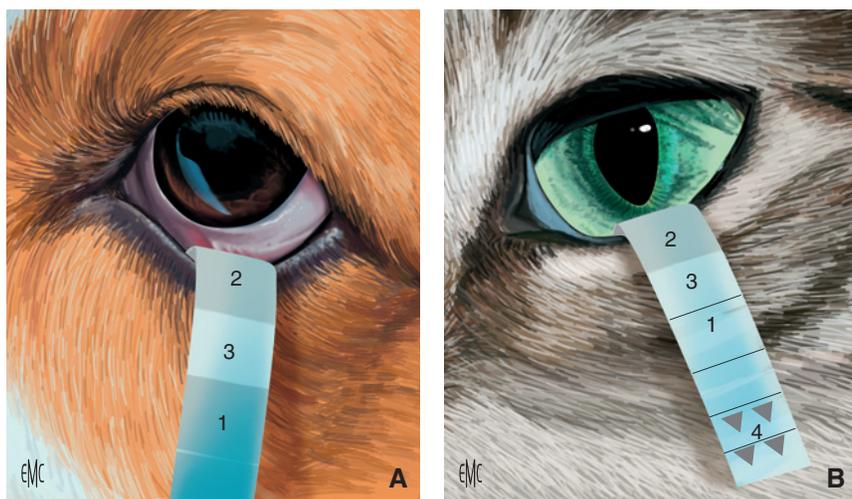


Figure 7. Interprétation d'un test de Schirmer 1 chez le chien (A) et chez le chat (B). Zone 1 : valeur normale ; zone 2 : hyposécrétion et kératoconjonctivite sèche ; zone 3 : hyposécrétion probable à vérifier par d'autres examens ; zone 4 : hypersécrétion.

Tableau 1.

Valeurs normales des différents tests lacrymaux relevées dans la littérature (les normes admises en France sont indiquées en italique).

	Test de Schirmer 1 en mm/min	Test de Schirmer 2 en mm/min	Break up time en secondes	Phenol red tear test en mm/15 s	D'après références
Chien	<i>15 ± 4</i>	<i>10 ± 4</i>	25		19, 28, 31
	21 ± 4,2	11,6 ± 6,1		34,15	33
	19,8 ± 5,3	11,6 ± 6,1			24, 29, 32, 59, 72, 136
	18,1 à 18,9 ± 2,6	9,5 à 10,3 ± 4,5	21 ± 7,4	29,3 ± 3,45	9, 35
Chat	<i>11 ± 4</i>	<i>9 ± 3</i>			19, 28, 31
	20,16 ± 4,45	11,38 ± 3,23		23,4 ± 2,23	
	16,9 ± 5,7			23,04	19, 29, 33, 59
	16 ± 3,8 à 5	13 ± 3,5		23 ± 2	130



Figure 8. Test de Schirmer en place sur un œil sec.

de s'habituer à un test et, en cas de doute sur un animal, de refaire l'examen un autre jour. Enfin, nos observations personnelles nous ont fait observer un abaissement de ces valeurs chez les races miniatures sans que l'on n'assiste à aucun des troubles associés à la sécheresse oculaire. Cela est confirmé par la littérature : Berger et King [26] constatent une augmentation de 0,2 mm du test de Schirmer 1 et de 1,2 mm du test de Schirmer 2 par tranches de 4,5 kg de poids corporel. Les grands chiens auraient une production basale supérieure à celle des petites races qui compensent par une sécrétion réflexe supérieure [26, 39]. De même, chez le chat il n'est pas rare de mesurer des valeurs très basses du test de Schirmer en l'absence de toute pathologie cornéenne ou conjonctivale.

En conclusion, on peut considérer comme normal un résultat compris entre 10 et 20 mm/min chez le chien (7 à 15 mm/min chez le chat).

Le test de Schirmer 2 a été proposé pour estimer la sécrétion basale seule. Chez les carnivores domestiques, on l'effectue cinq minutes après instillation d'une goutte d'anesthésique local. Il est réalisé dans les mêmes conditions que précédemment, avec mesure à une minute [24, 39]. Il est inférieur de 20 à 50 % au test de Schirmer 1 et ces différences pourraient même varier énormément d'une race à l'autre [40].

Plus récemment, le *phenol red tear test* (Zone Quick®) a également été proposé, notamment pour estimer la quantité de larmes résiduelles dans le cul-de-sac inférieur. Il se réalise en 15 secondes, ce qui semble un avantage, notamment chez le chat. Il présenterait également plus de répétitivité que le test de Schirmer.

Ces deux derniers tests sont de plus en plus souvent décrits dans la littérature mais, si le test de Schirmer 1 est classiquement utilisé en clinique, il n'en est pas de même pour le test de Schirmer 2 et le *phenol red tear test*, qui sont surtout employés lors d'expérimentation et dont l'intérêt clinique reste discuté.

Exploration qualitative du film lacrymal

Temps de rupture du film lacrymal

Le *break up time* (BUT), ou temps de rupture du film lacrymal, se réalise en instillant une solution de fluorescéine à 0,5 % sur la cornée [41, 42]. Après quelques battements de paupières, on les maintient ouvertes puis on examine la surface cornéenne recouverte du film lacrymal coloré en vert à l'aide de la lampe à fente équipée du filtre bleu cobalt. On recherche l'apparition des



Figure 9. Principe du test du *break up time*.



Figure 10. Prélèvement conjonctival par raclage avec la spatule de Kimura (cliché J.-P. Jegou).

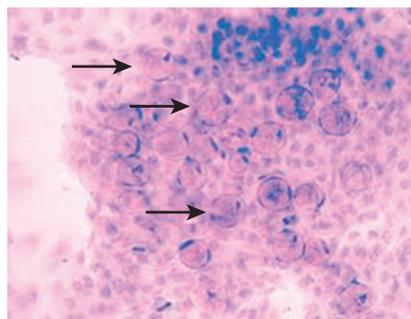


Figure 11. Cytologie conjonctivale.

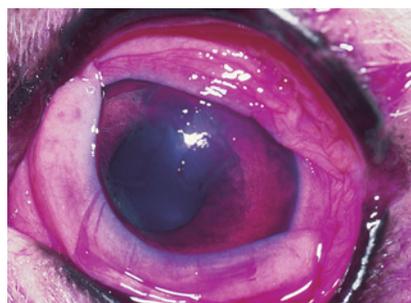


Figure 12. Test au rose Bengale.

taches sombres qui signent la rupture du film lacrymal. Le temps qui s'écoule entre un clignement de paupière et l'apparition de la tache est le BUT (Fig. 9).

Les résultats varient suivant les auteurs. Ainsi, chez le beagle normal, il a été trouvé une moyenne du BUT égale à $21,5 \pm 7,4$ secondes, mais avec des valeurs variant de 10 à 35 secondes chez des chiens sains [24]. On retrouve ces écarts dans la plupart des études.

On estime que, physiologiquement, les résultats obtenus ne doivent pas se situer en dessous de 10 à 15 secondes chez le chien (il est souvent inférieur à 15 secondes chez le chat) [24, 32].

Ce test permet d'estimer des défauts qualitatifs du film lacrymal à l'origine d'un manque de stabilité du film. Il révèle principalement les carences de la phase mucinique [8, 9, 43] et dans une moindre mesure la diminution de la phase aqueuse [30]. On a également montré que le BUT diminuait en même temps que le test de Schirmer 2 et donc que la sécrétion lacrymale basale [24].

Si ce test manque de répétitivité et n'est pas toujours facilement interprétable, les valeurs observées dans les déficits muciniques marqués sont souvent très basses et inférieures à cinq secondes [32, 44].

Cytologie conjonctivale

Cet examen peut être réalisé selon deux modalités : raclage de la muqueuse conjonctivale (à l'aide d'une cyto-brosse, d'une spatule de Kimura ou, à la rigueur, d'une lame de bistouri émoussée) puis étalement sur lame, fixation et coloration ; empreinte conjonctivale sur filtre Millipore®.

La première méthode peut être réalisée simplement au cabinet si l'on possède les colorants May-Grünwald-Giemsa et un microscope [45-47] (Fig. 10, 11).

La seconde méthode fait appel à la mise en place d'un demi-cercle de filtre Millipore® (GSWP 01300) dans le cul-de-sac conjonctival supérieur, ce qui permet d'arracher quelques cellules superficielles, puis au traitement de ce disque. Celui-ci est fixé au formol, coloré au crésyl avant d'être placé dans une solution de xylool qui le rend transparent, puis monté sur une lame pour l'examen.

Électrophorèse des larmes

Il est possible de doser les protéines lacrymales. L'électrophorèse réalise une séparation des molécules protéiques en fonction de leur vitesse de migration sous l'effet d'un champ électrique [25, 34, 48]. Son utilisation sur les larmes humaines présente déjà de nombreux intérêts pour toutes sortes d'affections : elle permet de suivre l'évolution d'une maladie et l'aggravation progressive de l'altération de la fonction lacrymale au cours des atteintes de la glande, ainsi qu'une exploration fonctionnelle de la glande lacrymale et une mise en évidence des réactions inflammatoires.

L'interprétation de l'électrophorèse des protéines des larmes tient compte de l'allure des tracés, mais également de la concentration des protéines totales des différentes fractions. Le dosage des protéines totales permet d'obtenir la concentration de chaque fraction en fonction du pourcentage indiqué à la lecture.

Les différentes fractions des protéines lacrymales sont :

- l'albumine, qui est considérée chez l'homme comme le marqueur le plus sensible de l'inflammation ;
- les lactotransferrines (fractions 2 et 3), qui sont augmentées dans les cas présentant les signes inflammatoires les plus marqués ;
- le lysozyme, qui montre une augmentation de l'activité antibactérienne des larmes dans les cas d'infections [34, 49].

Cette technique présente de nombreuses difficultés et nécessite d'avoir recours à un laboratoire spécialisé, ce qui explique qu'elle reste anecdotique en médecine vétérinaire.

Examen de la surface cornéenne et conjonctivale : utilisation du rose Bengale et du vert de lissamine

Le rose Bengale est un colorant vital, dérivé de la fluorescéine, qui se fixe électivement sur les cellules épithéliales en souffrance et sur le mucus (Fig. 12).

Le vert de lissamine est un colorant acide organique de synthèse.



Figure 13. Test à la fluorescéine.

En cas d'insuffisance de sécrétion lacrymale, on assiste à une dessiccation de la cornée et de la conjonctive, entraînant la kératinisation des cellules superficielles, ainsi qu'une augmentation de la production du mucus. On estime que le colorant marque les surfaces non protégées par le film lacrymal précornéen, c'est-à-dire les cellules épithéliales de la cornée et de la conjonctive non recouvertes par la phase mucineuse du film lacrymal, ainsi que les cellules dégénérées, en voie de kératinisation ou de desquamation [46, 50-53].

Le test au rose Bengale en collyre était douloureux, il convenait de n'utiliser chez le chien que des solutions diluées à 0,5 % ou 1 %. Actuellement, il n'existe plus de préparation disponible en France, seules sont utilisables les bandelettes imbibées de colorant Rosix[®] ou les bandelettes imbibées de vert de lissamine LG 100[®]. L'anesthésie locale, qui modifie la surface épithéliale, ne doit jamais être effectuée avant l'emploi du colorant.

Pour conclure cette revue des examens sémiologiques, s'il est facile de quantifier la sécrétion lacrymale, il est bien plus délicat d'apprécier la qualité du film lacrymal.

Examen de l'appareil excréteur

Ces examens permettent d'estimer les capacités des voies lacrymales à éliminer convenablement les larmes en excès.

L'examen de l'écoulement des larmes est réalisé facilement en instillant dans le cul-de-sac conjonctival une petite goutte de solution de fluorescéine à 1 ou 2 %, ou mieux en utilisant une bandelette Fluo-contact[®] ou Ochrex[®] afin de ne pas trop diluer les larmes. Le colorant se mélangeant aux larmes s'écoule par les voies lacrymales et se retrouve dans les fosses nasales, venant ainsi colorer l'extrémité du museau en vert (Fig. 13). Le temps de passage est variable mais ne doit en aucun cas dépasser cinq minutes [45]. Cependant, on ne retrouve pas toujours cette coloration, et jusqu'à 50 % des chats et chiens normaux peuvent présenter un test négatif [20]. En particulier, chez les races brachycéphales, le trajet du conduit nasolacrymal aboutit souvent dans la gorge et le test peut paraître négatif sauf si l'on prend la peine d'observer la déglutition de l'animal au passage de la fluorescéine ou de lui ouvrir la gueule pour observer la coloration caractéristique [30, 37]. Seuls les résultats positifs doivent donc être retenus. Un résultat négatif n'est pas significatif et peut tout au plus permettre une suspicion diagnostique.

Le cathétérisme des voies lacrymales peut parfois être effectué au cours de la consultation, mais le plus souvent ou en cas de difficulté, l'anesthésie est indispensable chez le chien, et obligatoire chez le chat, car les risques pour les canalicules ne doivent pas être négligés. On introduit une sonde ou un cathéter par le point supérieur et, en injectant du sérum physiologique, on teste tout d'abord la perméabilité des canalicules en faisant ressortir par le

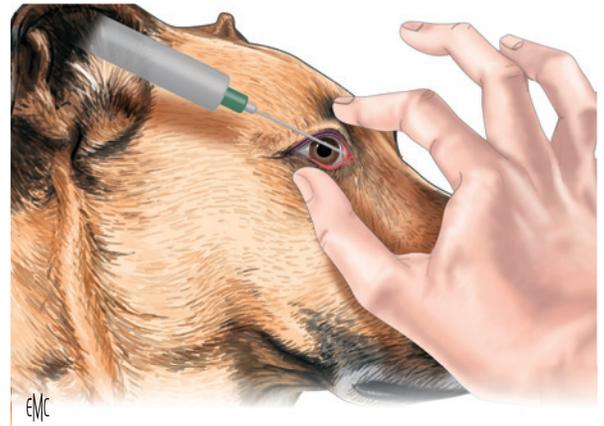


Figure 14. Tests de perméabilité des voies lacrymales par injection de sérum physiologique au point lacrymal supérieur [33].

point inférieur le liquide introduit au point supérieur (Fig. 14). En obturant ce point inférieur par pression du doigt, on teste ensuite la perméabilité du conduit nasolacrymal en observant l'écoulement du liquide par la narine. On peut également observer l'animal déglutir, ce qui est un signe de passage positif. La pression à exercer sur le piston de la seringue doit être modérée, car un test de perméabilité peut être positif malgré la présence d'une anomalie des voies lacrymales, une pression trop forte pouvant permettre un passage que la pompe lacrymale seule ne saurait forcer, voire endommager les voies lacrymales. À rappeler que ce cathétérisme est essentiellement un acte diagnostique et est rarement thérapeutique.

La dacryo-cysto-rhinographie [30, 54-58] permet la visualisation du trajet des voies lacrymales dans lesquelles on a injecté un produit de contraste (Fig. 6B). L'examen se réalise sous anesthésie. On utilise généralement 1 ml d'un produit huileux (Lipiodol[®]) mais, lorsqu'il existe un obstacle important, nous préférons une solution iodée aqueuse fortement concentrée telle que le Vasurix 50[®] ou le Iopamiron 300[®]. La radiographie doit ensuite être effectuée très rapidement. On réalise au moins deux clichés, l'un sous incidence latérale, l'autre sous incidence dorsoventrale ou ventrodorsale (gueule ouverte, faisceau des rayons X parallèle à la mandibule pour éviter la superposition de celle-ci) suivant la portion que l'on désire examiner. Cet examen permet de mettre en évidence des anomalies sur le trajet des voies lacrymales : déviation, atrésie, compression, obstruction.

La scintigraphie [59] est surtout utilisée chez l'homme. C'est la seule méthode d'examen dynamique de l'écoulement des larmes et elle permet de déterminer la clairance lacrymale. Elle consiste en l'instillation d'une goutte de solution de technétium 99 dont on suit la progression à l'aide d'une gammacamera.

Enfin, à citer les techniques d'endoscopie (endoscopes de 0,5 mm de diamètre) (Fig. 15) et d'échographie qui se développent en médecine humaine [60].

■ Affections de l'appareil sécréteur

Les plus fréquentes sont représentées par les hyposécrétions et la luxation de la glande nictitante, les autres affections étant plus anecdotiques.

