

LES DECOLLEMENTS DE RETINE CHEZ LES CARNIVORES

ETUDE ETIOPATHOGENIQUE, ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET PERSPECTIVES THERAPEUTIQUES

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2002
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Corinne, Françoise MALBEC ép. MAILLOCHAUD
Née, le 31 juillet 1975 à ST GERMAIN EN LAYE (Yvelines)

Directeur de thèse : M. le Professeur Alain REGNIER

JURY

PRESIDENT :
M. André MATHIS

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
M. Alain REGNIER
Mme Isabelle RAYMOND-LETRON

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

INTRODUCTION

A. RAPPELS D'ANATOMIE ET D'EMBRYOLOGIE

1/ Le développement embryologique de la rétine

1.1 Formation de la vésicule optique

1.2 Différenciation de la cupule optique et de son pédoncule

1.2.1 partie optique de la rétine

1.2.2 partie irienne de la rétine

1.2.3 partie ciliaire de la rétine

2/ Anatomie de la rétine chez les carnivores

2.1 Morphologie de la rétine

2.2 Aspect normal du fond de l'œil

2.2.1 la zone du tapis

2.2.2 la zone sans tapis

2.2.3 la papille

2.2.4 la vascularisation du fond de l'œil

2.3 Structure et organisation fonctionnelle de la rétine

2.3.1 l'épithélium pigmentaire

2.3.2 la neuro-rétine

3/ Typologie des décollements rétinien

3.1 Le décollement exsudatif

3.2 Le décollement par traction

3.3 Le décollement rhégmato-gène

B. EPIDEMIOLOGIE DES DECOLLEMENTS DE RETINE

1/ Le décollement de rétine chez l'homme

1.1 Généralités

1.2 Quelques données épidémiologiques

1.3 Etiologie des décollements de rétine chez l'homme

2/ Epidémiologie des décollements de rétine chez les carnivores

C. ETUDE ETIOPATHOGENIQUE

1/ Les affections du cristallin et les décollements de rétine

1.1 La cataracte hypermature et les décollements de rétine

1.2 Les décollements de rétine comme complications post opératoires des chirurgies cristalliniennes

1.2.1 les luxations du cristallin et leur traitement
chirurgical

1.2.2 l'extraction extra-capsulaire du cristallin

2/ Les maladies infectieuses et les décollements de rétine

2.1 Les chorioretinites :définition et caractéristiques

2.2 Les chorioretinites : pathogénie et symptômes

2.3 Etiologie des chorioretinites

3/ Les maladies inflammatoires non infectieuses et les décollements
rétiniens

3.1 Les troubles immunitaires

3.1.1 les maladies auto-immunes

3.1.2 les décollements rétiniens répondant aux
corticostéroïdes

3.2 Les processus néoplasiques

3.3 Les traumatismes oculaires

4/ Les maladies oculaires congénitales ou héréditaires

4.1 L'anomalie de l'œil du Colley (AOC)

4.2 Les dysplasies de la rétine

4.3 Autres anomalies congénitales

5/ Les maladies vasculaires et les décollements de rétine

5.1 L'hypertension artérielle et ses lésions oculaires

- 5.1.1 définition
- 5.1.2 épidémiologie
- 5.1.3 étiologie
- 5.1.4 les symptômes
- 5.1.5 les lésions oculaires
- 5.1.6 la pathogénie

5.2 La rétinopathie diabétique

- 5.2.1 définition
- 5.2.2 symptômes
- 5.2.3 mécanismes pathogéniques

5.3 Le syndrome d'hyperviscosité sanguine

- 5.3.1 définition
- 5.3.2 symptômes
- 5.3.3 mécanismes pathogéniques

5.4 La polycythémie

5.5 Les troubles de la coagulation

5.6 La coagulation intra-vasculaire disséminée

5.7 L'artériosclérose

5.8 L'hyperlipidémie

6/ Le glaucome et les décollements de rétine

7/ Les pathologies du vitré et les décollements de rétine

7.1 La dégénérescence sénile du vitré

7.2 les pertes de vitré

8/ Les rétinopathies toxiques

D. SIGNES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC DES DECOLLEMENTS DE RETINES CHEZ LES CARNIVORES

1/ Etude clinique des décollements de rétine

- 1.1 Les symptômes fonctionnels
- 1.2 Les symptômes locaux
- 1.3 Les critères histologiques

2/ Les moyens de diagnostic des décollements de rétine

2.1 L'examen ophtalmoscopique

2.1.1 l'ophtalmoscopie directe et indirecte

2.1.2 les résultats de l'ophtalmoscopie

2.2 Les examens complémentaires

2.2.1 l'échographie en ophtalmologie vétérinaire

2.2.2 autres examens complémentaires utiles au diagnostic des décollements rétiens

3/ Le diagnostic des décollements de rétine

3.1 Les différents types anatomiques

3.2 Les signes cliniques des décollements de rétine en fonction de leur typologie

3.2.1 les décollements rétiens exsudatifs

3.2.2 les décollements par traction

3.2.3 les décollements rhégmato-gènes

E. ASPECTS THERAPEUTIQUES

1/ Evaluation du pronostic

2/ Traitement curatif

2.1 Traitement médical

2.2 Traitement chirurgical

2.2.1 principes de traitement chez l'homme

2.2.2 principes du traitement chez l'animal

2.2.3 les complications

3/ principe du traitement préventif

CONCLUSION GENERALE

INTRODUCTION :

L'embryogénèse nous permet de comprendre l'apparent paradoxe que constitue, anatomiquement, le décollement de rétine. En effet, lors d'un décollement rétinien, il n'y a pas clivage entre la rétine et le tissu adjacent (à savoir la choroïde), mais clivage entre deux couches rétiniennes. C'est la rétine sensorielle qui s'éloigne de l'épithélium pigmenté ; celui-ci reste adhérent à la choroïde. Dans une première partie, l'embryologie et l'anatomie vont donc nous permettre de montrer que l'épithélium pigmenté et la rétine sensorielle dérivent en fait, de deux couches différentes de la vésicule optique. Il y a donc décollement de rétine quand du fluide s'accumule dans l'espace sous-rétinien et sépare le neuro-épithélium de l'épithélium pigmenté.

Il sera également expliqué dans ce travail qu'il existe trois types de décollement : exsudatif, tractionnel et rhégmato-gène (tout en sachant que les différentes sortes peuvent se combiner comme c'est le cas par exemple pour le caractère tractionnel et rhégmato-gène).

Dans une deuxième partie, nous allons considérer l'étiologie de cette affection ainsi que les différents processus pathogéniques qui peuvent conduire à de tels décollements. Enfin, après avoir abordé le côté clinique et diagnostique de cette pathologie rétinienne, nous traiterons des aspects thérapeutiques en soulignant le fait que certains principes du traitement chirurgical sont tout à fait abordables contrairement à ce qu'il y paraît. Il est d'autant plus important de considérer cela que ce qui ressort de l'ensemble de cette synthèse, est que quel qu'en soit l'origine, le décollement rétinien est une importante cause de cécité chez les carnivores domestiques même si son incidence est moins importante que celle observée en médecine humaine.

A.RAPPELS D'EMBRYOLOGIE ET D'ANATOMIE

La rétine est une mince tunique transparente, qui tapisse la face interne du bulbe de l'œil, depuis le bord pupillaire de l'iris jusqu'au disque du nerf optique; elle constitue ainsi avec ses vaisseaux, la tunique interne ou sensorielle de l'œil.