Déficits lacrymaux

Ils sont fréquents chez le chien, mais plus rares chez le chat [11]. Sont étudiés successivement les déficits de la phase aqueuse (déficits quantitatifs ou hyposécrétions), puis les déficits qualitatifs du film lacrymal.

Déficit quantitatif : kératoconjonctivites sèches

Le déficit quantitatif des larmes est le trouble le plus fréquent chez le chien et le chat, et il entraîne une affection connue sous le nom de KCS ou « œil sec » [61]. Sa prévalence n'est toujours pas connue : estimée à 0,4 % des chiens en 1970, elle ne cesse d'augmenter (1,5 % en 1995), alors que dans le même temps le nombre de conjonctivites inexplicables diminue [11, 62, 63], ce que l'on attribue à la meilleure formation des vétérinaires.

Le syndrome « œil sec » regroupe un ensemble de modifications pathologiques de la cornée et de la conjonctive résultant du déficit de la fraction aqueuse du film lacrymal. Les signes cliniques de l'affection peuvent aller de la simple hyperhémie conjonctivale à des lésions graves de la cornée pouvant entraîner la cécité.

Signes cliniques

Ils intéressent principalement la conjonctive et la cornée, d'où le nom de KCS (Fig. 16, 17). L'hyperhémie conjonctivale caractéristique des conjonctivites est généralement le premier signe rencontré. Il s'accompagne de symptômes fonctionnels, qui sont tout d'abord l'inconfort, cause du blépharospasme ou de la prociptence de la membrane nictitante, avec une sensation de sable dans les yeux identique à celle que l'on a au réveil, la glande lacrymale s'arrêtant de fonctionner pendant le sommeil.

Les sécrétions conjonctivales sont modifiées et, en particulier, la sécrétion de mucus est exacerbée, donnant un aspect sale à l'œil malade, d'où paradoxalement un motif de consultation qui peut être un « œil qui coule ».

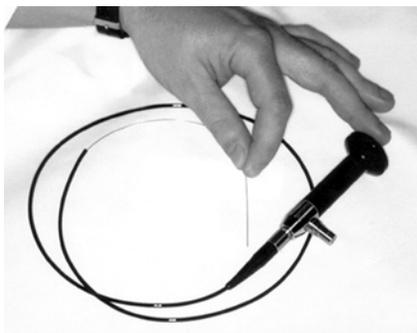


Figure 15. Endoscope pour les voies lacrymales.

C'est parfois le seul symptôme chez des animaux qui présentent un test de Schirmer très légèrement abaissé [62].

Fréquemment, l'insuffisance de sécrétion lacrymale s'accompagne de prolifération microbienne transformant le mucus en mucopus (Fig. 18) [1, 64]. Au tout début de l'affection, la cornée prend un aspect terne et dépoli tel que celui que l'on peut observer si on empêche le clignement des paupières ou lors d'anesthésie. Puis une kératite va s'installer. Elle augmente dans un premier temps l'épaisseur des couches de l'épithélium de la cornée qui se kératinise. Cela favorise l'installation d'un œdème, lui-même à l'origine de la néovascularisation responsable de l'infiltration cellulaire et de la mélanogénèse. En fin d'évolution, on assiste à une pigmentation complète de la cornée et, chez le chien, à une destruction des terminaisons sensibles de la cornée, ce qui explique que l'affection, sur le plan de la douleur, soit relativement bien tolérée par l'animal à ce stade [62].

Des ulcères cornéens peuvent apparaître et se compliquent fréquemment de surinfection par des germes à collagénases comme *Pseudomonas*, et de libération d'enzymes protéolytiques par les polynucléaires et les kératocytes. Compliqués par la sécheresse, ces ulcères peuvent aboutir à une perforation très rapide (Fig. 19).

Diagnostic

Tous les animaux peuvent être affectés sans distinction de sexe. L'âge moyen au diagnostic est de 7 ans chez le chien.

Le diagnostic repose sur l'observation des symptômes et sur le test de Schirmer. Chez le chien, on peut parler de KCS sévère en dessous de 5 mm/min. Entre 5 et

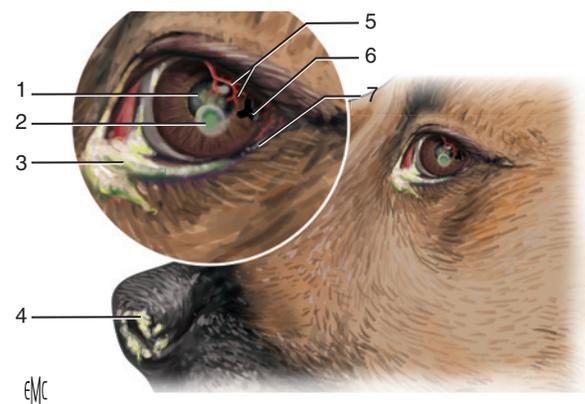


Figure 16. Clinique de la kératoconjonctivite sèche (d'après [1]). 1. Cornée terne > Test au rose Bengale positif ; 2. ulcère cornéen ; 3. œil sale > décharge mucopurulente ; 4. nez sec et sale ; 5. vascularisation cornéenne ; 6. pigmentation cornéenne ; 7. conjonctivite.



Figure 17.

A. Clinique de la kératoconjonctivite sèche à l'œil.

B. Clinique de la kératoconjonctivite sèche à la narine.

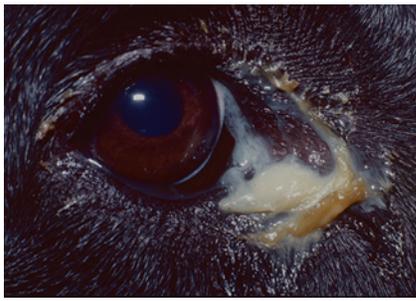


Figure 18. Clinique de la kératoconjonctivite sèche : muco-pus.



Figure 19. Clinique de la kératoconjonctivite sèche : ulcère de cornée.

10 mm/min (KCS modérée), les symptômes et le test au rose Bengale permettent le plus souvent de conclure.

Le diagnostic est beaucoup plus délicat chez le chat. Contrairement au chien, la cornée du chat semble supporter plus longtemps et de façon plus passive la diminution de l'humidification. Le diagnostic repose bien souvent sur la difficulté d'obtenir la guérison d'un ulcère de la cornée ou d'une conjonctivite récurrente. Généralement, on estime qu'il y a un déficit quantitatif entre 0 et 4 à 6 mm/min [62, 65], mais il n'est pas rare de rencontrer des chats avec un test de Schirmer bas, parfois inférieur à 5 mm, et qui ne présentent aucun symptôme. Le stress pourrait engendrer un réflexe sympathique qui conduirait à l'assèchement transitoire de la sécrétion chez le chat [62]. Cela permettrait d'expliquer en partie ces tests de Schirmer qui peuvent paraître aberrants au vu de la clinique. Dans cette espèce, un test de Schirmer normal permet souvent d'éliminer l'hypothèse d'une KCS, mais l'inverse n'est pas toujours vrai.

Étiologie

Les syndromes « œil sec » intègrent des dysfonctionnements d'ordre immunologique, nerveux, endocrinien ou iatrogène. On peut arbitrairement les diviser en déficits primaires et déficits secondaires à une autre maladie.

Kératoconjonctivites sèches primaires.

Congénitales et/ou héréditaires. Un certain nombre de races, généralement des petits chiens, peuvent présenter une aplasie ou une hypoplasie congénitale de la glande lacrymale entraînant des KCS : le Yorkshire terrier, le schnauzer nain, le Lhasa apso et le burmese [62, 65-70]. Ce sont des sécheresses intenses, irréversibles, mais heureusement rares et souvent unilatérales [62].

Des facteurs héréditaires ont été trouvés chez le chien (schnauzer nain, bulldog anglais, cocker américain), mais pas chez le chat [71].

Acquises adultes : dysimmunitaires ou idiopathiques. La plus grande partie des KCS du chien est néanmoins liée, comme chez l'homme (syndrome de Sjögren), à

Tableau 2.

Principales prédispositions raciales à la kératoconjonctivite sèche (d'après [1, 22, 65, 74, 75]).

Chiens	Chats
Bulldog anglais	Burmese
Lhasa apso	Abyssin
West Highland white terrier	Himalayan
Carlin	Persan
Bloodhound	Domestic shorthair
Pékinois	
Shi tzu	
Cocker spaniel américain	
Fauve de Bretagne	
Bichon frisé	
Bull terrier	
Boston terrier	
Yorkshire terrier	
Caniche nain et toy	
Teckel	
Schnauzer nain	
Chow-Chow	
Golden retriever	

des processus dysimmunitaires ou auto-immunitaires avec envahissement de la glande lacrymale par des cellules mononucléées [61, 66, 72, 73]. On classe ici les KCS idiopathiques qui sont également présumées à médiation immune. On retrouve souvent une infiltration par des cellules lymphoplasmocytaires des glandes principale et nictitante accompagnée d'une fibrose plus ou moins importante qui conduit finalement à la destruction irréversible de la glande. Au final, on estime que 80 % des KCS non iatrogènes du chien seraient d'origine immunitaire. Ce n'est pas le cas chez le chat [20]. La liste des prédispositions raciales est longue (Tableau 2) [30, 62, 65, 69, 70].

Déséquilibres hormonaux. Les androgènes ont un rôle immunomodulateur direct et indirect via la suppression de la sécrétion de prolactine pituitaire. Les KCS sont souvent secondaires à des troubles dysimmunitaires et la prolactine diminue la sécrétion lacrymale.

On a ainsi constaté une plus grande sensibilité à certaines KCS chez la chienne [66]. De même, les animaux castrés ont un risque plus élevé que les autres de développer une KCS et/ou une hypothyroïdie [27, 71, 76]. On rapporte également des KCS secondaires aux déséquilibres hormonaux intervenant durant la mise-bas ou l'allaitement [62].

Atrophie sénile des glandes lacrymales. Elle affecte sans distinction de sexe des chiens âgés comme le cocker. Elles sont souvent irréversibles car la glande est totalement fibrosée au moment du diagnostic. La baisse des stéroïdes sexuels liée à l'âge pourrait prédisposer à l'affection [62].

Kératoconjonctivites sèches secondaires. Elles sont très nombreuses, mais ne sont responsables que d'une minorité des KCS chez le chien.

Iatrogènes. De nombreuses substances sont connues pour leur effet inhibiteur de la sécrétion lacrymale et leur utilisation pourrait d'ailleurs être envisagée pour le traitement d'une hypersécrétion, en premier lieu les parasympholytiques, les bêtabloquants (comme le maléate de timolol) et les anesthésiques (kétamine, xylazine, halothane, d'où l'intérêt de protéger la cornée durant une chirurgie) qui agissent directement sur le

721
722
723
724
725
726
727
728
729
730
731
732
733
734
735
736
737
738
739
740
741
742
743
744
745
746
747
748
749
750
751
752
753
754
755
756
757
758
759
760
761



Figure 20. Kératite neuroparalytique sur un chat ayant subi un traumatisme crânien.



Figure 21. Dysautonomie féline, signes oculaires : mydriase, procidence de la membrane nictitante, sécheresse oculaire.

fonctionnement de la glande [23, 72, 77]. Ces sécheresses sont transitoires. À noter que l'atropine doit être employée avec prudence lors d'ulcères secondaires à une hyposécrétion. Il est bien connu qu'elle diminue la sécrétion lacrymale et, suite à l'instillation d'une goutte d'atropine dans un œil, cet effet secondaire peut persister de 2 à 6 jours [62]. On a également détecté un effet controlatéral lors de son utilisation, avec diminution de la sécrétion sur l'œil non traité [78].

Les sulfamides, certains antiépileptiques (hydantoïnes), les phénothiazines et certains anticancéreux (adriamycine) [65, 79, 80] sont responsables de scléroses parfois irréversibles de la glande. Les sulfamides sont la première cause de KCS iatrogène ; ils pourraient affecter jusqu'à 15 % des chiens traités au long cours [16]. Ainsi, chez le chien, on recommande de n'utiliser la salazopyrine et les sulfonamides, classiquement employés dans les affections digestives, qu'avec précaution et sur de courtes périodes, surtout dans les races prédisposées à la KCS. L'atteinte est souvent irréversible si le traitement n'est pas rapidement suspendu. Il s'agirait d'une toxicité directe sur les acini de la glande [65, 81]. Cet effet iatrogène des sulfamides n'est pas rencontré chez le chat.

L'ablation chirurgicale de la glande lacrymale accessoire luxée est souvent à l'origine de KCS (cf. infra), même si celles-ci ne se déclenchent parfois que plusieurs mois plus tard [82].

Enfin, la radiothérapie peut entraîner une destruction totale et irréversible de la glande lacrymale [65].

Traumatiques et/ou neurologiques. Le traumatisme direct de la glande lacrymale ou du nerf responsable du déclenchement de sa sécrétion (rameau parasympathique du nerf facial) (Fig. 2) peut être à l'origine d'une KCS. Celle-ci peut être ou non irréversible selon la gravité des lésions. Les brûlures chimiques graves, souvent par des bases comme l'alcali, peuvent également se compliquer de KCS. Les KCS traumatiques sont généralement unilatérales.

Les kératites paralytiques ou d'exposition sont également classées dans cette catégorie (Fig. 20). Elles sont souvent unilatérales et provoquent des symptômes équivalents à ceux de la KCS par défaut d'étalement du film lacrymal par les paupières. La cornée n'est alors plus protégée, bien que la sécrétion lacrymale et le test de Schirmer restent souvent normaux. Ainsi, une neuropathie du nerf facial (traumatique ou non) peut n'affecter que les mouvements palpébraux sans diminution de la sécrétion lacrymale. Chez le chien, la paralysie de la face est souvent associée à l'hypothyroïdie et à la KCS [83]. Une perte de sensibilité cornéenne (nerf trijumeau) provoque les mêmes symptômes.

La dysautonomie, ou syndrome de Key-Gaskell, est plus fréquente chez le chat (Fig. 21, 22). Elle résulte de la dégénérescence des neurones ganglionnaires du



Figure 22. Dysautonomie féline, sécheresse du nez.



Figure 23. Ulcère de cornée et kératite sèche en cas de maladie de Carré.

système nerveux autonome. Elle associe systématiquement une sécheresse lacrymale à d'autres symptômes oculaires (mydriase aréflexique, procidence des membranes nictitantes, ptose de la paupière supérieure) et généraux (nez sec, coprostase, rétention urinaire, bradycardie, etc.). Cette KCS n'entraîne pas de lésions. Chez le chat, les symptômes oculaires sont parfois isolés au début de la maladie. On assiste actuellement à une raréfaction des cas [84]. Le traitement fait appel aux agonistes cholinergiques (pilocarpine à 1 %, deux fois par jour).

Infections et autres maladies générales. Des maladies virales ou bactériennes (blépharites, conjonctivites) peuvent diminuer la sécrétion lacrymale. Chez le chien, la maladie de Carré (Fig. 23) provoque une dacryoadénite (cf. infra) qui est à l'origine d'une KCS réversible [85]. Chez le chat, il semble que la KCS soit le plus souvent secondaire aux blépharoconjonctivites ou aux ulcères chroniques qui sont fréquemment associés aux infections récurrentes ou chroniques par l'herpès virus félin de type 1 [71, 86]. La KCS pourrait donc être une conséquence de l'infection par l'herpès virus félin de type 1, surtout en cas de conjonctivite sévère qui pourrait affecter les canalicules des glandes lacrymales et conduire à leur obturation. L'atteinte directe des glandes a également été envisagée. Mais il n'existe encore aucune certitude dans ce domaine. Une diminution de la sensibilité cornéenne secondaire à l'infection par l'herpès

816
817
818
819
820
821
822
823
824
825
826
827
828
829
830
831
832
833
834
835
836
837
838
839
840
841
842

Tableau 3.

Produits vétérinaires d'hygiène oculaire.

Nom déposé®	Quantité
Admyrin	
Cleanocular	
Clear eyes	
Lacrynet	
Nettoyant physiologique pour les yeux	
Ocryl	
Phlox hygiène des yeux	
Phylarm	

virus félin a également été envisagée et la kératite neurotrophique pourrait aggraver les lésions dues à la KCS [71, 87, 88]. L'hyposécrétion est également rapportée dans les conjonctivites éosinophiliques, affections qui pourraient elles-mêmes être liées à l'herpès virus félin de type 1 comme le rapportent plusieurs études [29, 89-91] ; cependant, deux études récentes ne confirment pas ces résultats [78, 86]. Il subsiste donc encore beaucoup d'inconnues sur les implications de l'herpès virus félin dans les hypolacrymies.

On retrouve enfin un certain nombre de maladies systémiques qui sont généralement associées à des désordres immunitaires et semblent également associées à la KCS. On cite le plus souvent l'atopie et l'hypothyroïdie [27, 62, 65, 71, 76]. Ainsi, dans les races qui ont un risque élevé de KCS, on trouve également une incidence élevée de l'hypothyroïdie (notamment chez le cocker spaniel américain) [71, 76]. D'autres maladies sont évoquées : pyomètre, syndrome de Cushing, hyperadrénocorticisme, diabète sucré, polyarthrites rhumatoïdes, anémies hémolytiques auto-immunes, lupus érythémateux disséminés systémiques et pemphigoïdes, désordres séborrhéiques, démodécie, leishmaniose [27, 62, 92-95]. L'hypovitaminose A, qui est rarissime, est plus connue expérimentalement [65].

Traitement médical

Le traitement a beaucoup évolué ces dernières années avec l'avènement de la ciclosporine. En l'absence d'une étiologie évidente, ce qui est le cas le plus fréquent, on peut retenir l'hypothèse dysimmunitaire. Un traitement hygiénique tout d'abord avec lavage pluriquotidien des culs-de-sac conjonctivaux (Tableau 3) et un traitement de substitution (succédanés des larmes) sont avant tout à prescrire. Le traitement symptomatique des complications associées est nécessaire [96]. La thérapie médicale est systématiquement entreprise et éventuellement complétée, en cas d'échec, par un traitement chirurgical.

On associe classiquement un traitement hygiénique, la ciclosporine ou le tacrolimus, les succédanés des larmes, les antibiotiques, voire les corticoïdes.

Ciclosporine. L'utilisation de la ciclosporine est devenue quasi systématique chez le chien, la pathogénie de la KCS étant le plus souvent immunitaire [13, 97].

On utilise une pommade de ciclosporine A à 0,2 % par voie locale (Optimmune®). L'administration de ciclosporine par voie orale nécessite des doses 100 à 1000 fois supérieures [62] et n'est donc pas souhaitable en raison des risques de toxicité générale.

Au plan pratique, on commence par un traitement toutes les 12 heures ou toutes les huit heures dans les cas rebelles. Un traitement de substitution lacrymale doit être associé en cas de test de Schirmer bas. On procède par la suite à un suivi régulier du test de Schirmer. Le traite-

ment de substitution est adapté en fonction des résultats et des symptômes observés. L'action lacrymomimétique durant 12 heures, on conseille d'effectuer la mesure trois heures après le traitement, ceci afin de mieux évaluer son efficacité. Une mesure trop rapprochée après l'instillation de la pommade pourrait altérer les résultats du test de Schirmer.

Après la normalisation de la sécrétion lacrymale, la ciclosporine peut être maintenue seule et les traitements complémentaires sont arrêtés. Après plusieurs semaines de sécrétion lacrymale « normale » ou dès que le test de Schirmer dépasse 20 mm/min [62], on peut réduire progressivement la fréquence d'instillation tout en maintenant le suivi. On recommande de maintenir au moins trois instillations par semaine et de ne jamais dépasser trois jours sans traitement. À l'arrêt du traitement, la récurrence est parfois très rapide mais peut ne s'exprimer qu'après plusieurs mois.

L'efficacité de la ciclosporine dépend de la précocité du traitement. Elle ne saurait restaurer une glande totalement fibrosée. Elle est très efficace au stade initial de l'inflammation de la glande lors de l'envahissement des acini par les cellules mononucléées (lymphoplasmodocytes), du fait de son action inhibitrice sur les lymphocytes T cytotoxiques [74, 98]. On considère qu'elle augmente le test de Schirmer d'au moins 5 mm chez 80 % des chiens après trois mois de traitement, mais seulement chez 50 % des animaux qui présentaient une KCS très avancée (test de Schirmer 1 à 0-1 mm/min) [62]. Elle doit donc être instaurée le plus rapidement possible.

On ne peut conclure à l'échec de la ciclosporine qu'après au moins six semaines [62, 65] à trois mois de traitement inefficace. On peut cependant l'utiliser sans dommage si une action anti-inflammatoire est recherchée sur la cornée. Elle contribue également à diminuer les symptômes de KCS par son effet régulateur des cellules à mucus de la conjonctive, même en l'absence de réponse lacrymale [99].

Il existe quelques contre-indications à l'utilisation de la ciclosporine, principalement lors de viroses et de mycoses, car la réponse des lymphocytes T auxiliaires est alors importante. Lors d'infections, ulcère cornéen par exemple, elle présente des risques comparables aux corticoïdes par ses effets anti-inflammatoires et immunomodulateurs. Cependant, en cas d'ulcère, elle n'active pas l'action des collagénases (à l'inverse des corticoïdes qui multiplient leur activité par 15). Elle modifie également moins la flore conjonctivale [100].

On observe parfois des intolérances locales chez certains chiens, qui se manifestent par une hyperhémie conjonctivale [62] et du prurit. Ces intolérances étaient fréquentes avec les préparations magistrales à base d'huile, mais sont devenues beaucoup plus rares avec l'Optimmune®. Elles nécessitent parfois l'arrêt du traitement, au prix d'une récurrence possible de la KCS.

Tacrolimus. Le tacrolimus est un antibiotique de la famille des macrolides qui présente une action immunomodulatrice comme la ciclosporine mais qui pourrait avoir une activité de 10 à 100 fois plus puissante. Comme la ciclosporine, il supprime l'activation des lymphocytes T et la prolifération T-dépendante des lymphocytes B, ainsi que la production de lymphokines [101-103]. On a découvert par hasard sa fonction excito-sécrétoire des larmes sur deux patients dont la sécheresse oculaire s'était améliorée après un traitement immunosuppressif faisant suite à une greffe de moelle osseuse.

En ophtalmologie humaine, il est utilisé pour traiter les uvéites postérieures, les blépharoconjunctivites atopiques et la kératite ponctuée superficielle.

Tableau 4.

Principaux substituts de larmes utilisables dans le traitement des déficits lacrymaux (spécialités vétérinaires en italiques).

Forme	Type de polymère hydrophile	Principe actif (Dénomination commune internationale)	Noms commerciaux [®]		Intérêts/limites	
			Sans conservateur	Avec conservateur		
Larmes artificielles	Aucun	Chlorure de sodium	Larmabak, Larmes artificielles unidoses, Unilarmes	Larmes artificielles	Durée d'action très courte	
	Dérivé polyvinylique	Alcool polyvinylique povidone (PVA)	Dulcilarmes unidoses, Refresh	Dilcilarmes, Siccafluid (PVA + carbomère)	Durée d'action courte	
Gels et apparentés	Synthétique de haut poids moléculaire	Carbomère 934P	Gel-Larmes unidoses Lacryvisc unidoses	Gel-Larmes, Lacryvisc, <i>Fucithalmic vet</i>	Film protecteur, lubrifiant et mouillant	
		Carbomère 974P		Siccafluid (+ PVA)		
		Carbomère 940		Lacrifluid, Lacrigel Aquarest		
		Carbomère 980 Carbomère 980 NF		<i>Humigel</i> Civigel, Lacrinorm, Liposic <i>Ocrygel</i> , Lubrithal		
	Polyquad	Polyquad [®]		<i>Admyrin</i> gel oculaire lubrifiant		
	Éthers de cellulose	Méthylcellulose			Méthylcellulose 1 %	Action mucinomimétique
			Carmellose	Celluvisc		
			Hydroxypropyl méthylcellulose + perborate	Lacrisert (insert)	Gen Teal, Dacryolarmes	
	Polysaccharides	Dextran			Dialens <i>N.A.C., Tévémixine</i>	Action mucinomimétique
			Tréhalose		Théalose	
Chondroïtine sulfate				Lacrypos		
Acide hyaluronique				Vismed, Hylo Comod, Théalose Hy Care, <i>Viskylal, Twelve</i>		
Pommade		Ciclosporine		<i>Optimmune</i>	Lacrymomimétique Excipient gras	

Chez le chien, on l'utilise sous la forme de pommade à 0,03 % (Protopric 0,03 %[®]) ou en solution à 1 ou 2 % dans l'huile de maïs.

Une substance voisine, le pimécrolimus, mis sur le marché sous le nom d'Elidel[®], n'a pas eu l'autorisation de mise sur le marché en France, mais une étude multicentrique a montré son intérêt dans le traitement de la KCS [102].

Les deux molécules sont remarquablement actives sur la sécrétion aqueuse des larmes, mais on note toutefois une irritation transitoire sans doute attribuable au fait qu'elles n'ont pas de présentation oculaire.

D'autres substances, comme le SAR 1118, semblent donner des résultats dans le traitement de la KCS.

Succédanés des larmes ou lacrymomimétiques. Leur utilisation permet la formation d'un film lacrymal artificiel, mais de moindre qualité, et il faut s'efforcer de restaurer en priorité la sécrétion naturelle. Ils ne sauraient remplacer l'action de la ciclosporine [104].

On les utilise d'abord pour améliorer le confort de l'animal en diminuant l'irritation, mais ils doivent également contribuer à restaurer en partie les fonctions de la phase aqueuse du film lacrymal, notamment ses rôles de protection, lubrification, lavage et nutrition de la cornée.

Ces « larmes artificielles » doivent donc être le moins toxique possible et demeurer le plus longtemps possible sur la cornée, notamment afin de faciliter l'observance du traitement. Les impératifs économiques du proprié-

taire ne doivent pas être oubliés. Les produits disponibles sont maintenant très nombreux (Tableau 4) et le choix n'est pas toujours aisé. Quelques principes de pharmacologie sont évoqués afin de mieux comprendre les critères de choix qui doivent inclure l'efficacité du produit, sa tolérance, la facilité du traitement et son coût.

Un collyre classique ne subsiste que très peu de temps sur l'œil. Ainsi, une préparation au chlorure de sodium (Larmes Artificielles[®]) ne subsiste que 5 à 6 minutes. On a donc augmenté cette rémanence en jouant sur la viscosité et le pouvoir mucoadhésif par l'adjonction de polymères, macromolécules hydrophiles, et la fabrication de gels. Par exemple, la rémanence passe à 17 minutes avec l'alcool polyvinylique povidone (PVA, très souvent utilisé dans les lacrymomimétiques) et à 31 minutes en associant PVA et un carbomère 974P [105].

On préfère donc des polymères sous forme de gel comme substituts lacrymaux et on doit retenir que les meilleurs gels protègent au maximum 1 heure 30. Il faut donc renouveler les instillations quatre à dix fois par jour dans les cas les plus graves [62].

Le choix d'une molécule doit également prendre en compte son pouvoir protecteur et sa toxicité. Ainsi, la PVA n'a pas de toxicité épithéliale, mais n'est pas toujours bien tolérée chez le chien chez qui elle peut provoquer des irritations [106]. Les carbomères 934P ou 974P sont peu toxiques sur les cellules épithéliales et l'acide hyaluronique ne l'est pas. Ces trois derniers principes

Tableau 5.

Autres médicaments utilisables dans le traitement complémentaire des kératoconjunctivites sèches (spécialités vétérinaires en italiques).

	Principe actif	Nom déposé [®]	Formes	Posologie
Antibiotiques	Acide fusidique	Isathal	Gel	2 applications par jour
	Chloramphénicol	<i>Ophthalon</i>	Pommade	2 applications par jour
	Gentamycine	<i>Soligental</i>	Collyre	2 applications par jour
	Néomycine + polymyxine B	<i>Tévémixine</i>	Pommade et collyre	2 à 6 applications par jour
	Néomycine + polymyxine B	Atébémixine, Cébémixine	Pommade et collyre	2 à 6 applications par jour
	Tobramycine	Tobrex	Pommade et collyre	2 à 6 applications par jour
	Ciprofloxacine ^a	Ciloxan	Pommade et collyre	2 à 6 applications par jour
	Ofloxacine ^a	Exocine, Quinofree	Collyre	6 applications par jour
Corticoïdes	Norfloxacine ^a	Chibroxine	Collyre	6 applications par jour
	Dexaméthasone	Maxidex, Dexafree	Collyre	6 applications par jour
Antibiotiques et corticoïdes	Fluorométholone	Flucon	Collyre	6 applications par jour
	Triamcinolone + néomycine	Cidermex	Pommade	2 applications par jour
	Dexaméthasone + oxytétracycline	Sterdex	Pommade	2 applications par jour
	Dexaméthasone + néomycine	Chibron-Cadron	Collyre	6 applications par jour
	Dexaméthasone + néomycine + polymyxine B	Maxidrol	Pommade et collyre	2 à 6 applications par jour
	Tobramycine + dexaméthasone	Tobradex		
Antiviraux	Dexaméthasone + framycétine	<i>Fradexam</i> <i>Frakidex</i>	Pommade et collyre	2 à 6 applications par jour
	Aciclovir	Zovirax	Pommade	2 applications par jour
	Trifluridine	Virophtha	Collyre	6 applications par jour
	Ganciclovir	Virgan	Gel	2 applications par jour
Anticollagénase	N-acétyl-cystéine	NAC	Collyre	6 applications par jour
		Euronac	Collyre	6 applications par jour
		Genac	Collyre	6 applications par jour
Immunomodulateur	Ciclosporine	<i>Optimmune</i>	Pommade	2 applications par jour
	Tacrolimus	Protopic 0,03 %	Pommade dermatologique 0,03 % (sans AMM en ophtalmologie)	2 applications par jour
Sympathomimétique	Pilocarpine	Pilocarpine 1 %	Collyre	2 applications par jour

AMM : autorisation de mise sur le marché.

^a Pour les fluoroquinolones, seules la ciprofloxacine, l'ofloxacine et la norfloxacine sont autorisées pour un usage local en ophtalmologie des animaux de compagnie et des équidés.

actifs possèdent également une action protectrice anti-oxydante démontrée *in vitro* [107]. L'acide hyaluronique faciliterait également la cicatrisation cornéenne [108].

Actuellement, les préparations contenant un carbo-mère ou l'acide hyaluronique sont un excellent choix, ce dernier restant malheureusement le plus cher.

Le problème de l'innocuité oblige à envisager le problème des conservateurs qui sont présents dans les collyres et les gels (mais rarement dans les pommades). Ce sont souvent des ammoniums quaternaires comme le chlorure de benzalkonium, qui ont des propriétés allergisantes et toxiques. Or, chez un animal victime de KCS, qui présente un très faible lavage lacrymal, les allergènes de l'air restent longtemps au contact de l'œil. Son risque allergique, déjà plus élevé que la moyenne, est renforcé par l'emploi de molécules allergisantes [30]. D'autre part, les conservateurs provoquent, même à très faible concentration, une dégénérescence des cellules épithéliales qui aboutit à l'apoptose et finalement à des modifications de l'épithélium cornéen. Cette action est renforcée par le faible turn-over lacrymal qui maintient plus longtemps les conservateurs au contact de la cornée. On devrait

donc s'efforcer de choisir des formes sans conservateur (unidoses ou flacons filtrants), qui sont malheureusement les plus onéreuses.

On doit donc raisonner au cas par cas le choix des substituts lacrymaux, en fonction des impératifs thérapeutiques et économiques. Ils sont employés jusqu'à restauration d'une sécrétion lacrymale suffisante. La fréquence d'instillation est adaptée à la symptomatologie et surtout aux possibilités du propriétaire.

Antibiotiques (Tableau 5). Ils sont souvent indispensables pour contrôler les infections qui sont fréquentes lors de KCS et qui sont le plus souvent le fait de germes opportunistes. Par ordre d'importance, on retrouve d'abord des germes à Gram positif, streptocoques puis staphylocoques, ensuite les germes à Gram négatif, *Pseudomonas* puis *Escherichia coli* [64]. On utilise généralement une antibiothérapie à large spectre.

En cas de conjonctivite non ulcéreuse, on préconise l'acide fusidique, qui est bactéricide pour les germes à Gram positif, y compris les staphylocoques à bêta-lactamases qui sont les plus fréquents dans les conjonctivites

du chien ou du lapin [109]. L'association avec un gel lacrymal est particulièrement intéressante lors de KCS (Isathal®).