Partie noble de l'œil, elle capte les images optiques, les code, et transmet ce codage aux centres supérieurs par le nerf optique

1/ LE DEVELOPPEMENT EMBRYOLOGIQUE DE LA RETINE

L'œil et ses annexes sont faits d'éléments d'origine ectodermique et mésodermique. En ce qui concerne la rétine, celle-ci dérive de la vésicule cérébrale. Les étapes du développement sont :

1.1 Formation de la vésicule optique

Chez les mammifères, c'est avant le stade trois vésicules, c'est à dire avant la fermeture complète de la gouttière neurale (Prosencéphale, Méscencéphale, Rhombencéphale), que le futur encéphale fournit la première ébauche oculaire. La future vésicule antérieure (Prosencéphale) forme latéralement deux expansions, les **vésicules optiques**, réunies entre elles ventralement et qui sont présentes entre le 15^o et le 17^o jour de gestation chez le chien; ensuite :

- le pédoncule de chaque vésicule s'étrangle (futur nerf optique)
- chaque vésicule s'invagine en une **cupule optique** concave latéralement, et reliée au diencéphale embryonnaire par le pédoncule optique ; c'est la future rétine composée

de deux feuillets, interne et externe, séparés entre eux par un **espace dit « rétinien »** communiquant avec le troisième ventricule ; chez le chien, on retrouve cette cupule optique avec sa vésicule cristallinienne au 19^o jour de gestation.

- Le pédoncule s'invagine également ventralement, formant la fente colobomique par où pénétrera plus tard l'artère hyaloïde.

Cf. schéma 1 Formation de la vésicule optique. Développement normal.

1.2 Différenciation de la cupule optique et de son pédoncule

Cf. schéma 2 Différenciation de la cupule optique.

• 1.2.1 Partie optique de la rétine

Les parois de la cupule optique sont formées initialement de cellules neuroépithéliales ou cellules neurectodermiques qui prolifèrent et s'organisent en trois couches qui sont, de la lumière vers la périphérie :

- l'épithélium germinatif pseudostratifié, épais, qui devient la strate épendymaire (cf. 1 du schéma 2 Différenciation de la cupule optique), siège des mitoses.
- Le manteau (strate palliale), où viennent se différencier les cellules nées de ces mitoses (cf. 2 du schéma 2 Différenciation de la cupule optique).
- Le voile médullaire (strate marginale) constitué des axones centripètes (cf. 3 du schéma 2 Différenciation de la cupule optique).

La lame externe de la cupule optique cesse rapidement de proliférer et se réduit à une seule couche de cellule, la partie pigmentaire de la rétine, du corps ciliaire et de l'iris ; il semble qu'un contact avec le mésenchyme détermine cette évolution.

Le feuillet externe de la cupule optique reste donc simple, mais se pigmente (mélanine) pour former **la couche pigmentaire** de la rétine.

Le feuillet interne de la cupule optique s'épaissit en raison d'une intense activité mitotique pour donner la couche nerveuse de la rétine ou **rétine optique** proprement dite. Les cellules filles migrent et se placent à des niveaux correspondant aux différentes couches de la future rétine.

La lame interne de la cupule optique évolue différemment suivant sa localisation :

- Elle reste simple en avant et fournit l'épithélium non pigmentaire du corps ciliaire et l'épithélium postérieur de l'iris qui s'accolent à la partie pigmentaire correspondante, pour former la rétine aveugle.
- En arrière au contraire, elle fournit la partie nerveuse de la rétine ; la prolifération de l'épithélium fournit trois couches cellulaires :
 - ⇒ la plus externe (par rapport à l'œil) devient la couche photosensorielle (ou neuroépithéliale), les cônes et les bâtonnets. Elle représente la strate épendymaire du tube neural (cf. 1 du schéma 2 différenciation de la cupule optique).
 - ⇒ la couche moyenne devient la couche ganglionnaire de la rétine, qui contient les neurones bipolaires, horizontaux et amacrines.
 - ⇒ la couche interne devient la couche ganglionnaire du nerf optique, qui contient les neurones multipolaires.

Ces deux couches représentent le manteau du tube neural (cf. 2 du schéma 2

Différenciation de la cupule optique).

⇒ enfin, les prolongements axoniques des cellules multipolaires se développent à la face interne de la couche ganglionnaire et forment la couche des fibres optiques ; ils envahissent ensuite la couche interne du pédoncule optique où ils se myélinisent ; ils

représentent le voile médullaire (cf. 3 du schéma 2 Différenciation de la cupule optique).

La différenciation progressive en plusieurs couches est comparable à celle des parois des vésicules cérébrales ; les cellules visuelles (à cônes et à bâtonnets) sont les dernières à se différencier.

Les synthèses d'ADN cessent d'abord dans les régions les plus centrales de la rétine et dans l'ordre : cellules ganglionnaires, cellules à cônes et à bâtonnets, enfin les cellules bipolaires. Par la suite, les cellules ganglionnaires émettent leur axone et les cellules neuroépithéliales se dotent d'un segment externe (cône ou bâtonnet).

La rétine peut suivre la croissance générale du jeune organisme grâce à la prolifération continue de sa zone périphérique.

La rétine se différencie donc par vagues concentriques et d'une manière centrifuge.

La Fovéa centralis, quand elle existe (comme dans le cas de l'homme par exemple), ne se différencie qu'après la naissance.

Chez le chien, la différenciation des différentes couches rétinienne se déroule pendant la troisième semaine de vie post-natale. Histologiquement, cependant, la rétine mature est complètement différenciée à l'âge de 6 à 7 semaines.

•1.2.2 Partie irienne de la rétine

La cupule optique tend à se fermer en avant du cristallin où elle délimite l'orifice pupillaire. Les feuillets externe et interne se réunissent ; comme il est expliqué plus haut, le feuillet interne reste mince, ne subit aucune différenciation sensorielle et fournit la couche interne (postérieure) de l'iris ; le feuillet externe (antérieur) fournit l'**épithélium pigmenté**.

•1.2.3 Partie ciliaire de la rétine

Entre les parties irienne et optique de la rétine, l'épithélium rétinien est soulevé par le mésenchyme sous forme de replis à disposition radiaire : les procès ciliaires.

L'espace rétinien est virtuel dans un œil achevé, mais explique la possibilité du décollement de la rétine.

2/ ANATOMIE DE LA RETINE

2.1 Morphologie de la rétine

La rétine comprend deux parties, l'une antérieure et aveugle, l'autre postérieure et visuelle, séparées (en avant de l'équateur du bulbe) par une limite d'aspect festonné, l'Ora serrata.

Cf. schéma 3 Disposition générale de la rétine.

- La rétine aveugle : elle s'étend du bord pupillaire à l'ora serrata ; elle recouvre les corps ciliaires et la face postérieure de l'iris d'un manteau noir qui peut déborder en avant sur l'iris et former les granules iriens encore connus sous le nom de « grains de suie », en particulier chez le cheval.
- L'ora ciliaris retinae : elle marque la limite abrupte entre les parties aveugle et optique de la rétine. Chez l'homme, elle a un aspect festonné, au contraire de ce qu'on observe chez les animaux. Située en avant de l'équateur du bulbe, elle a une disposition différente suivant les espèces ; dans les espèces où les yeux sont frontaux,

comme les carnivores et les primates, elle est symétrique selon l'axe du globe oculaire et suit donc un cercle latitudinal.

➤ La rétine optique : elle recouvre le fond de l'œil (notion ophtalmoscopique) entre l'ora serrata et le disque du nerf optique. Elle se compose de deux couches, interne et externe :

- la couche interne est très épaisse (d'où le ressaut de l'ora serrata), elle est parfaitement transparente, c'est la Couche ou Partie nerveuse

- la couche externe, beaucoup plus mince, est sombre ; c'est la Couche ou Partie pigmentaire. La couche pigmentaire contribue à former (avec la rétine aveugle et les mélanocytes des autres tuniques du bulbe), la chambre noire de l'œil, comparable à celle d'un appareil photographique. Elle laisse cependant transparaître à l'ophtalmoscopie la couche choriocapillaire de la choroïde, qui donne au fond de l'œil sa couleur rougeâtre, chez l'homme en particulier.

Elle perd sa pigmentation en regard du tapis choroïdien, lorsque ce dernier existe comme chez tous les mammifères domestiques sauf le porc. Là, en effet, elle se laisse traverser par les rayons lumineux ; ceux-ci se réfléchissent sur le tapis et réimpressionnent les photorecepteurs rétiniens, augmentant ainsi leur sensibilité en faible lumière (amélioration de la vision crépusculaire ou scotopique).

Cette région du tapis, responsable de la brillance des yeux saisis la nuit par un rayon lumineux, est aussi appelée « tapis clair » par opposition à la région sans tapis ou « tapis sombre », qui l'entoure.

2.2 Aspect normal du fond de l'œil

Le fond de l'œil est l'aspect de la rétine observé grâce à l'examen ophtalmoscopique.

Cf. schéma 4 Situation des repères histologiques utiles pour l'examen du fond d'œil.

Il est classique de distinguer 4 grandes parties : la papille, la zone du tapis, la zone sans tapis, les vaisseaux.

Il faut rappeler que, histologiquement, on distingue de l'extérieur vers l'intérieur de l'œil

- la sclère ou coque fibreuse de l'œil
- la choroïde ou uvée postérieure qui comprend successivement la lame supra choroïdienne, la lame vasculaire constituée de gros vaisseaux, le tapis de type cellulaire chez les carnivores (une dizaine de couches de cellules plates ou « iridocytes »), la lame choriocapillaire et le complexe basal (ou membrane de Bruch).
- La rétine

• 2.2.1 La zone du tapis

Le tapis est une structure cellulaire choroïdienne située entre la choriocapillaire et la couche des gros vaisseaux. Elle réfléchit fortement la lumière grâce à ses cellules contenant des pigments dérivés de la guanidine ; cette zone occupe la moitié dorsale du fond de l'œil mais de façon incomplète.

Dans cette zone l'épithélium pigmentaire de la rétine n'est pas pigmenté.

Sa couleur varie avec l'âge ; elle est d'abord bleue puis devient définitive après 4 mois. Chez le chien, elle varie également avec la couleur de la robe et la pigmentation de l'iris alors que chez le chat le fond de l'œil est assez régulièrement jaune avec un reflet vert et un aspect davantage « granuleux ».

Son extension est variable : il peut carrément être absent comme chez les albinos ou peu développé comme dans certaines races (on parle d'hypoplasie tapétale) ; c'est le cas chez les races naines, le labrador, le beagle et les races à gènes de dilution ou robe merle, etc.

• 2.2.2 La zone sans tapis

A son niveau le tapis n'existe pas et l'épithélium pigmentaire ainsi que la choroïde sont pigmentés (mélanine) conférant ainsi une coloration brune assez uniforme.

Elle occupe la grande majorité du fond de l'œil, à savoir la moitié ventrale et la périphérie de la zone du tapis qu'elle entoure entièrement. La limite horizontale est parfois irrégulière (aspect déchiqueté).

Chez l'albinos, l'absence de pigmentation permet de voir les vaisseaux choroïdiens ainsi que la sclère. Chez les animaux à robe et iris clairs ou porteur du gène « chocolat » (siamois, birman) ainsi que chez les animaux à robe merle, la faible pigmentation de l'épithélium pigmentaire donne une coloration brun orangé à cette zone et permet même de distinguer nettement la circulation choroïdienne (fond d'œil tigré).

• 2.2.3 La papille

Elle représente l'émergence ou « tête » du nerf optique et est constituée par la fusion des axones des cellules ganglionnaires de la rétine. Il s'agit de l'unique partie du nerf optique facilement observable.

La papille est située anatomiquement en position légèrement ventro-latérale par rapport à la partie centrale de la concavité postérieure. Elle est habituellement observée à la limite de la zone tapétale et non tapétale ; en réalité, sa position est fixe mais la disposition variable du tapis et de la zone sans tapis la situe diversement en fonction des individus. Chez le chat, la papille est assez régulièrement située dans la zone inférieure du tapis.

La papille du chien (1 à 2 mm en fonction de la myélinisation des fibres du nerf optique) est plus grande que celle du chat (<1 mm). Un nerf optique petit mais fonctionnel (nombre d'axones normal) est appelé « micropapille ».

La forme de la papille est toujours bien ronde chez le chat (pas de myélinisation des axones avant le passage de la lame criblée) alors que sa configuration est très variable chez le chien (en fonction du degré de myélinisation des axones).

Enfin, la papille est blanc rosé chez le chien, en fonction de l'importance relative de la myéline et de la microvascularisation ; elle est plus pâle voire grise chez le chat et souvent entourée d'un halo bleu. On peut observer une dépression sombre centrale (1 à 2 dioptries) qui semble plutôt rare chez le chat.

• 2.2.4 La vascularisation du fond de l'œil

Les vaisseaux choroïdiens sont habituellement non visibles (sauf absence ou faiblesse de la pigmentation de l'épithélium pigmentaire) ; leur couleur rouge brique, leur disposition (parallèles entre eux) et leurs ramifications très peu nombreuses les différencient nettement des vaisseaux rétiniens.

Ces derniers sont donc généralement les seuls observés à l'examen ophtalmoscopique ; chez les carnivores, l'ensemble de la rétine reçoit un apport sanguin rétinien. Ils ont une disposition radiaire et se ramifient de façon centrifuge : des croisements artério-veineux peuvent alors être observés. Les vaisseaux principaux sont situés dans la partie interne de la neurorétine (couche des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires).

On distingue :

- les veinules qui sont les vaisseaux de plus gros calibre et de couleur rouge foncé. Le nombre des veinules primitives (principales) varie de 3 à 5 chez le chien alors que le chat présente une disposition plus régulière avec 3 grosses veines (dorsale, ventro-médiale et ventro-latérale). Chez le chien, l'anastomose peut se faire au niveau d'un arc veineux intrapapillaire (parfois pulsatile) d'où partent également les veinules secondaires ; chez le chat, tous les vaisseaux partent de la périphérie de la papille.

- les artérioles sont d'un calibre inférieur et leur couleur rouge vif. Leur trajet, voisin des veinules, est souvent plus tortueux que ces dernières.
Les artérioles, au nombre de 15 à 20, partent de la périphérie de la papillaire et ont une disposition radiaire. Aucune anastomose n'existe au niveau de la papille (pas d'artère centrale de la rétine).

Cf. schéma 5 et 6 Aspect schématique du fond d'œil du chien et du chat.

2.3 Structure et organisation fonctionnelle de la rétine optique

Ses deux couches fondamentales, correspondant aux feuillets externe et interne de la cupule optique, sont respectivement la Couche pigmentaire et la Couche nerveuse. Elles ne sont pas adhérentes, sauf à l'*ora ciliaris retinae* et au niveau du disque du nerf optique, ce qui rend possible les décollements rétinien.

•2.3.1 La Couche ou Partie pigmentaire : l'épithélium pigmentaire

Elle est formée d'un épithélium simple, cylindrique en regard de la macule (chez l'homme par exemple), aplati à l'*Ora serrata* et cubique ailleurs. Ses cellules sont enrobées, sur leurs côtés et à leur pôle externe, par une substance amorphe qui entre dans la constitution du complexe basal de la choroïde (ou Membrane vitrée de BRUCH). Le complexe basal est donc d'une importance capitale car c'est une zone d'union intime entre la lame chorio-capillaire de la choroïde et l'épithélium pigmentaire de la rétine.

Cf. schéma 7 Structure des couches profondes de la choroïde.