Le chloramphénicol ou l'association bacitracine-polymyxine-néomycine est également intéressante chez le chien. Chez le chat, on retient l'oxytétracycline ou le chloramphénicol (inactif sur *Pseudomonas*). On doit éviter le recours systématique à la gentamicine ou aux fluoroquinolones en première intention (résistances antibiotiques), d'autant que ce ne sont pas forcément les meilleurs choix face à ces infections.

En cas de kératite ulcéreuse, on préfère privilégier les antibiotiques actifs contre *Pseudomonas* comme l'association néomycine-polymyxine B (Tévémixine®) ou la gentamicine (on la réserve aux ulcérations car elle est hydrophile et ne pénètre la cornée qu'après rupture de l'épithélium ; son spectre est orienté contre les germes à Gram négatif et les staphylocoques, mais elle n'est pas active contre certains *E. coli* et est inactive contre la plupart des streptocoques). La rifamycine ou l'oxofloxacine sont également intéressantes. À noter que l'on doit éviter d'utiliser l'atropine dans ces kératites ulcéreuses (cf. supra).

Corticoides. Ils sont indispensables pour diminuer les réactions inflammatoires trop importantes, mais il faut prendre garde à ce qu'ils ne viennent pas aggraver des lésions cornéennes ulcératives débutantes. On peut les associer à la ciclosporine. Ils sont utiles pour maîtriser les opacifications cornéennes.

Traitements médicaux complémentaires.

Mucolytiques. L'utilisation des mucolytiques (N-acétylcystéine) est maintenant controversée [22, 65]. Le mucus contribue en effet à la protection de la cornée et retient l'humidité. En revanche, les décharges muqueuses qui accompagnent la KCS sont chargées de protéines inflammatoires et de protéases [62]. Nous conseillons donc de bien laver les yeux afin d'éliminer ces éléments, une ou deux fois par jour. On utilise soit du chlorure de sodium, soit des solutions ne contenant de préférence pas d'ammonium quaternaire. Le lavage est préférable à un traitement mucolytique réparti au cours de la journée, qui reste au demeurant peu efficace et qui peut être irritant.

Cependant, l'action anticollagénase de la N-acétylcystéine reste indispensable dans les kératites ulcéreuses.

Pilocarpine. Avant l'avènement de la ciclosporine, elle a longtemps été employée pour stimuler la sécrétion lacrymale. Par voie orale, elle stimule en effet la sécrétion lacrymale par son action parasymphatomimétique directe (effet cholinergique) [31, 110]. Elle a également été utilisée seule ou associée dans des préparations artisanales combinant antibiotiques, acétylcystéine et larmes artificielles (solution de Severin), à des concentrations de 0,25 à 1 %. Dans ce cas, son action est beaucoup plus discutable, voire nulle [111], et elle n'est plus utilisée, d'autant qu'elle est généralement très mal supportée chez le chien, notamment en raison d'un pH très bas (pH = 4,5). Elle provoque des irritations allant jusqu'au blépharospasme et même des iridocyclites [31, 65]. De plus, le passage systémique est non négligeable et peut être dangereux chez des animaux de faible poids. Per os, si son action est réelle, ses effets indésirables ne sont pas négligeables (bradycardie, vomissement, etc.) et elle n'a plus aujourd'hui qu'une seule indication, le traitement des dysautonomies. On l'administre mélangée à la nourriture (chez le chat, une goutte à 1 %/kg/j ; chez le chien, une goutte à 2 %, deux à quatre gouttes pour 10 à 12 kg et par jour en deux ou trois prises) [62, 65]. D'autres substances excito-sécrétrices ont également été utilisées

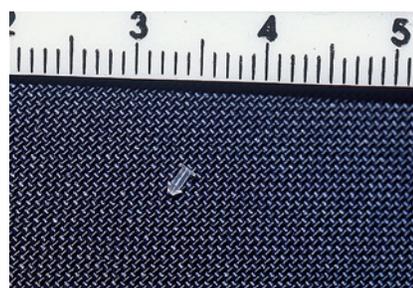


Figure 24. Clou méatique.

comme l'anétholtrithione (Sulfarlem S25®) ou la bromhexine (Bisolvon®) avec des résultats décevants.

Plus récemment, l'utilisation per os d'interféron alpha a été proposée dans le traitement des KCS d'origine immunitaire ; les résultats semblent encourageants [111].

Pour conclure, il ne faut pas oublier que la réussite du traitement médical repose avant tout sur la coopération du propriétaire et donc sur son éducation qui est essentielle à l'observance d'un traitement lourd et très long. Il convient de lui expliquer longuement la maladie et les modalités du traitement. Il faut ensuite suivre l'animal régulièrement au début, puis tous les six mois, afin de prévenir toute rechute.

Traitement chirurgical

Il s'agit ici de traitements palliatifs visant soit à réduire les pertes lacrymales, soit à restaurer une pseudosécrétion. Il ne doit être envisagé qu'après échec du traitement médical, c'est-à-dire dans la plupart des cas après 2 à 3 mois, ou lorsque le propriétaire est dans l'impossibilité de respecter un traitement trop lourd [30, 65, 112, 113].

Obturation des points lacrymaux. Cette intervention est proposée afin de retenir les larmes dans le cul-de-sac inférieur chez les animaux qui possèdent encore un peu de larmes. On peut envisager une obturation soit temporaire (colle chirurgicale, clous méatiques) (Fig. 24) [112, 114], qui n'a à notre avis que peu d'intérêt, soit définitive. On procède alors à une sténose chirurgicale des points lacrymaux par débridement puis suture (monofil résorbable 8/0). L'intervention est simple et réalisée sous système grossissant. Son intérêt reste très controversé [65].

Canthoplastie. Afin de réduire les pertes par évaporation, il a également été proposé de réduire la taille de la fente palpébrale par canthoplastie, mais l'effet reste négligeable (Fig. 25). Cette technique peut être utile dans les lagophthalmies, exophthalmies et kératites d'exposition [65]. On utilise soit une technique classique, soit une technique modifiée [62] qui est moins esthétique mais protège mieux la cornée latérale.

Transposition du canal de Sténon. Le canal de Sténon conduit la salive de la glande parotide à la cavité buccale. Il débouche dans celle-ci par une papille située en regard de la dent carnassière, à environ 1 cm au-dessus de celle-ci sur la muqueuse de la joue. La papille peut être facilement repérée par instillation d'une solution amère (atropine) ou de pilocarpine dans la bouche de l'animal, ce qui permet de voir la salive s'écouler par la papille. La xérostomie (sécheresse du nez et de la bouche) contre-indique l'intervention [65, 115].

L'intervention [23, 65, 116] (Fig. 26) consiste à découper un morceau de muqueuse buccale autour de cette papille, à disséquer le canal qui la prolonge sur quelques centimètres et à transplanter l'ensemble dans le cul-de-sac conjonctival inférieur après avoir pratiqué une tunnelisation du tissu sous-cutané. La papille entourée de

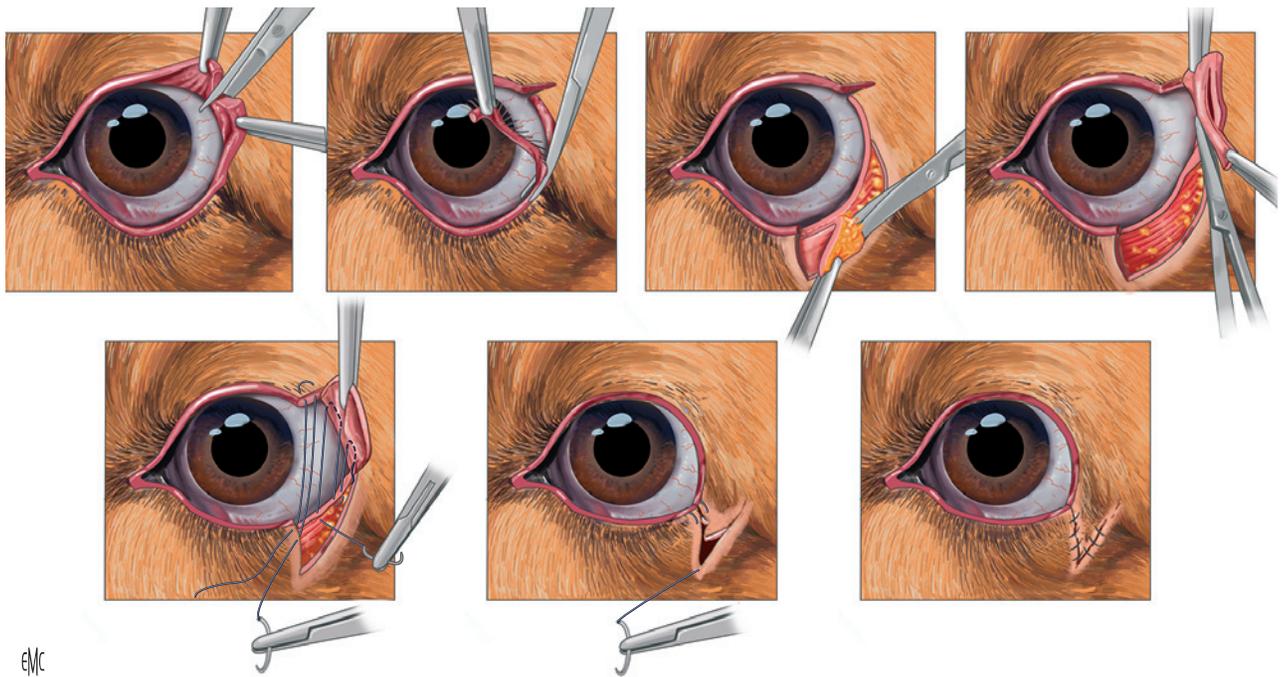


Figure 25. Canthoplastie modifiée [62].

quelques millimètres de muqueuse est ensuite suturée avec précaution à la conjonctive à l'aide d'un fil résorbable de fin diamètre (Vicryl® 6/0 à 8/0 par exemple). L'ancienne technique par incision jugale n'est pratiquement plus utilisée aujourd'hui. L'intervention réussit dans 63 à 80 % des cas [62, 74].

Parfois, comme chez les brachycéphales ou les chats, le conduit parotidien peut s'avérer trop court et il faut alors le rallonger, ce qui complique l'intervention et surtout augmente les risques d'échec.

L'apparition de la ciclosporine a beaucoup réduit les indications de cette intervention. Elle doit être réservée en dernière extrémité aux cas rebelles, du fait de ses nombreuses complications à court et long termes (Fig. 27). Ainsi, on l'évite chez les races à salives très basiques ou calcaires, ou lors d'infection buccale. Dans ces races, des dépôts cornéens minéraux peuvent se former. Ils pourraient être diminués par l'utilisation d'un régime alimentaire (type Hills s/d®). De même, on doit se souvenir que la composition de la salive n'est pas celle des larmes, et que cette transposition provoque systématiquement une altération de la flore oculaire et des infections rebelles (98,5 % des chiens dans une étude [64]). Les débordements sont fréquents et induisent des dermatoses faciales.

Déficits qualitatifs

Il s'agit ici des déficits affectant les fractions lipidiques et muciniques du film lacrymal. Ces déficits sont encore mal connus et souvent difficiles à diagnostiquer en médecine vétérinaire, plus encore chez le chat que chez le chien.

Anomalies de la couche mucinique

On les rencontre lors de conjonctivites ou kératites chroniques, de brûlures chimiques et d'hypovitaminose A [39, 65, 117, 118].

La raréfaction en cellules à mucus de la conjonctive est à l'origine d'une diminution de la phase muqueuse du film qui permet l'accrochage du film lacrymal sur la cornée [14]. Il en résulte des conjonctivites, des épi-

théiopathies cornéennes et des kératoconjonctivites chroniques dont le diagnostic est rendu difficile par l'absence de test simple d'exploration. Le traitement est rebelle aux médicaments symptomatiques. On doit les suspecter lors d'ulcères ou de kératites chroniques associées à un test de Schirmer normal et à l'absence de décharge de mucus.

Le BUT est fortement diminué (inférieur à 5 secondes) ; la cytologie conjonctivale permet d'envisager le diagnostic, mais celui-ci n'est confirmé que par la biopsie de la conjonctive dans le cul-de-sac inférieur. Celle-ci permet la mise en évidence après coloration à l'acide périodique Schiff d'un nombre de cellules à mucus insuffisant par rapport aux cellules épithéliales. Classiquement, le rapport cellules à mucus/cellules épithéliales est égal à 0,3. Lors de déficit en mucine [45, 72, 119], on le trouve inférieur ou égal à 0,05. Le test de Schirmer est normal, voire augmenté.

En plus du traitement étiologique, le traitement symptomatique fait appel aux solutions lubrifiantes mucinomimétiques et surtout aux gels qui ont un comportement rhéologique proche du mucus. Le hyaluronate de sodium, dont la viscoélasticité est comparable à celle du mucus, semble le meilleur (solutions de 0,04 à 0,2 %, une goutte quatre fois par jour). La méthylcellulose, la chondroïtine sulfate (Lacrypos®) et le carbomère 940 (Ocrygel®) sont également efficaces. Le dextran, excipient fréquent des collyres vétérinaires, aurait également une action mucomimétique [107].

La vitamine A régule la croissance des cellules épithéliales et a été proposée en complément sous forme topique, mais son utilité reste décriée [65].

La ciclosporine, qui possède in vitro un effet sur la différenciation des cellules à mucus [99, 120] pourrait également être employée, surtout si l'on recherche un effet anti-inflammatoire associé.

Anomalies de la couche lipidique

La sécrétion des lipides par les glandes de Meibomius peut être modifiée par toute atteinte de ces glandes, notamment lors de blépharites ou de meibomiites, le plus

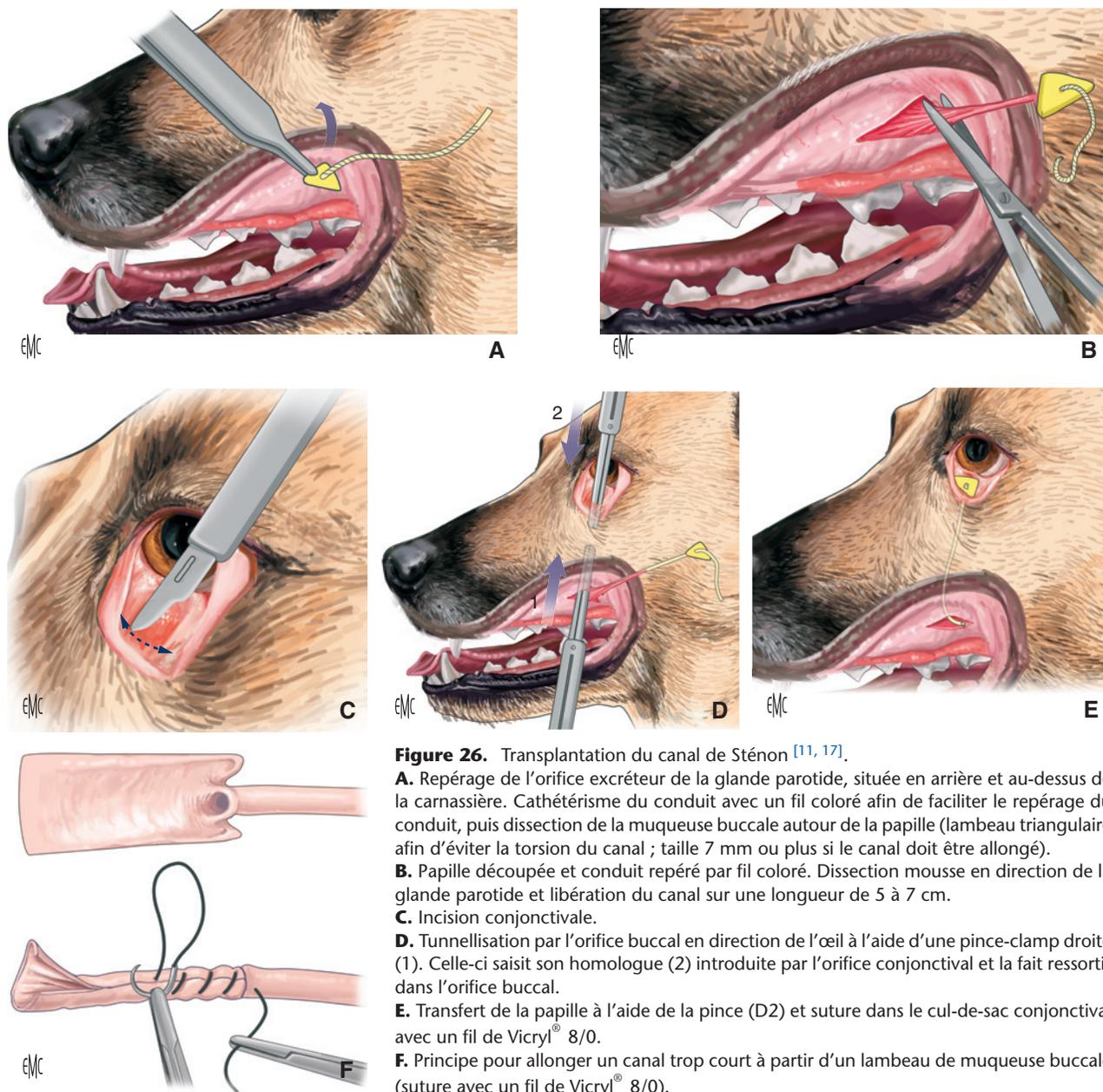


Figure 26. Transplantation du canal de Sténon [11, 17].