En effet, au microscope électronique, ce complexe apparaît constitué de trois couches : une couche amorphe d'amas de substance élastique (couche élastique) qui se trouve entre deux couches de fibre de collagène (couche fibreuse). Les fibres de collagène sont très adhérentes aux membranes basales des cellules endothéliales des capillaires d'une part, et des cellules de l'épithélium pigmentaire de la rétine d'autre part. Certaines fibres élastiques de ce complexe s'en écartent pour encercler les plus larges capillaires de la lame chorio-capillaire ; d'autres rejoignent même la substance propre de la lame vasculaire à la manière des racines d'un arbre, assurant ainsi un ancrage extrêmement solide à la rétine.

Le pôle interne des cellules pigmentaires, en contact avec les photorécepteurs, présente des expansions cytoplasmiques filiformes d'environ 5 microns d'épaisseur. Ces franges s'enfoncent entre les segments externes des cônes et des bâtonnets et phagocytent les disques usés des bâtonnets.

Cf. schéma 8 Rapport de l'épithélium pigmentaire et des photorécepteurs.

Le pigment est la fuchsine de KÜHNE, proche de la mélanine. Il se présente sous la forme de granules dont la situation varie avec l'éclairement : lorsque l'œil est exposé à la lumière, ils migrent vers le pôle externe de la cellule et reviennent à son pôle interne si l'œil n'est pas stimulé. Les albinos, qui ne possèdent pas de pigment, ont un fond d'œil transparent et rouge (vascularisation de la choroïde).

•2.3.2 La Couche ou Partie nerveuse : la neuro-rétine

Elle est beaucoup plus épaisse que l'épithélium pigmentaire. Parfaitement transparente (les rayons lumineux doivent pouvoir la traverser pour exciter les photorécepteurs), elle est formée par la superposition de trois couches de cellules nerveuses, dans lesquelles viennent se

dispenser des éléments névrogliques : les couches neuroépithéliale, ganglionnaire de la rétine et ganglionnaire du nerf optique.

***Cf. schéma 9* Structure de la rétine.**

La couche neuroépithéliale ou photosensorielle est formée par les cellules photoréceptrices. On distingue de l'extérieur vers l'intérieur : la couche des cônes et des bâtonnets, la couche limitante externe et la couche nucléaire (ou granulaire) externe.

La couche ganglionnaire de la rétine abrite plusieurs types cellulaires, nerveux (neurones bipolaires, cellules horizontales, cellules amacrines) et névrogliques (cellules gliales radiales) et correspond aux couches plexiforme externe et nucléaire interne de l'histologie.

La couche ganglionnaire du nerf optique correspond aux neurones ganglionnaires ou multipolaires qui ont leurs dendrites dans la couche plexiforme interne, leur corps cellulaire dans la couche ganglionnaire et leur axone dans la couche des fibres optiques.

Conclusion :

Anatomiquement, la rétine est attachée à l'épithélium pigmentaire à deux niveaux : d'une part à la papille optique, d'autre part à l'*ora ciliaris retinae*. Outre ces deux zones d'insertion, neurorétine et épithélium pigmentaire sont en contact étroit mais sans adhérence, et maintenus en position par la pression du vitré.

Dans le décollement de rétine, l'espace situé entre ces deux structures, qui est en fait le vestige de la cavité centrale de la vésicule optique embryonnaire, se remplit d'un épanchement, le liquide sous-rétinien, de composition variable selon le type de décollement envisagé.

Il s'agit donc moins d'un véritable décollement que d'un dédoublement des feuillets rétiniens.

3/ TYPOLOGIE DES DECOLLEMENTS DE LA RETINE

Il existe trois types de décollements de rétine :

3.1 Le décollement exsudatif

Il s'agit du type de décollement rétinien le plus fréquemment rencontré en ophtalmologie vétérinaire.

Il découle de forces **poussant** la rétine en avant, **le liquide sous rétinien** provient alors de la choroïde. En effet, ce genre de décollement est provoqué par une exsudation ou transsudation d'un fluide qui a pour origine la vascularisation uvéale et qui s'accumule entre les photorécepteurs et l'épithélium pigmentaire. Il n'est pas exclu que la rétine participe à la formation du liquide sous rétinien par suite de perte de substance, cette hypothèse étant confirmée par l'étude de ce liquide en microscopie électronique qui montre la présence de cellules de l'épithélium pigmentaire, ainsi que des cellules photoréceptrices.

La rétine s'élève donc de façon uniforme ou sous forme de bulles ; cela peut ainsi progresser jusqu'à un décollement total, accompagné parfois de désinsertion ou même de dialyse (désinsertion de la rétine au niveau de son attache à l'*ora ciliaris*). Diverses causes sont connues mais il faut citer en tout premier lieu : les choréïdites exsudatives qui donnent des décollements exsudatifs idiopathiques sensibles à la corticothérapie, les agents fongiques et migrations parasitaires, les tumeurs du segment postérieur, l'hypertension artérielle avec ou sans insuffisance rénale associée, l'hyperviscosité sanguine, les hémorragies, les affections orbitaires, l'artériosclérose, les pancréatites. Il existe également des décollements bulleux spontanés d'étiologie inconnue.

Ce phénomène peut ou pas s'accompagner d'hémorragies rétiniennes.

Enfin les affections granulomateuses ou néoplasiques de la choroïde peuvent entraîner des déplacements de la neurorétine : il s'agit de la notion de décollement solide qui correspond à l'accumulation de cellules tumorales et inflammatoires ou de micro-organismes dans la rétine ou dans la choroïde et qui pousse la rétine à se décoller (ce peut être le cas du lymphosarcome par exemple). Dans le cas de pression focale sur le globe exercée par des tumeurs ou d'autres lésions occupant l'espace orbitaire, il est de la même façon possible d'observer des décollements rétinien ; les premiers signes de ces pressions étant l'apparition de plis rétinien en regard des zones de pression.

3.2 Le décollement par traction

L'existence d'adhérences rétino-vitréennes explique ce type de décollement.

Cf. schéma 10 Les adhérences vitréorétiniennes.

Le décollement par traction provient donc de forces **tirant** la rétine vers l'avant à partir d'**un vitré pathologique** (vitréopathies prolifératives). Il s'agit essentiellement des suites de manifestations inflammatoires intravitréennes, celles-ci étant responsables de l'apparition d'exsudats localisés dans la chambre postérieure ou dans le vitré. Lors de la cicatrisation, ces exsudats sont le siège d'une contraction laissant en place des brides fibreuses qui exercent une traction vers l'avant sur les corps ciliaires et la rétine, entraînant l'apparition d'un décollement. Les causes regroupent :

- les manifestations inflammatoires du vitré (hyalite, uvéite postérieure, endophtalmie, etc.)
- la luxation postérieure du cristallin
- les pertes vitréennes lors de chirurgie endo-oculaires (cataracte, vitrectomie massive, etc.) ou lors de plaies de la sclère (traumatismes, plombs de chasse, etc.)
- hémorragies vitréennes et quel qu'en soit la cause chez l'animal alors que chez l'homme, la principale cause d'hémorragie vitréenne est la rétinopathie diabétique. Ces hémorragies entraînant secondairement traction et déchirure du feuillet interne ; elles peuvent intervenir en dehors de tout traumatisme, lorsque la rétine présente une prédisposition, en particulier lorsqu'il existe une néovascularisation rétinienne intravitréenne (comme c'est le cas dans le diabète ou dans certaines anomalies oculaires congénitales ou héréditaires).
- Les malformations congénitales (hémorragies vitréennes, non-développement du vitré secondaire) ou héréditaires comme le syndrome d'ectasie sclérale du Colley ou l'anomalie de l'œil du Colley ou encore comme dans la dysplasie vitréorétinienne du Bedlington terrier.

Des brides vitréennes par processus fibroblastiques se rétractent secondairement et entraînent la rétine mais peuvent également la déchirer localement (membrane épitréinienne ou brides intravitréennes).

Ces décollements peuvent donc résulter de traction sur la rétine avec des bandes de traction vitréenne associées ou non à une déchirure de la rétine. C'est ce que l'on observe dans les blessures par plombs, les inflammations importantes du vitré. S'il existe une déchirure, le vitré se glisse dans la brèche, une bande de traction par formation d'un néo-tissu conjonctif se met en place, se rétracte et aggrave le décollement.

3.3 Le décollement rhégmato-gène

Ils sont aussi nommés : les décollements idiopathiques séreux primitifs et se traduisent par l'apparition de déchirures (« *rhégmato* ») ou de ruptures de kystes rétinien avec effraction du vitré sous le feuillet interne de la rétine.

C'est le décollement le plus fréquent en ophtalmologie humaine car la myopie est un facteur favorisant.

On peut les observer sur une rétine traumatisée ou dans les états rétinien fragilisants où il existe une réaction du vitré ; ces réactions vitréennes peuvent être :

- la plus fréquente de ces réactions est la liquéfaction et le phénomène de cavitation du gel vitréen qui résultent d'une dépolymérisation de l'acide hyaluronique qui apparaît avec l'âge (après cinquante ans chez l'être humain voire même plus précocement pour les myopes). On assiste à une précipitation des molécules d'acide hyaluronique, le vitré perd ses qualités architectoniques et des fibrilles de collagène s'agglomèrent progressivement, délimitant dans le vitré des espaces remplis d'un liquide voisin de l'humeur aqueuse. Le plus souvent, on assiste à un décollement postérieur du vitré et il n'est pas exclu que ce soit ce phénomène qui puisse être invoqué dans certaines dialyses géantes observées chez le chien, accompagnées de liquéfaction de vitré.
- Il existe aussi des réactions vitréennes de voisinage dans les cas de chorioretinite focalisée dans lesquelles le vitré crée des adhérences localisées sous forme de brides vitréo-réiniennes potentiellement dangereuses.
- Quand le vitré est inflammé, il existe alors un afflux cellulaire, une augmentation des protéines et une modification des constituants du vitré entraînant un trouble de celui-ci.

Ces modifications du gel vitréen aboutissent à un décollement postérieur du vitré déterminant des tractions sur la rétine où il reste adhérent ce qui provoque des déchirures dans lesquelles le vitré liquéfié pénètre et s'accumule dans l'espace sous rétinien. L'origine vitréenne du liquide sous rétinien est donc la plus vraisemblable, celui-ci dérivant du vitré profondément remanié, auquel s'ajoutent des protéines plasmatiques comme le montre l'électrophorèse, ainsi que des macrophages.

Les états rétinien fragilisants sus-cités qui peuvent conduire à ces réactions vitréennes sont :

- Les lésions intra réiniennes comme les dégénérescences micro kystiques pouvant évoluer vers le rétinischisis plan ; dans ce cas les lésions vitréennes en regard des kystes sont discrètes.
- Les lésions rétinovitréennes, bien systématisées et connues chez l'homme (dégénérescence palissadique, en particulier) où leur rôle dans le décollement rétinien idiopathique est essentiel ; c'est le cas aussi chez l'animal, lorsqu'il existe une dysplasie rétinienne congénitale conduisant à des troubles rétinovitréens responsables du décollement.
- Les lésions de chorioretinites dégénératives ; il est probable dans ce cas que les lésions chorioretiniennes inflammatoires jouent chez les carnivores un grand rôle.
- La sénescence : il existe une augmentation de la fréquence des lésions dégénératives chorioretiniennes avec l'âge. De même, les altérations vitréennes augmentant au cours des ans et il est vraisemblable que les mouvements du vitré modifié dans sa structure sur des adhérences rétinovitréennes pathologiques puissent être parfois invoqués dans l'étiologie de certains décollements chez l'animal. A cela il faut ajouter des troubles de la vascularisation des tissus rétinien par ailleurs usés, avec des zones d'infarctissement chorioretinien localisées.
- Les traumatismes chirurgicaux exercés sur le cristallin (comme cela peut être le cas dans l'extraction extracapsulaire du cristallin), les luxations cristalliniennes, les

mouvements ou les pertes de vitré peuvent provoquer des tractions sur la rétine (transmises par le vitré) et ainsi la fragiliser.

Donc il faut surtout retenir le rôle essentiel du vitré qui participe activement à la genèse de ce type de décollement de rétine lorsque celle-ci présente un terrain prédisposé.

Chez les carnivores, le décollement rhéghmatogène primitif semble beaucoup plus rare et difficile à mettre en évidence ; Rubin et Okun ont en effet montré que les trous rétinien sont fréquents chez les chiens âgés (24 % des sujets porteurs), mais ceux-ci conduisent rarement à un décollement, à l'inverse de chez l'homme. Expérimentalement, la création d'une déchirure rétinienne (chez le lapin en particulier) ne conduit pas toujours à un décollement et lorsque la rétine a été ainsi décollée, il est fréquent d'assister à sa réapplication spontanée. Rubin en conclut que les trous et les déchirures rétinien ne suffisent pas chez le chien à provoquer un décollement et qu'il doit exister d'autres anomalies (affection du vitré, traumatisme) pour que le décollement rétinien survienne. D'autant plus que la plupart des types de déchirures rétinien observées chez l'humain n'existent pas chez l'animal (les trous et les dialyses rétinien du chien ont été associés au décollement de rétine mais rien ne prouve que ce décollement soit une conséquence directe de ces anomalies et qu'il soit apparu à posteriori).

Il faut donc toujours être prudent avant d'affirmer, chez le chien tout au moins, que l'on est en présence d'un décollement rhéghmatogène.

Chez les mammifères, bien que des kystes rétinien aient été observés sur la rétine périphérique (chien, cheval) on les retrouve chez les animaux porteurs de décollement rétinien, comme chez les sujets normaux. Il s'agit de lésions d'atrophie rétinienne périphérique, observables au voisinage de l'*ora serrata*, les kystes de Blessig-Iwanoff, réalisant un véritable clivage intrarétinien, ces kystes apparaissant histologiquement comme des vacuoles vides séparant les couches internes de la rétine (rétinoschisis). A l'ophtalmoscope, ils ont un aspect ovale, mesurant environ un dixième du diamètre papillaire et sont plus clairs que la rétine qui les entoure ; ils sont difficilement observables car situés le plus souvent à l'*ora ciliaris retinae* ; notons qu'il existe des kystes géants atteignant deux à trois diamètres papillaires et siégeant autour de la papille. Certains décollements chez l'animal pourraient résulter de la rupture de ces kystes qui traduisent un état dégénératif de la rétine ; il s'agirait dans ce cas là de véritables décollements rhéghmatogènes du type de ceux observés chez l'homme.

Il en sera terminé avec ce type de décollement après avoir évoqué deux syndromes :

- le syndrome de décollement rétinien géant avec dialyse complète (les déchirures sont qualifiées de « géantes » si elles concernent plus de 25 % de la circonférence de l'*ora ciliaris retinae*) ; il affecte les chiens jeunes de un à trois ans de toutes races (caniches, Boston terrier et autres) et apparaît brutalement, parfois sur les deux yeux sans cause apparente et s'associe à une anomalie du vitré, celui-ci devenu complètement liquide (phénomène de synérèse). La rétine est alors totalement détachée de l'*ora ciliaris retinae* et se déploie vers le bas, suspendue au nerf optique ; ce syndrome ne s'accompagne d'aucun phénomène inflammatoire, hémorragique ou de néovascularisation, ni même de dysplasie rétinienne.
- Les décollements congénitaux.

Donc à l'inverse de l'homme, le décollement rétinien des carnivores semble le plus souvent secondaire à des phénomènes inflammatoires siégeant dans l'uvée postérieure, mais aussi dans le vitré ; les décollements rhéghmatogènes semblent rares chez les animaux.