A. Repérage de l'orifice excréteur de la glande parotidienne, située en arrière et au-dessus de la carnassière. Cathétérisme du conduit avec un fil coloré afin de faciliter le repérage du conduit, puis dissection de la muqueuse buccale autour de la papille (lambeau triangulaire afin d'éviter la torsion du canal ; taille 7 mm ou plus si le canal doit être allongé).

B. Papille découpée et conduit repéré par fil coloré. Dissection mousse en direction de la glande parotidienne et libération du canal sur une longueur de 5 à 7 cm.

C. Incision conjonctivale.

D. Tunnellisation par l'orifice buccal en direction de l'œil à l'aide d'une pince-clamp droite (1). Celle-ci saisit son homologue (2) introduite par l'orifice conjonctival et la fait ressortir dans l'orifice buccal.

E. Transfert de la papille à l'aide de la pince (D2) et suture dans le cul-de-sac conjonctival avec un fil de Vicryl® 8/0.

F. Principe pour allonger un canal trop court à partir d'un lambeau de muqueuse buccale (suture avec un fil de Vicryl® 8/0).



Figure 27. Complications cutanées de la transposition du canal de Sténon.

souvent d'origine infectieuse. Cette infection peut être à l'origine de la formation de produits de dégradation du cholestérol, toxiques pour l'épithélium cornéen et conjonctival. Dans d'autres cas, l'accumulation de sécrétions lipidiques est à l'origine de chalazions qui peuvent irriter la cornée.

Le déficit lipidique est à l'origine d'une instabilité du film lacrymal, qui peut se traduire par un BUT diminué et un débordement rapide sur les paupières, y compris supérieures, souillant la face de l'animal. La coloration par la fluorescéine permet de mieux le visualiser. L'instabilité du film peut également conduire à l'apparition de kératites chroniques.

Le traitement des meibomiites repose sur l'utilisation prolongée d'antibiotiques par voie locale et générale, éventuellement associée à un curetage chirurgical en cas de meibomiite chronique (Fig. 28). Un antibiogramme peut être réalisé sur les sécrétions meibomiennes. Les chalazions sont également traités chirurgicalement. Par voie locale, on privilégie l'utilisation de pommades dont l'excipient gras contribue à améliorer la qualité du film lacrymal [118].

Ces troubles qualitatifs sont difficiles à diagnostiquer, mais il convient de les rechercher en présence d'un épiphora, d'une conjonctivite, d'une kératite rebelle ou ulcéraire, et enfin en cas de blépharite.

1276
1277
1278
1279
1280
1281
1282
1283
1284
1285
1286
1287
1288
1289
1290
1291
1292
1293
1294
1295

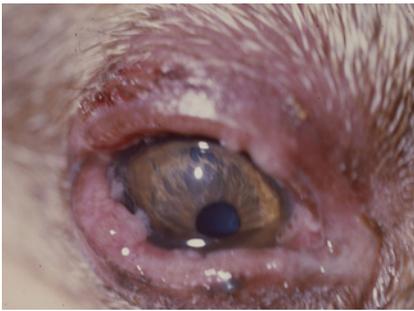


Figure 28. Meibomiite : chaque glande de Meibomius est remplie de pus.



Figure 29. Luxation de la glande nictitante.



Figure 30. Luxation du cartilage de la membrane nictitante.

Luxation de la glande lacrymale nictitante

Cette affection est très répandue, principalement chez les jeunes chiens. On la rencontre plus rarement chez les chiens âgés et exceptionnellement chez le chat [121–124]. On note une nette prédisposition raciale [56] : cocker, brachycéphales asiatiques, chiens de chasse courants, shar peï, bouledogues, molossoïdes et chiens géants chez qui elle ne doit pas être confondue avec l'éversion ou l'inversion du cartilage de la membrane nictitante (Fig. 29, 30), les deux affections pouvant d'ailleurs être associées. Chez le chien âgé, il convient de faire le diagnostic différentiel avec une tumeur de cette glande (Fig. 31) ou un dacryokyste (Fig. 32) qui peut affecter soit la glande nictitante, soit des glandes de la conjonctive [125–127].

Le rôle de la glande nictitante est important, tant sur le plan de la quantité des larmes que de leur composition. De nombreuses études ont maintenant démontré que l'ablation de cette glande non seulement diminue la quantité de la sécrétion lacrymale basale, mais modifie également la qualité et la stabilité du film lacrymal [9, 10, 15, 128].



Figure 31. Adénocarcinome de la glande lacrymale accessoire.



Figure 32. Dacryokyste.

Au plan quantitatif, suivant les auteurs et les paramètres étudiés, on constate des diminutions allant de 20 à 60 % [128]. Ainsi, on trouve des tests de Schirmer 1 diminués de 10 à 22 % et des tests de Schirmer 2 diminués de 31,5 à 43 % [129]. Il a également été noté, après ablation de cette glande, une légère augmentation du pH lacrymal associée à une diminution importante du BUT (50 %) et l'apparition de lésions cornéennes discrètes [9]. En conclusion, son ablation augmente de plus de 30 % le risque de développer une KCS chez les animaux prédisposés à cette affection [130, 131]. De même, l'ablation d'une partie de la membrane nictitante pour des raisons esthétiques (boxer) favorise l'apparition de KCS [11, 65].

Il est donc maintenant admis que l'ablation de la glande nictitante ne doit être envisagée que lors de tumeur maligne mettant en péril la survie de l'animal. Dans les autres cas, son ablation est formellement proscrite [10] et peut même être interprétée comme une faute professionnelle, des plaintes ayant d'ailleurs déjà été déposées à ce sujet. Des techniques chirurgicales simples permettent de lui faire réintégrer son emplacement en partie inférieure de la membrane nictitante [124, 128, 132] (voir *Affections de la glande nictitante, de la membrane nictitante et de la conjonctive*, fascicule OP2200 de l'Encyclopédie Vétérinaire). Cette chirurgie donne le plus souvent d'excellents résultats [133].

Tumeurs

Il existe des tumeurs de la glande lacrymale principale comme de la glande lacrymale accessoire [75, 90, 129, 134–137] ; ce sont le plus souvent des adénomes et plus rarement des adénocarcinomes (Fig. 31). En cas d'atteinte de la glande lacrymale accessoire par une tumeur maligne, l'ablation de la totalité de la membrane nictitante

1319
1320
1321
1322
1323
1324
1325
1326
1327
1328
1329
1330
1331
1332
1333
1334
1335
1336
1337
1338
1339
1340
1341
1342
1343
1344
1345
1346
1347
1348
1349
1350
1351
1352

**Figure 33.****A.** Épiphora du caniche.**B.** Vue rapprochée.

est recommandée [90, 137]. Les symptômes (exophtalmie, strabisme, procidence de la membrane nictitante, épiphora, etc.) et les traitements sont ceux des tumeurs orbitaires. Le diagnostic repose sur l'utilisation des cytoponctions, de l'échographie et du scanner. Enfin, les dacryokystes [127, 138, 139] (Fig. 32), qui sont rares, peuvent provoquer les mêmes symptômes. Le traitement est chirurgical ; il est simple pour les kystes de la glande nictitante mais beaucoup plus lourd et délicat lors d'atteinte de la glande principale en raison des difficultés anatomiques de cette région.

Dacryoadénite

C'est l'inflammation de la glande lacrymale principale ou de la glande lacrymale accessoire qui est occasionnée par des agents infectieux, toxiques ou traumatiques. Elle peut conduire au tarissement de la sécrétion.

Cette affection est donc rencontrée au cours de maladies infectieuses comme la maladie de Carré (Fig. 23), un pyomètre ou les syndromes généraux entraînant des phénomènes de déshydratation comme les occlusions intestinales [85]. Elle est alors réversible à l'arrêt de la maladie. Elle peut également être secondaire à l'intoxication par des produits, dont les plus connus sont les sulfamides, les phénothiazines, certains antiépileptiques (cf. supra) [69, 84, 101, 135].

Des traumatismes directs peuvent aussi entraîner une inflammation de la glande, de même que la compression du nerf lacrymal.

Hypersécrétions

On observe ici un larmolement permanent provoqué par l'excès de larmes. Le test de Schirmer est très augmenté, au-delà de 25 mm/min chez le chien et 20 mm/min chez le chat.

De rares cas d'hypersécrétions primitives ont été décrits, mais ils restent exceptionnels [23]. Il s'agit presque exclusivement d'hypersécrétions secondaires à des phénomènes douloureux (glaucome par exemple), irritatifs ou inflammatoires, comme les irritations de la cornée provoquées par un corps étranger, un entropion ou l'herpès virus félin de type 1 chez le chat. De même, on doit rechercher systématiquement la présence d'une anomalie ciliaire (cils ectopiques, etc.). Le diagnostic différentiel doit être fait d'avec l'épiphora [140] (cf. infra).

■ Affections de l'appareil lacrymal excréteur

Toute obstruction partielle ou totale des voies lacrymales va entraîner un déversement des larmes au canthus interne [17, 30, 33, 68, 132, 141]. Au sens strict, ce débordement porte le nom d'épiphora, qu'il conviendrait de différencier du larmolement qui est secondaire à une hypersécrétion. En pratique, de nombreuses publications ne différencient pas ces deux entités pathologiques et utilisent le terme d'épiphora [22, 30].

Les étiologies sont très nombreuses. Sont envisagées les causes externes aux voies lacrymales (entropion, symblépharon, tumeur compressive), puis les anomalies sur les voies elles-mêmes :

- absence ou imperforation du point lacrymal ;
- absence congénitale, atrésie ou obstruction du canalicule ;
- trajet anormalement coudé du canalicule chez les chats brachycéphales (persans) [142, 143] ;
- déchirure traumatique du canalicule ;
- infection du sac lacrymal [144, 145] ;
- obstruction du conduit nasolacrymal.

Toutes ces anomalies des voies lacrymales se traduisent par les mêmes signes cliniques (épiphora, face souillée, test de Schirmer normal), et seuls les examens complémentaires comme le cathétérisme ou la dacrycysto-rhinographie permettent de préciser la nature et surtout la localisation de la lésion.

Causes externes aux voies lacrymales

Malpositions palpébrales

Lors d'obstruction secondaire à un entropion ou à un ectropion, le point lacrymal ne se trouve plus en contact avec le lac lacrymal et ne peut plus remplir ses fonctions de drainage. On a alors débordement au canthus interne ou en partie déclive (ectropions du cocker, dogues, chow-chow, etc.). Le test à la fluorescéine permet d'objectiver ces débordements.

La cure chirurgicale de l'affection causale suffit généralement à supprimer l'épiphora (voir *Pathologie des paupières*, fascicule OP200 de l'Encyclopédie Vétérinaire).

Dans d'autres races, comme le caniche, le bichon, le chow-chow, etc., on constate souvent la présence d'un très léger entropion de l'angle interne de la paupière



EMC

Figure 34. Correction de l'entropion médial du caniche (d'après [141]).

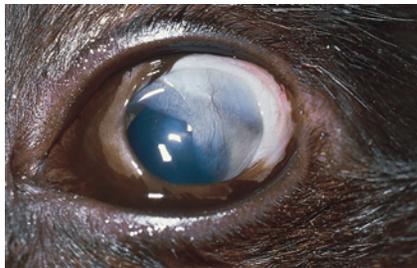


Figure 35. Sympblepharon chez un chat ayant souffert d'herpès virale.

inférieure, qui inverse la position du point lacrymal et, en le comprimant, rend celui-ci inefficace (Fig. 33). Le traitement de cet entropion est simple (Fig. 34), mais il ne suffit pas toujours à supprimer totalement l'épiphora, notamment chez le caniche chez qui l'origine de l'épiphora est souvent multifactorielle (étroitesse des voies lacrymales, effet de mèche dû aux poils de la caroncule, défaut de pompe lacrymale, etc.).

Affections conjonctivales

De nombreux chats présentent des séquelles d'ophtalmies néonatales ou d'infections respiratoires (herpès virus félin de type 1) qui peuvent se manifester par des adhérences palpébroconjonctivales (sympblepharon) (Fig. 35) qui peuvent oblitérer les points lacrymaux. Le traitement chirurgical est souvent décevant dans ce cas, car on assiste régulièrement à la repousse des membranes. Un chémosis peut également engendrer une obturation réversible des points lacrymaux.

Tumeurs

Les nombreuses néoformations palpébrales ou conjonctivales qui peuvent être à l'origine d'une obstruction des voies lacrymales (papillomes, chalazion, mélanome, adénomes meibomiens, carcinomes épidermoïdes chez le chat, etc.). Leur ablation suffit dans la majorité des cas à restaurer une perméabilité des voies lacrymales. Dans certains cas où leur localisation devient dangereuse pour pratiquer l'ablation sans léser la voie lacrymale, il peut être nécessaire de pratiquer au préalable un cathétérisme du canalicule, voire de disséquer soigneusement la muqueuse entourant le point lacrymal, et de réimplanter celle-ci après avoir pratiqué l'ablation de la tumeur et la partie de la paupière intéressée.

Les tumeurs et pseudotumeurs des voies lacrymales sont rapportées mais rares [146]. Leur ablation est facile lorsqu'elles se situent à l'extérieur des fosses nasales.

Enfin, lors d'épiphora, il faut toujours envisager la possibilité d'un envahissement par une tumeur agressive provenant d'une zone voisine (tumeur des sinus

par exemple). Chez les chats présentant une tumeur orbitaire, ce symptôme est retrouvé chez un tiers des individus. En fréquence, c'est le second signe clinique, juste après l'exophtalmie (38 % des chats) [147].

Absence ou imperforation du point lacrymal [148]

Il existe dans certaines races (cockers anglais et américain, caniche, golden retriever, Bedlington terrier, chow-chow, épagneul breton) de fréquentes imperforations de l'orifice du canalicule inférieur. Elles sont plus rares chez le chat et affectent plutôt le point supérieur [33, 72]. Si les imperforations du canalicule inférieur sont le plus souvent décrites, il faut se souvenir que les imperforations du canalicule supérieur ne s'accompagnent généralement pas de signes cliniques et ne sont donc habituellement pas diagnostiquées.

Les signes cliniques sont ceux retrouvés dans tous les cas d'obstruction des voies lacrymales, à savoir un épiphora, qui peut colorer en rouge les poils humidifiés par l'écoulement des larmes. La suspicion diagnostique peut se faire par le test à la fluorescéine qui est négatif, ou très retardé si le point supérieur a réussi à capter un peu de colorant. On confirme alors par l'examen au biomicroscope qui ne permet pas de trouver le point lacrymal. On peut parfois repérer une zone de muqueuse de teinte différente à l'endroit où devrait se trouver le point.

Le traitement est chirurgical (Fig. 36). On cathétérise le point restant, puis on repère la position du point manquant par le ballonnement de la conjonctive qui se produit lors de l'injection de liquide. Il faut ensuite agripper avec une pince à dents la muqueuse qui recouvre l'orifice, ce qui n'est pas toujours aussi facile qu'il y paraît. Dans certains cas, on n'observe pas le ballonnement ou celui-ci peut être fugace. Il faut alors essayer de repérer une différence de coloration de la muqueuse, puis la ponctionner avec une aiguille ou une lame de rasoir. On résèque ensuite la muqueuse à l'aide de ciseaux, en prenant la précaution d'épargner le canalicule. Habituellement, un simple traitement local à base d'antibiotiques et de corticoïdes suffit à empêcher la réobstruction de l'orifice, mais il peut être parfois prudent de réaliser une intubation bicanaliculaire (cf. infra) (Fig. 37).

Atrésie ou sténose du point et/ou du canalicule

Cette anomalie est soit congénitale, habituellement chez les caniches nains ou toys et chez un certain nombre de races de petit format, soit acquise à la suite d'une inflammation. Elle affecte alors un canalicule ou les deux. Les symptômes observés sont identiques au cas précédent (imperforation) et le cathétérisme est parfois possible, de même que l'injection rétrograde. Toutefois, il est possible d'élargir chirurgicalement le diamètre du point, ou du canalicule qui lui fait suite, à l'aide de dilateur à voies lacrymales (dilateur à boules de Dachaume ou dilateurs coniques de Sichel). Ce traitement seul paraît insuffisant pour éviter la récurrence et il faut le compléter par la mise en place d'une fine tubulure d'intubation (diamètre de 0,65 mm). De même, s'il ne subsiste qu'un seul canalicule, on utilise la technique d'intubation bicanaliculaire afin de restaurer le point manquant. La tubulure est maintenue quatre semaines et est généralement bien supportée. On l'associe à un simple traitement local antibiotique et anti-inflammatoire.



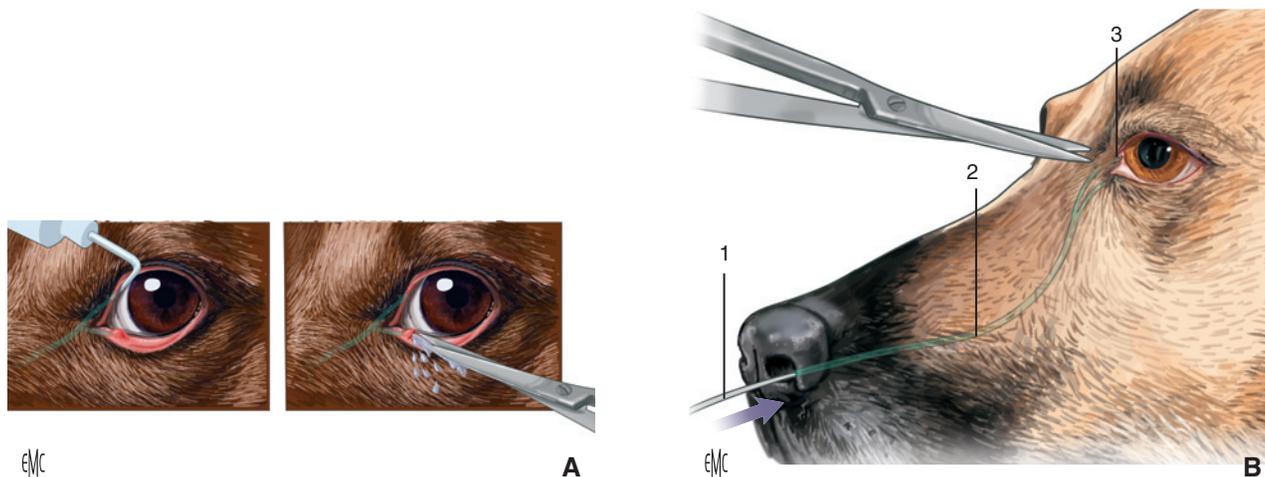


Figure 36. Ablation de la muqueuse recouvrant un point lacrymal imperforé [33].

A. Par injection de liquide.

B. Par cathétérisme rétrograde. 1. Fil de Nylon® introduit par l'ostium nasolacrimal ; 2. canal nasolacrimal ; 3. découpe au niveau de la déformation.

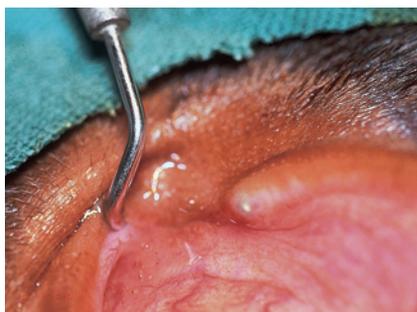


Figure 37. Visualisation de l'imperforation du point lacrymal inférieur à l'aide de la sonde « queue de cochon ».



Figure 38. Dacryocystite chez un chien beauceron.

Obstruction du canalicule et dacryocystite

Les obstructions des canalicules et les inflammations du sac lacrymal (dacryocystites) sont souvent intimement liées, qu'il s'agisse d'une infection ou d'un corps étranger [149].

La dacryocystite (Fig. 38) s'accompagne le plus souvent d'une infection et d'une suppuration chronique qui souille les paupières, et que l'on peut confondre à tort avec une conjonctivite modérée et rebelle dont elle peut

être la cause. L'inflammation et l'infection provoquent une décharge mucopurulente et une desquamation des cellules inflammatoires qui vont conduire à l'obstruction du sac ou du conduit nasolacrimal [150].

Le diagnostic se fait par pression sur le sac lacrymal et par cathétérisme des voies lacrymales : on voit alors s'échapper du pus, des débris cellulaires, et éventuellement un ou des corps étrangers du point lacrymal opposé à celui par lequel le liquide est injecté. L'épillet de graminées est le corps étranger le plus souvent responsable des dacryocystites car, ayant pénétré par un point lacrymal, il chemine dans le canalicule retenu par ses barbules et vient se bloquer dans le sac lacrymal à l'endroit où celui-ci se rétrécit pour pénétrer ensuite dans son trajet intraosseux. Un cas où deux épillets successifs ont été retirés a même été décrit [17, 151].

Le traitement fait appel au cathétérisme et au lavage afin d'éliminer pus et cellules inflammatoires. L'extraction de corps étrangers peut nécessiter l'ouverture du sac lacrymal.

On poursuit ensuite par la mise en place d'un drain à demeure dans les voies lacrymales, constitué d'un monofilament de Nylon® D2 ou D3 sur lequel vient s'enchaîner, si possible, un tube en silicone, polyéthylène ou Téflon®. Suivant les cas, on utilise la technique d'intubation bicanaliculaire (obstruction d'un canalicule) (Fig. 39) ou un cathétérisme entre le point supérieur et l'égout nasal (dacryocystite) (Fig. 40). Ce drain sert à favoriser l'élimination des déchets protéiques que le lavage n'a pu totalement ôter, permet la diffusion des traitements locaux, mais surtout empêche la rétraction puis la sténose des voies lacrymales, qui est alors définitive et nécessite d'avoir recours à des interventions plus lourdes (cf. infra). Les dacryocystites et les inflammations importantes des canalicules sont en effet une cause importante d'obstruction permanente des voies lacrymales. Dans certains cas, on peut également poser à demeure, dans le point lacrymal supérieur, à travers la paupière, un cathéter qui permet des irrigations antiseptiques biquotidiennes pendant une semaine. On associe un traitement topique antibiotique (chloramphénicol, tétracyclines). Les anti-inflammatoires

1552
1553
1554
1555
1556
1557
1558
1559
1560
1561
1562
1563
1564
1565
1566
1567
1568
1569
1570
1571
1572
1573
1574
1575
1576
1577
1578
1579
1580
1581
1582
1583
1584
1585
1586
1587
1588
1589
1590
1591
1592
1593
1594

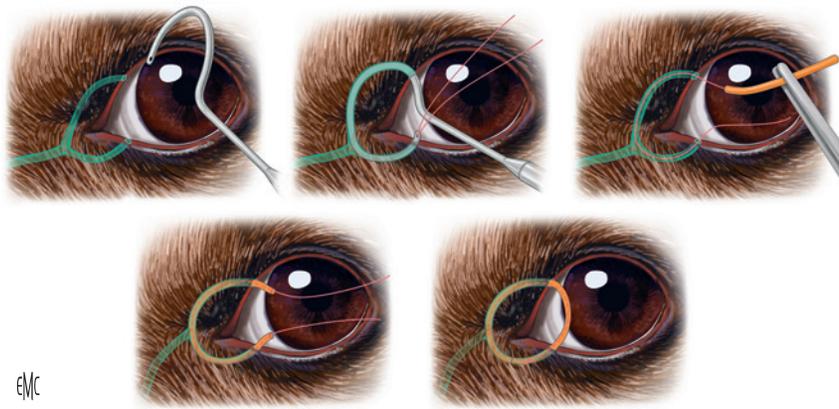


Figure 39. Intubation bicanaliculaire [33].

EMC

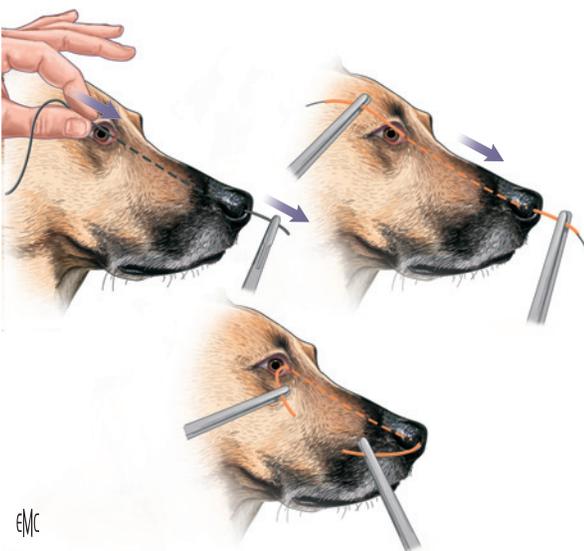


Figure 40. Traitement de la dacryocystite [33].

EMC

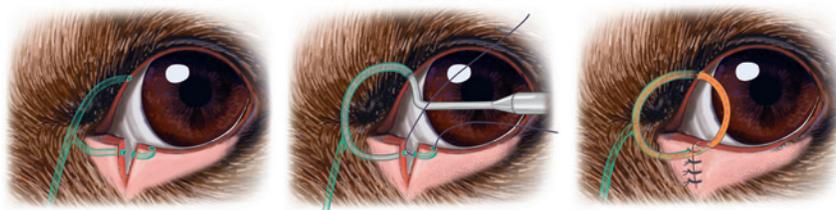


Figure 41. Réparation d'une lacération du canalicule.

EMC

1595 sont utiles pour limiter les risques de sténose. Les
1596 drains et le traitement médical sont maintenus quatre
1597 semaines.

1598 Déchirure traumatique du canalicule

1599 La rupture traumatique du canalicule lacrymal peut
1600 être la conséquence d'une déchirure de la paupière à
1601 la suite d'un coup de griffe, d'un accident de la circulation
1602 ou de toute autre plaie. En pratique, on l'observe
1603 exceptionnellement et son origine est le plus souvent

iatrogène. C'est pour cette raison que l'on conseille de
toujours repérer les canalicules lors d'une intervention
sur les paupières.

La réparation du canalicule doit être effectuée minutieusement sous microscope opératoire, en ayant au préalable identifié les parties proximale et distale qui sont cathétérisées à l'aide d'une sonde spiralée de Worst à intubation bicanaliculaire ou d'une sonde bicanaliculaire de Bodkin (Fig. 41). Un cathéter en silicone (0,65 mm) est ensuite mis en place jusqu'à la cicatrisation, qui est généralement rapide et sans sténose dès l'instant où elle s'effectue par première intention. La technique est

1604
1605
1606
1607
1608
1609
1610
1611
1612
1613
1614
1615

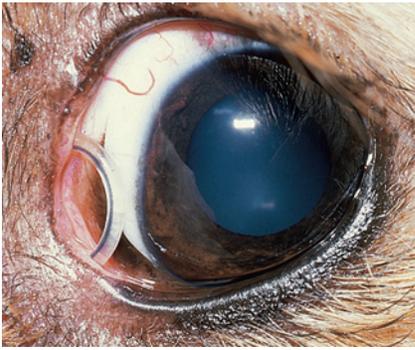


Figure 42. Intubation bicanalulaire en place.

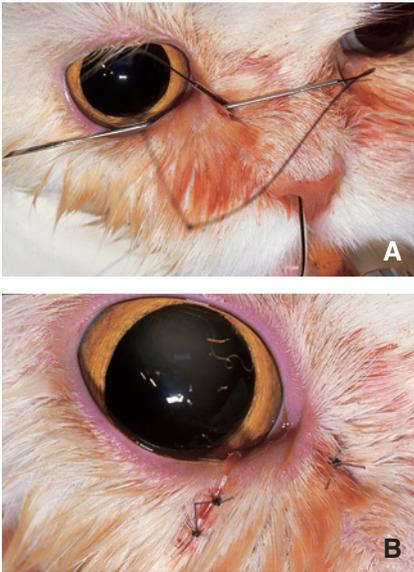


Figure 43. Dacryorhinostomie chez un chat persan souffrant d'anomalie des voies lacrymales.



Figure 44. Principe de la conjunctivorhinostomie et la conjunctivorhalostomie [33].

similaire à celle utilisée pour l'intubation bicanalulaire (Fig. 42).

Obstructions du canal lacrymonasal

L'origine est le plus souvent traumatique (morsures) ou infectieuse (infection respiratoire supérieure, rhinite chronique et maladies dentaires), plus rarement

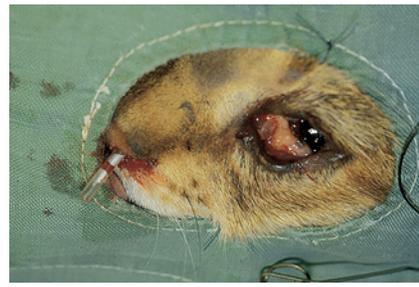


Figure 45. Conjonctivorhinostomie chez un abyssin souffrant de symblépharon causé par une herpes virale.

inflammatoire ou tumorale (tumeur des sinus, carcinome épidermoïde). Lors d'obstruction basse des voies lacrymales, on utilise l'intubation entre le point lacrymal supérieur et les fosses nasales. La prothèse est laissée en place quatre semaines, et on associe un traitement local à base d'antibiotiques et corticoïdes. Toutes ces techniques d'intubation sont relativement bien supportées par les animaux, mais moins par les propriétaires en raison du port prolongé du carcan. Enfin, si le cathétérisme est impossible, on a recours aux techniques palliatives (cf. infra).

Trajet anormalement coudé des voies lacrymales

Chez les races brachycéphales, en particulier chez le chat persan, le trajet du canalicule inférieur est tellement coudé qu'il rend celui-ci totalement inefficace. Le test à la fluorescéine peut être positif, mais le cathétérisme est toujours réalisé avec difficulté. L'anatomie suffit à elle seule à expliquer le défaut d'élimination des larmes et l'épiphora, que l'on peut résoudre en créant une nouvelle voie d'évacuation par conjunctivorhinostomie (Fig. 43).

Techniques de restauration palliatives des voies lacrymales

Bien souvent, il y a impossibilité de retrouver une structure anatomique complète et le cathétérisme échoue. Cela amène à créer une nouvelle voie d'élimination des larmes. De nombreuses techniques ont été décrites chez de nombreuses espèces. Elles consistent toutes à mettre en communication le canalicule ou le cul-de-sac conjonctival inférieur avec une nouvelle zone d'élimination.

La conjunctivorhalostomie, qui consiste à mettre en communication cul-de-sac conjonctival inférieur et cavité buccale, est aujourd'hui abandonnée en raison de ses trop nombreuses complications, notamment infectieuses.

On lui préfère la conjunctivorhinostomie qui met en relation le canalicule, ou à défaut le cul-de-sac interne, avec les fosses nasales. Il existe de nombreuses techniques (dacryocystorhinostomie, dacryorhinostomie, lacorhinostomie, etc.) [152-154] (Fig. 44, 45).

Toutefois, ces techniques relativement lourdes et pénibles, tant pour l'animal que pour le chirurgien, ne doivent être employées qu'en parfaite connaissance de leurs limites. Les résultats peuvent être aléatoires, voire décevants, surtout en ce qui concerne le résultat esthétique, qui est souvent le seul que recherche le propriétaire [38, 76, 77, 83, 91, 146, 155, 156].