Conclusion : Cette première partie permet donc de comprendre pourquoi un décollement rétinien **se fera toujours entre l'épithélium pigmentaire et la neurorétine**. En effet, d'une part l'embryologie explique l'existence d'un espace sous rétinien, qui est certes virtuel à l'âge adulte, mais qui représente une zone de fragilité ; et d'autre part l'anatomie justifie l'importante adhérence qui lie l'épithélium pigmentaire et la choroïde. C'est également l'anatomie rétinienne qui démontre qu'un décollement (qui est alors dit « total ») s'étendra au pire jusqu'à l'*ora ciliaris retinae*, la rétine restant attachée au niveau du disque du nerf optique, flottant dans le segment postérieur telle une « fleur de lys ».

B. EPIDEMIOLOGIE DES DECOLLEMENTS DE RETINE

1/ LE DECOLLEMENT DE RETINE CHEZ L'HOMME

1.1 Généralités

Dans l'œil humain, le décollement est également rétino-rétinien ; en effet, la séparation se fait entre l'épithélium pigmentaire et la neuro-rétine ou rétine visuelle et ce pour les mêmes raisons que celles détaillées ci-dessus.

La rétine reste physiologiquement en place du fait de plusieurs facteurs ; c'est grâce non seulement à un domaine particulier de la matrice polysaccharidique de l'espace sous-rétinien qui forme une gaine autour des cônes et qui est très adhérente à ceux-ci et à l'épithélium pigmentaire ; mais aussi grâce à des facteurs biochimiques, oncotiques et hydrostatiques qui tendent à déshydrater l'espace sous rétinien. Quelle que soit l'importance relative de tous ces facteurs, leur efficacité dépend étroitement de l'intégrité du métabolisme cellulaire et de l'imperméabilité de la rétine.

Les facteurs qui causent un décollement sont donc des ouvertures rétiniennes combinées à des mouvements de fluides dans le vitré. Ces ouvertures suppriment l'imperméabilité de la rétine et procure au fluide vitréen un accès à l'espace sous rétinien où il peut alors s'accumuler. Le décollement n'est toutefois pas inéluctable chaque fois qu'il y a une ouverture rétinienne, il ne se produira en fait que si la quantité de fluide qui passe par l'ouverture est suffisante pour vaincre les défenses qui maintiennent la rétine en place. On comprend donc aisément le rôle primordial du vitré : en effet un vitré intact et en place protège contre le décollement expérimental et on sait qu'en clinique les décollements rhéomatogènes (ou idiopathiques) s'accompagnent d'une liquéfaction et/ou d'un décollement du vitré (au moins partiels).

Le décollement de rétine le plus fréquent chez l'homme est le décollement rhéomatogène. Ce dernier est dû à une ouverture ou à une brèche (du grec *rhegma* qui veut dire ouverture) du neuroépithélium ; ce type de décollement est souvent qualifié de « primitif » ou d' « idiopathique » dans la littérature francophone et ce pour l'opposer aux décollements exsudatifs et tractionnels qui sont souvent appelés « secondaires ». Neanmoins les caractères rhéomatogènes et tractionnels peuvent se combiner comme dans les plaies pénétrantes, les proliférations vitréo-rétiniennes ou la rétinopathie diabétique proliférante.

1.2 Quelques données épidémiologiques

Les mécanismes qui maintiennent la rétine en place expliquent que bien que les ouvertures et le décollement du vitré soient très communs, le décollement de rétine est rare. Son incidence annuelle est de 8 à 13 cas pour 100000 personnes. Ceci représente une prévalence de 0.3 %

environ mais celle-ci est nettement plus élevée dans certains groupes : environ 5% des myopes forts, 2 % des opérés de la cataracte et jusqu'à plus de 8 % s'il y a eu issue de vitré, et 5 à 14 % des opérés de vitrectomie. Enfin on a estimé à environ 10 % de risque de décollement de rétine après contusion sévère. La bitéralité n'est pas rare puisqu'elle affecte 10 à 15 % des patients. Les décollements surviennent le plus souvent entre 50 et 70 ans avec un autre pic de fréquence beaucoup moins marqué entre 10 et 30 ans ; les hommes sont un peu plus souvent atteints que les femmes et il peut y avoir une tendance héréditaire bien que la plupart des cas soient sporadiques.

Les ouvertures responsables d'un décollement peuvent être classées en deux grands groupes :

⇒ les déchirures à lambeau : elles sont créées par une traction vitréenne elle-même liée à un décollement postérieur du vitré ; elles produisent en règle générale des décollements rapidement évolutifs.

Il s'agit dans ce cas du décollement rhégmato-gène le plus fréquent, représentant 66 % des cas de cette série. Il survient plus volontiers chez les sujets âgés de 40 à 70 ans myopes et/ou opérés de la cataracte ; mais il peut survenir en l'absence de ces facteurs de risque notamment chez les sujets phakes et non myopes.

Des études anatomiques ont révélé la présence de décollement postérieur du vitré chez 22 % des sujets âgés de moins de 65 ans et 60 % de ceux de plus de 75 ans avec une prévalence jusqu'à 80 % chez les opérés de la cataracte par extraction intracapsulaire.

Dans 4 % des cas de cette série, la déchirure est dite géante c'est à dire qu'elle s'étend sur au moins 90°.

⇒ les trous et les désinsertions à l'ora :

Les trous sont dans la grande majorité des cas le produit d'un amincissement dégénératif, quelques-uns sont le résultat d'une nécrose contusive.

Les désinsertions à l'ora sont soit dues à une faiblesse constitutionnelle de l'extrême périphérie rétinienne soit à une contusion.

Les trous et les désinsertions sont donc le résultat d'une pathologie rétinienne et donnant le plus souvent des décollements lentement évolutifs sans décollement postérieur du vitré.

Plusieurs études anatomiques et cliniques ont révélé la présence d'ouvertures rétiniennes asymptomatiques dans 4 à 7 % de la population générale, les trois quarts d'entre elles étant des trous atrophiques ; ces mêmes études ont montré que ces ouvertures étaient plus fréquentes chez les sujets âgés et les myopes. Par ailleurs, environ 15 % des contusions rétiniennes périphériques sévères donnent des ouvertures, le plus souvent des désinsertions à l'ora.

On distingue :

- les décollements par trous atrophiques équatoriaux

Ils surviennent en l'absence de décollement du vitré et sont assez fréquents, représentant 8 % des cas de cette série. Ils surviennent surtout chez les sujets de moins de 40 ans, myopes et phakes.

- les décollements par trou maculaire

Ces derniers se voient uniquement chez le myope fort surtout de sexe féminin et ils sont rares, représentant 2 % de cette série. La jonction vitréorétinienne est difficile à étudier dans ces yeux, mais la présence d'un décollement complet du vitré est loin d'être constante.

- les décollements par trou sur rétinosischisis acquis

Il s'agit dans cette série d'une pathologie très rare ne représentant que 0.3 % des décollements. La survenue d'un décollement sur rétinosischisis nécessite qu'il y ait une ou

plusieurs ouvertures dans le feuillet externe, le soulèvement rétinien étant alors alimenté par le fluide de la cavité du schisis et éventuellement par le fluide vitréen s'il y a, en plus, des ouvertures du feuillet interne. Il n'y a pas de décollement du vitré ni de prolifération vitréorétinienne spontanée sévère.

- les décollements par désinsertion à l'ora

Comme les décollements par petits trous équatoriaux, ils surviennent en l'absence de décollement postérieur du vitré. Ils représentent 3 % des cas, touchant surtout les sujets jeunes non myopes et phaques. Ils se présentent sous deux formes distinctes : spontanée et postcontusive.