En conclusion, toutes ces techniques (cf. supra) nécessitent de préciser avec exactitude la nature et surtout

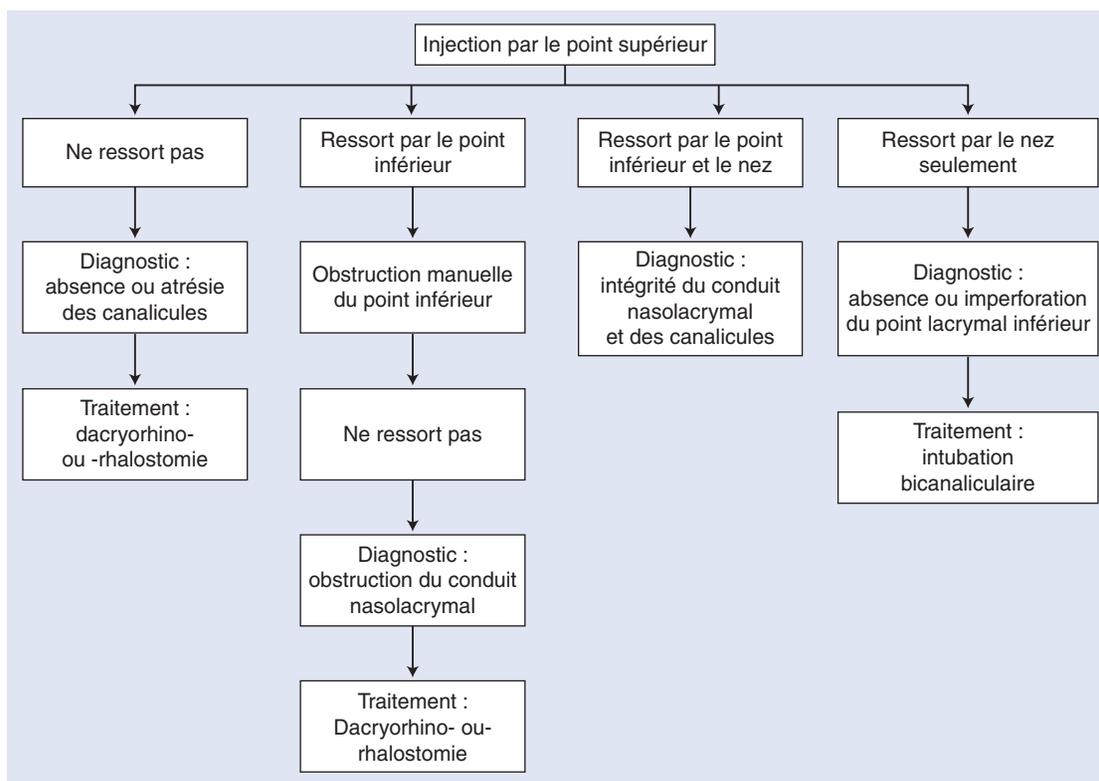


Figure 46. Arbre décisionnel. Algorithme de diagnostic de la zone d'obstruction.

la localisation de la lésion (Fig. 46). Cela impose une démarche diagnostique rigoureuse, parfois longue, avant d'envisager un traitement adapté. Cela peut se révéler lourd pour le propriétaire dont il convient de bien préciser les attentes.

Déclaration de liens d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



■ Références

- [1] Slatter DH. In: *Fundamentals of veterinary ophthalmology*. London: WB Saunders; 1990. p. 102–4, 237–56.
- [2] Sauret J. Embryologie et anatomie de l'œil et de ses organes accessoires. *Encycl Vet* 1994 (Elsevier SAS, Paris), Ophtalmologie 0100, 18p.
- [3] Adenis JP, Franco JL. Anatomie des glandes et voies lacrymales. *Encycl Med Chir* 1986 (Elsevier SAS, Paris), Ophtalmologie 21-004 A-40, 10p.
- [4] Evans HE, Christensen GC. *Miller's anatomy of the dog*. Philadelphia: WB Saunders; 1979. p. 256–9.
- [5] Martin CL, Anderson CB. Ocular anatomy. In: Gelatt KN, editor. *Textbook of veterinary ophthalmology*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1981. p. 12–21.
- [6] Regnier A. *Anatomie et physiologie de l'appareil lacrymal*. Ophtalmologie. Toulouse; 2001 [cours CES].
- [7] Martin CL, Anderson BG. Ocular anatomy. In: Gelatt KN, editor. *Veterinary ophthalmology*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1991. p. 124–61.
- [8] Gum GG. Physiology of the eye. In: Gelatt KN, editor. *Veterinary ophthalmology*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1991.
- [9] Saito A, Izumisawa Y, Yamashita K, Kotani T. The effect of third eyelid gland removal on the ocular surface of dogs. *Vet Ophthalmol* 2001;4:13–8.
- [10] Helper L. The effect of lacrimal gland removal of the conjunctiva and cornea of the dog. *Am J Vet Med Assoc* 1970;157:72–5.

- [11] Whitley RD. The treatments for keratoconjunctivitis sicca. *Vet Med* 1991;86:1076–93. 1706
- [12] Grassy A. Contribution à l'étude de l'action de l'anesthésie sur la sécrétion lacrymale. 2002 [thèse de doctorat vétérinaire], Lyon 145p. 1707
- [13] Morissette A, Carrier M, Silim A. Utilisation de la cyclosporine A dans le traitement de la kératoconjunctivite sèche canine. *Med-Vet Quebec* 1995;25:106–11. 1709
- [14] Gelatt KN. Treatment of keratoconjunctivitis sicca by parotid duct transposition. *J Am Anim Hosp Assoc* 1970;6:1–22. 1710
- [15] McLaughlin SA, Brightman 2nd AH, Helper LC, Primm ND, Brown MG, Greeley S. Effect of removal of lacrimal and third eyelid glands on Schirmer tear test results in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1988;193:820–2. 1711
- [16] Prince JH, Diesen CD, Eglitis I, Ruskell GL. *Anatomy and histology of the eyes and orbit in domestic animals*. Springfield: CC Thomas; 1960. p. 220–5. 1712
- [17] Gilger BC, McLaughlin SA, Whitley RD, Wright JC. Orbital neoplasm in cats: 21 cats (1974–1990). *J Am Vet Med Assoc* 1992;201:1083–6. 1713
- [18] Laforge H. L'appareil lacrymal. *Prat Med Chir Anim Comp* 1997;32:77–92. 1714
- [19] Adenis JP, Maes S, Ebran JM. Physiologie de l'excrétion lacrymale. *Encycl Med Chir* 1992 (Elsevier SAS, Paris), Ophtalmologie 21-020 B-10, 8p. 1715
- [20] Proust JE, Arenas E, Petoutsos G, Pouliquen Y. Le film lacrymal, structure et stabilité. *J Fr Ophtalmol* 1983;6:963–9. 1716
- [21] Barnet KC, Crispin SM. *Feline ophthalmology*. London: WB Saunders; 1998, p. 8–9, 61–68. 1717
- [22] Carrington SD. Polarized light biomicroscopic observations on the pre-corneal tear film. 1. The normal tear film of the dog. *J Small Anim Pract* 1987;28:605–22. 1718
- [23] Clerc B. *Ophtalmologie vétérinaire*. Maisons-Alfort: Éditions du point vétérinaire; 1996. p. 247–68. 1719
- [24] Sautet JY, Lignereux Y. Anatomie de l'œil : l'appareil lacrymal. CES d'ophtalmologie vétérinaire, Fasc. I. ENV. Toulouse; 1996. p. 117–40. 1720
- [25] Saito A, Kotani T. Estimation of lacrimal level and testing methods on normal beagles. *Vet Ophthalmol* 2001;4:7–11. 1721

- 1745 [26] Karsenty G. Contribution à l'étude des protéines lacrymales
1746 du chien. Maisons-Alfort, 1992 [thèse de doctorat vétérinaire].
1747
- 1748 [27] Berger SL, King VL. The fluctuation of tear production in
1749 the dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1998;**34**:79–83.
- 1750 [28] Hakanson NW, Arnesson K. Temporal variation in tear production
1751 in normal beagle dogs as determined by Schirmer
1752 tear test. *Vet Comp Ophthalmol* 1997;**7**:196–203.
- 1753 [29] Powell CC, Martin CL. Distribution of cholinergic and adrenergic
1754 nerve fibers in the lacrimal glands of dogs. *Am J Vet Res* 1989;**50**:2084–8.
- 1755 [30] Stiles J, McDermott M, Bigsby D, Willis M, Matin C, Roberts W, et al. Use of nested polymerase chain reaction to identify feline herpes virus in ocular tissues from clinically normal cats and cats with corneal sequestra or conjunctivitis. *Am J Vet Res* 1997;**58**:338–42.
- 1761 [31] Clerc B. Épiphora et larmolement ou « l'œil qui pleure ». *Point Vet* 1986;**18**, 255–61,369–80.
- 1762 [32] Smith EM, Buyukmihci C. Effect of topical pilocarpine treatment on tear production in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1994;**205**:1286–9.
- 1766 [33] Dean E. Techniques d'examen de l'œil. *Prat Med Chir Anim Comp* 1997;**32**:21–8.
- 1768 [34] Jégou JP, Liotet S. Intérêt du frottis conjonctival dans le diagnostic biologique des conjunctivites du chien et du chat. *Prat Med Chir Anim Comp* 1991;**26**:567–82.
- 1770 [35] Laforge H. Affections du système lacrymal chez les petits animaux. *Encyclopédie Vétérinaire* (Elsevier SAS, Paris) 2004, Ophthalmologie 2100, 25p.
- 1774 [36] Moore CP. Qualitative tear film disease in small animal ophthalmology. *Vet Clin North Am Small Anim* 1990;**20**:565–81.
- 1775 [37] Gelatt KN, Peiffer Jr RL, Erickson JL, Gum GG. Evaluation of tear formation in the dog using a modification of Schirmer tear test. *J Am Vet Med Assoc* 1975;**166**:368–70.
- 1779 [38] Gelatt KN. *Handbook of small animal ophthalmic surgery*. New York: Pergamon; 2000. p. 125–43.
- 1780 [39] Gelatt KN. Canine lacrimal and nasolacrimal diseases. In: *Veterinary ophthalmology*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1991. p. 276–89.
- 1782 [40] Liotet S, Laroche L. Examen de la sécrétion lacrymale. *Encycl Med Chir* (Elsevier SAS, Paris) 1985, Ophthalmologie A10: 21-169.
- 1784 [41] Saito A, Kotani T. Tear production in dogs with epiphora and corneal epitheliopathy. *Vet Ophthalmol* 1999;**2**:173–8.
- 1788 [42] Hamor RE, Roberts SM, Severin GA, Chavkin MJ. Evaluation of results for Schirmer tear tests conducted with and without application of a topical anesthetic in clinically normal dogs of 5 breeds. *Am J Vet Res* 2000;**61**:1422–5.
- 1789 [43] Vanley GT, Leopold JH, Greeg TH. Interpretation of tear film break-up. *Arch Ophthalmol* 1977;**95**:445–8.
- 1790 [44] Marechal-Courtois C. Le film lacrymal, méthodes d'examens. *J Fr Ophthalmol* 1982;**5**:547–55.
- 1791 [45] Moore CP, Wisman NJ, Nordheim EV, Major LJ, Collier LL. Density and distribution of canine conjunctival goblet cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1987;**28**:1925–32.
- 1799 [46] Miller PE. Appareil lacrymo-nasal. In: Slatter. *Ophthalmologie vétérinaire*. 3^e ed. Paris: Médcom éditions; 2013. p. 165–83.
- 1800 [47] Jégou JP. Techniques d'examen complémentaire en ophtalmologie chez les carnivores domestiques. *Rec Med Vet* 1989;**165**:199–207.
- 1801 [48] Jongh O. Intérêt des examens cytologiques en ophtalmologie vétérinaire. *Point Vet* 1994;**26**:539–47.
- 1802 [49] Erickson OF, Feeney L, McEwen WK. Filter paper electrophoresis of tears. II. Animal tears and the presence of slow moving lysozyme. *Ana Arch Ophthalmol* 1956;**55**:800–6.
- 1803 [50] Andrews JS. Human tear film lipids -1. Composition of the principal non-polar component. *Exp Eye Res* 1970;**10**:223–7.
- 1804 [51] Gillette TE, Greiner JV, Allansmith MR. Immunohistochemical localisation of human tear lysozyme. *Arch Ophthalmol* 1981;**99**:298–300.
- 1805 [52] Feenstra RP, Tseng SC. What is actually stained by rose bengale? *Arch Ophthalmol* 1992;**110**:984–93.
- 1811 [53] Roger R, Campbell RC. Quantitative rose bengale staining technique for external ocular disease. *Ann Ophthalmol* 1988;**20**:274–6.
- 1812 [54] Schmidt-Morand D. Les colorants de l'œil. *Encycl Vet* (Elsevier SAS, Paris) 1992, Ophthalmologie 1400: 4p.
- 1822 [55] Simon M. Les colorants de l'œil. In: *Un regard sur l'œil*. CNVSPA-Ouest, Belle-Ile, 1990. p. 29–30.
- 1823 [56] Gellatt KN. Dacryocystorhinography in the dog and cat. *J Small Anim Pract* 1972;**13**:381–97.
- 1824 [57] Gelatt KN, Cure TH, Guffy MM, Jessen C. Dacryocystorhinography in the dog and cat. *J Small Anim Pract* 1972;**13**:381–97.
- 1825 [58] Marini RP, Foltz CJ, Kersten D, Batchelder M, Kaser W, Li X. Microbiologic, radiographic and anatomic study of the nasolacrimal duct apparatus in the rabbit. *Lab Anim Sci* 1996;**46**:656–62.
- 1826 [59] Suard AG. La dacryocystorhinographie chez le chien. Toulouse 1974 [thèse médecine].
- 1827 [60] Yakely WL, Alexander JE. Dacryocystorhinography in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1971;**159**:417–21.
- 1828 [61] Meomartino L, Pasolini MP, Lamagna F, Santangelo B, Mennonna G, Della Valle G, et al. Dacryocystography in a cat with orbital pneumatosi. *Vet Ophthalmol* 2015;**18**:160–3.
- 1830 [62] Nykamp SG, Scrivani PV, Pease AP. Computed tomography dacryocystography evaluation of the nasolacrimal apparatus. *Vet Radiol Ultrasound* 2004;**45**:23–8.
- 1831 [63] Abrams K. Lacrimal dacryoscintigraphy in the normal dog. Transactions of the 20th annual meeting of American college of veterinary ophthalmologists. 1989.
- 1832 [64] Müllner K, Bodner E, Mannor GE. Endoscopy of the lacrimal system. *Br J Ophthalmol* 1999;**83**:949–52.
- 1833 [65] Liotet S, Van Bijsterveld OP, Bletry O. *L'œil sec*. Paris: Masson; 1987. p. 189–99.
- 1834 [66] Kaswan RL, Bounous D, Hirsh SG. Diagnosis and management of keratoconjunctivitis sicca. *Vet Med* 1995;**90**:539–60.
- 1835 [67] Hartley C, Donaldson D, Smith KC, Henley W, Lewis TW, Blott S, et al. Congenital keratoconjunctivitis sicca and ichthyosiform dermatosis in 25 Cavalier King Charles spaniel dogs. Part I: clinical signs, histopathology, and inheritance. *Vet Ophthalmol* 2012;**15**:315–26.
- 1836 [68] Petersen-Jones SM. Quantification of conjunctival sac bacteria in normal dog and those suffering from keratoconjunctivitis sicca. *Vet Comp Ophthalmol* 1997;**7**:29–35.
- 1837 [69] Whitley RD. Diseases of the orbit, globe, eyelid and lacrimal system in cat. Symposium on feline ophthalmology. *Vet Med* 1993;**88**:1150–62.
- 1838 [70] Barnett KC. Keratoconjunctivitis sicca: sex incidence. *J Small Anim Pract* 1988;**29**:531–4.
- 1839 [71] Kaswan RL, Salisbury MA, Lothrop Jr CD. Interaction of ages and gender of canine keratoconjunctivitis sicca. *Prog Vet Comp Ophthalmol* 1991;**1**:93–7.
- 1840 [72] Martin CL. Feline ophthalmologic diseases. *Mod Vet Pract* 1982;**63**:385–90.
- 1841 [73] Westermeyer HD, Ward DA, Abrams K. Breed predisposition to congenital alacrima in dogs. *Vet Ophthalmol* 2009;**12**:1–5.
- 1842 [74] Hoskins JD. Management of keratoconjunctivitis sicca in dogs. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1993;**15**:58–60.
- 1843 [75] Dorbandt DM, Lundberg AP, Roady PJ, Huey JA, Phillips H, Hamor RE. Surgical excision of a feline orbital lacrimal gland adenocarcinoma with adjunctive cryotherapy and carboplatin-impregnated bead implantation. *Vet Ophthalmol* 2017 [Epub ahead of print].
- 1844 [76] Covitz D, Hunziker J, Koch S. Conjonctivorhinostomy: a surgical method of control of epiphora in the dog and cat. *J Am Vet Med Assoc* 1977;**171**:251–5.
- 1845 [77] Panciera DL. Hypothyroidism in dogs: 66 cases. *J Am Vet Med Assoc* 1994;**204**:761–7.
- 1846 [78] Herrera HD, Weichsler N, Gómez JR, de Jalón JA. Severe, unilateral, unresponsive keratoconjunctivitis sicca in 16 juvenile Yorkshire Terriers. *Vet Ophthalmol* 2007;**10**:285–8.
- 1847 [79] Gellatt KN. In: *Veterinary ophthalmology*. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins; 1999. p. 302–4, 997–1052.

- 1893 [80] Kaswan RL, Martin CL, Charpman WL. Keratoconjunctivitis sicca: histopathology study of nictitating membrane and lacrimal glands from 28 canine cases. *Am J Vet Res* 1984;**45**:112–8.
- 1894 [81] Kaswan RL, Martin CL, Dawe DL. Keratoconjunctivitis sicca: immunological evaluation of 62 canine cases. *Am J Vet Res* 1985;**46**:376–83.
- 1895 [82] Hollingsworth SR, Canton DD, Buyukmihci NC, Farver TB. Effect of topically administered atropine on tear production in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1992;**200**:1481–4.
- 1896 [83] Van der Woerd A, Adamcak A. Comparison of absorptive capacities of original and modified Schirmer tear test strips in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 2000;**216**:1576–7.
- 1897 [84] Berger SL, Scagliotti RH, Lund EM. A quantitative study of the effects of Tribissen on canine tear production. *J Am Anim Hosp Assoc* 1995;**31**:236–41.
- 1898 [85] Morgan RV, Bachrach R. Keratoconjunctivitis sicca associated with sulfonamide therapy in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1982;**180**:432–4.
- 1899 [86] Slatter DH. Keratoconjunctivitis sicca in the dog produced by oral phenazopyridine hydrochloride. *J Small Anim Pract* 1974;**14**:749–71.
- 1900 [87] Dean E. Syndrome de Key-Gaskell. *Prat Med Chir Anim Comp* 2000;**35**:623–6.
- 1901 [88] Martin CL, Kaswan RL. Distemper associated keratoconjunctivitis sicca. *J Am Anim Hosp Assoc* 1985;**21**:355–9.
- 1902 [89] Allgoewer I, Schaffer EH, Stockhaus C, Vogtlin A. Feline eosinophilic conjunctivitis. *Vet Ophthalmol* 2001;**4**:69–74.
- 1903 [90] Komaromy AM, Ramsey DT, Render JA, Clark P. Primary adenocarcinoma of the gland of the nictitating membrane in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc* 1997;**33**:333–6.
- 1904 [91] Kern TJ, Herb HN. Facial neuropathy in dogs and cats: 95 cases (1975-1983). *J Am Vet Med Assoc* 1987;**191**:1604–9.
- 1905 [92] Andrew SE. Ocular manifestations of feline herpesvirus. *J Feline Med Surg* 2001;**3**, 9–16, 115.
- 1906 [93] De Geyer G. Herpes virus félin 1 et maladies oculaires chez le chat. *Prat Med Chir Anim Comp* 2001;**36**:461–9.
- 1907 [94] Larocca R. Eosinophilic conjunctivitis, herpes virus and mast cell tumor of the third eyelid in a cat. *Vet Ophthalmol* 2000;**3**:221–5.
- 1908 [95] Kaswan RL, Salisbury MA. Canine keratoconjunctivitis sicca: etiology, clinical signs, diagnosis and treatment. *J Vet Allerg Clin Immunol* 1993;**1**:9–11.
- 1909 [96] Koutsinas AF, et al. Clinical considerations on canine visceral leishmaniasis in Greece: a retrospective study of 158 cases (1989-1996). *J Am Anim Hosp Assoc* 1999;**35**:376–83.
- 1910 [97] Sanson J, Barnett KC. Keratoconjunctivitis sicca in the dog: a review of two hundred cases. *J Small Anim Pract* 1985;**26**:121–31.
- 1911 [98] Dean E. Utilisation actuelle de la cyclosporine en instillation locale en ophtalmologie. *Action Vet* 1994;**1291**:14–21.
- 1912 [99] Salisbury MA, Kaswan RL. Keratoconjunctivitis sicca in dogs. Treatment with topical cyclosporine. *Vet Med Rep* 1990;**2**:115–27.
- 1913 [100] Kaswan RL, Salisbury MA. A new perspective on canine keratoconjunctivitis sicca: treatment with ophthalmic cyclosporine in small animal ophthalmology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1990;**20**:583–613.
- 1914 [101] Kaswan RL. Intraocular penetration of topically applied cyclosporine. *Transplant Proc* 1988;**20**:650–5.
- 1915 [102] Moore CP, Mchugh JB, Thorne JG, Phillips TE. Effect of cyclosporine on conjunctival mucin in a canine keratoconjunctivitis sicca model. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001;**42**:653–9.
- 1916 [103] Salisbury MR, Kaswan RL, Brown J. Microorganisms isolated from corneal surface before and during topical cyclosporine treatment in dogs with keratoconjunctivitis sicca. *Am J Vet Res* 1995;**56**:880.
- 1917 [104] Radziejewski K, Balicki I. Comparative clinical evaluation of tacrolimus and cyclosporine eye drops for the treatment of canine keratoconjunctivitis sicca. *Acta Vet Hung* 2016;**64**:313–29.
- 1918 [105] Ofri R, Lambrou GN, Allgoewer I, Graenitz U, Pena TM, Spiess BM, et al. Clinical evaluation of pimecrolimus eye drops for treatment of canine keratoconjunctivitis sicca: a comparison with cyclosporine A. *Vet J* 2009;**179**:70–7.
- 1919 [106] Berdoulay A, English RV, Nadelstein B. Effect of topical 0.02% tacrolimus aqueous suspension on tear production in dogs with keratoconjunctivitis sicca. *Vet Ophthalmol* 2005;**8**:225–32.
- 1920 [107] Robertson BF, Rowan Bloor J. Tear replacement solutions, ocular lubricants, agent for diagnosis and symptomatic treatment. *Aust Vet Pract* 1994;**24**:34–40.
- 1921 [108] Rigal D. Rapport d'expert sur la documentation clinique Siccage, dossier AMM. 2000.
- 1922 [109] Sanson J, Barnett KC. Diagnosis and treatment of keratoconjunctivitis sicca in the dog. *Vet Rec* 1987;**120**:340–5.
- 1923 [110] Debbasch C, Pisella PJ, Rat P, Warnet JM, Baudouin C. Évaluation de la cytotoxicité de 3 substituts lacrymaux utilisés dans le traitement des syndromes secs. *J Fr Ophthalmol* 2000;**23**:863–9.
- 1924 [111] Shimmura S, Ono M, Shinozaki K, Toda I, Takamura E, Masima Y, et al. Sodium hyaluronate eyedrops in the treatment of dry eyes. *Br J Ophthalmol* 1995;**79**:1007–11.
- 1925 [112] Munro E. Advances in ocular therapeutics in dogs and cats. *In Practice* 2001;**23**:316–26.
- 1926 [113] Rubin LF, Aguirre G. Clinical use of pilocarpine for keratoconjunctivitis sicca in dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 1967;**151**:313–20.
- 1927 [114] Gilger BC, Rose PD, Davidson MG, Roberts SM, Miller T. Low-dose oral administration of interferon-alpha for the treatment of immune-mediated keratoconjunctivitis sicca in dogs. *J Interferon Cytokine Res* 1999;**19**:901–5.
- 1928 [115] Metaireau JP. Progrès récents dans la chirurgie du larmolement. *Gaz Med Fr* 1985;**92**:95–8.
- 1929 [116] Moore CP. Keratoconjunctivitis sicca. Kirks Current Veterinary therapy XIII 2000, p. 1062–6.
- 1930 [117] Williams DL. Use of punctal occlusion in the treatment of canine keratoconjunctivitis sicca. *J Small Anim Pract* 2002;**43**:478–81.
- 1931 [118] Scotti S, Klein A, Vanore M, Hidalgo A, Fayolle P, Moissonnier P. A new surgical method for the control of the epiphora in dogs: modified parotid duct transposition. *J Small Anim Pract* 2007;**48**:279–82.
- 1932 [119] Johnson BW, Whiteley HE, McLaughlin SA. Effects of inflammation and aqueous tear film deficiency on conjunctival morphology and ocular mucus composition in cats. *Am J Vet Res* 1990;**51**:820–4.
- 1933 [120] Simon M. Affections liées à des anomalies de la composition du film lacrymal précornéen. In: Conférence CNVSPA GEMO, Arras; 2001.
- 1934 [121] Moore CP. Ocular disease associated with loss of conjunctival goblet cells in dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1990;**26**:45866.
- 1935 [122] Moore CP, Wisman NJ, Nordheim EV, Major LJ, Collier LL. Selection of biopsy for quantitation of canine conjunctival goblet cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986;**27**:1640–4.
- 1936 [123] Cullen CL, Njaa BL, Grahn BH. Ulcerative keratitis associated with qualitative tear film abnormalities in cats. *Vet Ophthalmol* 1999;**2**:197–204.
- 1937 [124] Albert RA, Garrett PD, Whitley RD. Surgical correction of everted third eyelid in two cats. *J Am Vet Med Assoc* 1982;**180**:763–6.
- 1938 [125] Christmas R. Surgical correction of congenital ocular and nasal desmoids and third eyelid gland prolapse in related Burmese kittens. *Can Vet J* 1992;**33**:265–6.
- 1939 [126] Schoofs SH. Prolapse of the gland of the third eyelid in a cat: a case report and literature review. *J Am Anim Hosp Assoc* 1999;**35**:240–2.
- 1940 [127] Kaswan RL, Martin CL. Surgical correction of third eyelid prolapse in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1985;**186**:83.
- 1941 [128] Playter RF, Adams GA. Lacrimal cyst (dacryops) in two dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1977;**171**:736–7.
- 1942 [129] Ota J, Pearce JW, Finn MJ, Johnson GC, Giuliano EA. Dacryops (lacrimal cyst) in three young labrador retrievers. *J Am Anim Hosp Assoc* 2009;**45**:191–6.

- 2041 [130] Lamagna B, Peruccio C, Guardascione A, Paciello O, Cos-
2042 tagliola A, Giudice C, et al. Conjunctival dacryops in two
2043 golden retrievers. *Vet Ophthalmol* 2012;**15**:194–9.
- 2044 [131] Meunier V. Le prolapsus de la glande nictitante. *Action Vet*
2045 1998;**1440**:13–8.
- 2046 [132] Hirai T, Mubarak M, Kimura T, Ochiai K, Itakura C.
2047 Apocrine gland tumor of the eyelid in a dog. *Vet Pathol*
2048 1997;**34**:232–4.
- 2049 [133] Morgan RV. To excise or not excise. *Prog Vet Comp Oph-*
2050 *thalmol* 1993;**3**:109–10.
- 2051 [134] Morgan RV, Duddy JM, McClurg K. Prolapse of the gland
2052 of the third eyelid in dogs: a retrospective study of 89 cases.
2053 *J Am Anim Hosp Assoc* 1993;**29**:56–60.
- 2054 [135] Chaudieu G. L'appareil lacrymal. *Prat Med Chir Anim Comp*
2055 1994;**29**:421–46.
- 2056 [136] Jongh O, Maisonneuve P, Heid C. Chirurgie de la glande nictitante, intérêt pour la cornée. Étude rétrospective sur 5 ans. In: *Proceeding congrès CNVSPA, Lille; 2001. p. 437–8.*
- 2057 [137] Keil SM. Bilateral nodular eosinophilic granulomatous inflammation of the nictitating membrane of a cat. *Vet Comp Ophthalmol* 1997;**7**:258–62.
- 2062 [138] Maisonneuve P. Procidence de la membrane nictitante associée à une tumeur de la glande lacrymale nictitante. *Prat Med Chir Anim Comp* 2000;**35**:631–6.
- 2063 [139] Rebhun WC, Edwards NJ. Two cases of orbital adenocarcinoma of probable lacrymal gland origin. *J Am Anim Hosp Assoc* 1977;**13**:69–71.
- 2064 [140] Regnier A, Magnol JP, Servantie J. Corneal and subconjunctival ectopic lacrimal gland in a dog. *Canine Pract* 1986;**13**:11–4.
- 2065 [141] Barbé C, Raymond-Letron I, Mias GP, Charron J, Gouille F. Marsupialization of a cyst of the nictitating membrane in three dogs. *Vet Ophthalmol* 2017;**20**:181–8.
- 2066 [142] Dean E. Conduite diagnostique devant un épiphora. *Point Vet* 2003;**234**:40–3.
- 2067 [143] Peiffer RJ, Nasisse MP, Cook CS, Harling DE. Surgery of the canine and feline orbit, adnexa and globe. Part 4: The nasolacrimal system. *Comp Anim Pract* 1987;**5**:11.
- 2079 [144] Schlueter C, Budras KD, Ludewig E, Mayrhofer E, Koenig HE, Walter A, et al. Brachycephalic feline noses: CT and anatomical study of the relationship between head conformation and the nasolacrimal drainage system. *J Feline Med Surg* 2009;**11**:891–900.
- 2080 [145] Breit S, Künzel W, Oppel M. The course of the nasolacrimal duct in brachycephalic cats. *Anat Histol Embryol* 2003;**32**:224–7.
- 2081 [146] Ludders JW, Heauner JE. Effect of atropine on tear formation in anesthetized dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1979;**175**:585–6.
- 2082 [147] Anthony JM, Sandmeyer LS, Laycock AR. Nasolacrimal obstruction caused by root abscess of the upper canine in a cat. *Vet Ophthalmol* 2010;**13**:106–9.
- 2083 [148] Durieux P, Libermann S, Rattez E, Lagadic M, Ruel Y. Acquired canaliculocoele with intranasal extension in a dog. *Vet Ophthalmol* 2015;**18**:69–77.
- 2084 [149] Barnett KC. Imperforate a micro-lacrymal puncta in the dog. *J Small Anim Pract* 1979;**20**:481–90.
- 2085 [150] Maalouf T, George J-L. Chirurgie de la sécrétion lacrymale. *J Fr Ophthalmol* 2005;**28**:427–31.
- 2086 [151] Giuliano EA, Pope ER, Champagne ES, Moore CP. Dacryocystomaxillorhinostomy for chronic dacryocystitis in a dog. *Vet Ophthalmol* 2006;**9**:89–94.
- 2087 [152] Lavach JD, Severin GA, Roberts SM. Dacryocystitis in dogs: a review of twenty-two cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1984;**20**:463–7.
- 2088 [153] Murphy JM, Severin GA, Lavach JD. Nasolacrimal catheterization for treating chronic dacryocystitis. *Vet Med Small Anim Clin* 1977;**72**:883–7.
- 2089 [154] Long RD. The relief of epiphora by conjunctivo-rhinostomy. *J Small Anim Pract* 1975;**16**:381–6.
- 2090 [155] Nasisse MP, Glover TL, Moore CP, Weigler BJ. Detection of feline herpesvirus-1 DNA in corneas of cats with eosinophilic keratitis or corneal sequestration. *Am J Vet Res* 1998;**59**:856–8.
- 2091 [156] Williams DL, Long RD, Barnett KC. Lacrimal pseudotumour in a young bull terrier. *J Small Anim Pract* 1998;**39**:30–2.

2117 H. Laforge, Docteur vétérinaire (laforge.herve@wanadoo.fr).
2118 Clinique vétérinaire, 72, rue Saint-Charles, 75015 Paris, France.

2119 P. Maisonneuve, Docteur vétérinaire.
2120 Clinique vétérinaire des Acacias, 23-25, avenue de la Libération, 45000 Orléans, France.

2121 Toute référence à cet article doit porter la mention : Laforge H, Maisonneuve P. Affections du système lacrymal chez les petits animaux.
2122 EMC - Vétérinaire 2018;0(0):1-27 [Article OP 2100].
2123
2124

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres décisionnels



Iconographies supplémentaires



Vidéos/ Animations



Documents légaux



Information au patient



Informations supplémentaires



Auto-évaluations



Cas clinique