1.3 Etiologie des décollements de rétine chez l'homme

La liste non exhaustive qui suit, passe en revue les principales causes de décollement rétinien et ce dans l'ordre d'importance décroissante.

• **les traumatismes oculaires** sont responsables de la plupart des décollements de rétine chez l'homme.

Par exemple, lors de plaie ou de corps étrangers du segment postérieur de l'œil, une des complications la plus fréquente est cette rétinopathie.

Le décollement peut être rhégmato-gène en relation avec une plaie rétinienne ou une dialyse à l'ora, mais plus fréquemment, le vitré est hémorragique et le décollement tractionnel.

Il faut également considérer l'importance de la traumatologie oculaire chez l'enfant. En effet, la moitié des décollements de rétine de l'enfance serait d'origine traumatique ; un décollement surviendrait dans 5 à 14 % des yeux victimes d'une contusion oculaire et le risque de décollement serait particulièrement élevé en cas de plaie cornéosclérale.

Le traumatisme oculaire est donc la première cause de décollement de rétine chez l'enfant et le jeune adulte. Il représente 10 % des décollements et se rencontre dans 43 % des traumatismes oculaires.

En traumatologie, on peut rencontrer différents types de déchiscences et de décollements de rétine comme :

- **la dialyse rétinienne** : elle se caractérise par la séparation de la rétine et de l'épithélium non pigmenté à l'ora serrata. Elle est le plus souvent liée à un traumatisme oculaire cependant 25 à 50 % des cas restent sans étiologie (possibilité d'une cause génétique) ; ceci pouvant être du au fait de l'importance de l'intervalle entre le traumatisme et la dialyse (car le décollement peut souvent survenir des mois ou des années après) ; 37% des dialyses seraient découvertes plus de 1 an après le traumatisme et seulement 20 % sont découvertes dans le mois qui suit. De plus, les dialyses non liées à un traumatisme sont le plus souvent localisées en temporal inférieur, là où la périphérie rétinienne est la plus fragile et la moins protégée par le cadre orbitaire donc là où un traumatisme même minime et passant inaperçu peut provoquer des lésions. Enfin on peut noter que les femmes présentent le taux le plus élevé de dialyses sans étiologie et qu'une femme battue peut ne pas vouloir révéler l'agression.

La myopie peut être un facteur aggravant ; elle est retrouvée dans 11 à 37 % des cas. La localisation la plus fréquente de cette rétinopathie est le quadrant inférotemporal (60 % des cas) et en deuxième position vient le quadrant supéronasal (10 à 20 %), les autres quadrants sont les plus protégés donc les moins intéressés (4 à 8 %) et dans 6 % des cas la dialyse atteint deux quadrants.

Il s'agit le plus souvent d'un décollement de rétine à développement lent du fait de l'absence de décollement postérieur du vitré. Le patient se plaint d'une modification du champ visuel ou d'une baisse de vision lorsque la macula est décollée ; malheureusement la progression lente du décollement amène des signes fonctionnels tardifs.

Le décollement est fréquemment plan : la rétine amincie est le siège d'une dégénérescence microkystique qui peut parfois évoquer un rétinoshisis. Des kystes rétiniens sont présents dans 15 % des cas et des lignes de démarcation sous-rétiniennes dans 58 % des dialyses inférotemporales. Lorsqu'il y a un décollement postérieur du vitré, la survenue du décollement est plus brutale avec un décollement bulleux.

Cependant lors de survenue rapide du décollement associée à une dialyse étendue, il est recommandé d'examiner attentivement le bord antérieur de la désinsertion pour ne pas passer à côté d'une déchirure géante (cf. infra) dont le pronostic et la prise en charge sont différentes.

La survenue d'une prolifération vitréorétinienne est plutôt rare malgré l'évolution lente du décollement et ce probablement du fait de l'absence de décollement postérieur du vitré ; ceci explique le pronostic anatomique excellent avec plus de 90 % de succès en une intervention. Cependant le pronostic fonctionnel est plus réservé et dépend de l'état maculaire au moment du pronostic.

- la déchirure géante : elle est définie comme une déchirure qui s'étend sur plus de 90° à la périphérie rétinienne ; 25 % d'entre elles surviennent à la suite d'un traumatisme oculaire et parmi celles ci, plus de 60 % sont secondaires à une contusion à globe fermé. La localisation est le plus fréquemment temporale inférieure ou nasale supérieure. Elle se produit souvent le long de la limite postérieure de la base du vitré ; des traits de refend radiaires peuvent être présents.

Elle peut survenir après un choc violent du globe oculaire en dehors de tout autre facteur de risque, cependant les forts myopes restent particulièrement exposés. Le traumatisme est alors un facteur déclenchant surajouté à une pathologie vitréorétinienne, et le deuxième œil peut aussi être menacé même sans aucun traumatisme.

La gêne fonctionnelle peut se résumer à de simples myodésopsies (les « mouches volantes ») mais le plus fréquemment il existe une baisse de l'acuité visuelle qui peut être en rapport avec une hémorragie du vitré ou un décollement rétinien qui survient dans le mois suivant la contusion. Parfois la macula n'est pas encore décollée mais la baisse d'acuité visuelle est due à l'inversion du lambeau qui fait écran devant la macula.

Le pronostic des déchirures géantes reste réservé.

- Les déhiscences traumatiques : elles sont moins fréquentes que les dialyses et moins maculaires que les déchirures géantes. L'amincissement rétinien secondaire à la nécrose au site d'impact peut entraîner l'apparition de trous. Ceux ci peuvent être ronds à l'emporte pièce, de petite taille ou au contraire se présenter comme une vaste perte de substance à bords irréguliers. Elles sont localisées en temporal inférieur qui est le quadrant le plus exposé. Ces lésions sont souvent liées à d'autres lésions traumatiques.

Dans de rares cas, la déhiscence est circonscrite par une cicatrice chorio-rétinienne qui maintient la rétine adhérente, dans les autres cas l'évolution se fait vers le décollement de rétine qui doit être prévenu par une rétinopexie effectuée le plus souvent par photocoagulation ;

Les déchirures et les trous à opercules provoqués par une traction du vitré peuvent se voir dans un contexte traumatique. La mobilisation brutale du vitré peut provoquer une traction dans les zones d'adhérences pathologiques. Elles se compliquent rapidement de décollement de rétine du fait de la traction du vitré et du décollement postérieur du vitré le plus souvent présent.

• **la myopie forte** (qui correspond, selon sa définition réfractive, à une réfraction supérieure ou égale à -6 D lunettes) (myopie supérieure à 6 D) peut engendrer deux types distincts de décollement de rétine :

➤ Le décollement de rétine par déchirure périphérique

Le risque de survenue d'un décollement de rétine est de 0.01 % chez l'emmetrope et de 2.2 % chez le myope fort ; en cas de dégénérescence palissadique associée à la myopie forte, ce risque est estimé à 35.9 %. D'autre part environ 30% des décollements de rétine rhégmato-gènes opérés sont liés à la myopie forte, alors qu'elle ne touche que 1 à 3 % de la population générale. Le risque de survenue d'un décollement est classiquement d'autant plus grand que la myopie est plus forte.

L'âge moyen d'apparition du décollement rétinien est plus élevé chez l'emmetrope (proche de 65 ans) que chez le myope fort où il se situe autour de 50 ans ; cet âge précoce de survenue explique la plus grande fréquence de décollements de rétine survenant chez le sujet phake ; les déchirures géantes sont plus fréquentes chez l'homme jeune, alors que, nous le verrons plus loin, les décollements par trous maculaires sont plus fréquents chez la femme de 50 ans.

La myopie forte est, avec les traumatismes, la principale cause de décollement de rétine chez l'enfant ;

Il faut également souligner la grande fréquence des décollements rétiniens bilatéraux chez le myope fort, le risque de bilatéralisation étant proche de 50 % en cas de décollement par déchirure géante.

Les déchirures à l'origine du décollement de rétine chez le myope fort sont souvent plus postérieures que chez l'emmetrope, elles sont également souvent multiples ; les plus caractéristiques sont :

- les déchirures larges à clapets en situation équatoriale, souvent multiples, étagées et associées à des plages de dégénérescence palissadique ;
- les petits trous atrophiques équatoriaux ;
- les déchirures géantes.

➤ Le décollement de rétine par déhiscence du pôle postérieur

Parmi les déhiscences et les trous du pôle postérieur, on distingue :

- les déchirures ou trous siégeant au sein d'une zone d'atrophie chorioretinienne souvent péripapillaire ;
- les trous maculaires. Le décollement de rétine par trou maculaire est observé dans 75 à 85 % des cas chez le myope fort. Il représente la forme la plus rare de décollement rhégmato-gène (0.5 à 1 %) ; il est plus fréquent chez la femme et la bilatéralité est observée dans 0.5 à 10 % des cas.

Le trou maculaire vrai peut être parafovéolaire ou fovéolaire ; cette perte de substance le plus souvent ronde ou ovale, de taille généralement inférieure à 1 diamètre

papillaire n'est pas toujours facile à voir lorsqu'il existe une atrophie choroïdienne sous-jacente.

La pathogénie du décollement de rétine par déhiscence du pôle postérieur est mal connue.

• **Le diabète :**

Dans le diabète insulino-dépendant, la prévalence des rétinopathies est inférieure à 10 % lorsque le diabète a moins de 5 ans d'ancienneté et entre 40 et 70 % au-delà de 20 ans. Dans le diabète non insulino-dépendant les résultats sont sensiblement les mêmes sauf lorsque le diabète évolue depuis plus de 20 ans, la prévalence continue alors d'augmenter (alors qu'elle se stabilise dans le diabète de type 1). La rétinopathie diabétique non proliférante a une prévalence de 23 % après 11 à 13 ans d'évolution, de 43 % après 14 à 16 ans et de 60 % au-delà de 16 ans ; la rétinopathie proliférante est rare avant 15 ans d'évolution du diabète, seulement 3 % des sujets présentent un tel tableau au bout de 11 ans et son incidence est de 18 à 40 % après 20 à 25 ans d'évolution.

Il existe malheureusement une tendance à la rétraction du gel vitréen dans les yeux atteints de rétinopathie proliférante qu'elle soit diabétique ou d'autre origine. Le décollement postérieur du vitré pourrait être en relation soit avec l'ischémie rétinienne soit avec les diffusions à partir des néovaisseaux.

Au fur et à mesure que le vitré se rétracte :

- il tire sur les voiles néovasculaires vers l'avant ; ces vaisseaux fragiles sont fermement attachés à la hyaloïde postérieure ce qui explique la survenue précoce d'hémorragie vitréenne
- le tissu fibrovasculaire et la rétine sous-jacente peuvent être tirés en avant vers la base du vitré ; au début, seule la rétine située le long des arcades temporales peut se détacher, mais la progression peut se faire vers la périphérie et/ou la macula si la traction vitréenne s'accroît. Les patients qui développent une néovascularisation du segment postérieur avant l'âge de 20 ans sont particulièrement exposés au décollement par traction. Il n'est cependant pas inévitable qu'un décollement par traction extramaculaire s'étende pour englober la macula ; il a été montré que ces décollements extramaculaires pouvaient rester stables pendant de nombreuses années et que 20 % d'entre eux pouvaient même se réappliquer spontanément. Un décollement par traction peut par ailleurs être très difficile à différencier d'un rétinosischisis.

• **La chorio-rétinopathie séreuse centrale idiopathique :**

Elle se définit par un syndrome fonctionnel maculaire, un syndrome clinique, qui nous intéresse ici, de décollement séreux de la rétine neurosensorielle (principalement dans l'aire maculaire) et un syndrome angiographique. Elle touche le plus souvent des adultes jeunes entre 25 et 45 ans et, dans près de 90 % des cas des hommes ; on retrouve souvent chez ces patients un fond d'anxiété permanente et parfois même des commémoratifs de traumatisme émotionnel ou professionnel.

Le décollement se caractérise par une bulle de soulèvement limitée, arrondie ou ovalaire ; elle s'étend en général sur trois diamètres papillaires et est le plus souvent décentrée par rapport à la foveola. Le liquide qui sépare la rétine neurosensorielle de l'épithélium pigmentaire est clair, séreux et non inflammatoire. La régression spontanée est l'évolution clinique la plus fréquente, le décollement séreux se réapplique alors progressivement mais seulement après un certain délai. En fait 25 à 50 % des malades pourront conserver pendant plusieurs mois des séquelles minimales à type d'inconfort visuel ; les récurrences sont fréquentes (environ 30 %).

• **Autres causes de décollements séreux de la rétine :**

- la fossette colobomateuse de la papille

- le décollement séreux de l'épithélium pigmentaire idiopathique du sujet jeune
- les néovaisseaux sous-rétiniens (dans le cadre notamment d'une choroïdopathie hémorragique du sujet jeune)
- l'ischémie choroïdienne aiguë multifocale qui s'observe en règle générale au cours d'une affection générale comme la toxémie gravidique, l'hypertension artérielle maligne, la microangiopathie thrombotique, la CIVD ou la périartérite noueuse.
- La maladie de Harada qui associe des décollements rétiniens séreux multifocaux et des tâches jaunes au niveau de l'épithélium pigmentaire mais sans signes généraux associés
- Le disque vitelliforme débutant qui est une affection héréditaire autosomale dominante
- Les tumeurs comme certaines néoformations choroïdiennes (mélanome, angiome)

• **la capsulotomie postérieure** :

La cataracte secondaire se définit comme l'opacification de la capsule postérieure du cristallin après phacoexérèse extracapsulaire. Son traitement repose sur une capsulotomie au laser Nd-YAG ; or, lorsque les indications d'un tel traitement ne sont pas parfaites une des principales complications qui apparaît est le décollement de rétine. En effet il convient de respecter un délai minimal de 6 mois après la phacoexérèse et de ne baser l'indication que sur la gêne fonctionnelle induite par la cataracte secondaire (tout en sachant qu'il n'y a pas de corrélation entre l'aspect de la capsule postérieure et le handicap fonctionnel occasionné) ; si ceci n'est pas respecté, on augmente le risque de complications et notamment celui de décollement rétinien.

La fréquence du décollement de rétine après capsulotomie postérieure au laser Nd-YAG est très variable selon les publications ; il varie de 0.08 à 4.1 %.

Il convient de souligner le rôle favorisant d'un certain nombre de facteurs de risque comme l'âge, la race noire, le sexe féminin, la myopie forte, la présence de lésions dégénératives rhégmotogènes vitréorétiniennes et les antécédents de décollement de rétine. A l'opposé il n'existe pas de corrélation avec l'état de pseudophakie, ni l'énergie délivrée pendant le traitement. La physiopathologie est controversée, elle ferait intervenir des facteurs mécaniques (mouvements antéropostérieurs du vitré etc.) et chimiques (liquéfaction du vitré etc.)

• **les uvéites antérieures** :

le décollement de rétine est une complication exceptionnelle en cas d'uvéite antérieure mais on peut rencontrer des décollements exsudatifs (comme dans le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada) et des décollements rhégmotogènes.

2/ EPIDEMIOLOGIE DES DECOLLEMENTS DE RETINE CHEZ LES CARNIVORES

La fréquence des décollements de rétine chez les carnivores est moins importante que celle observée dans l'espèce humaine, mais cette pathologie reste tout de même une grande cause de cécité chez nos animaux domestiques.

Le type de décollement rétinien le plus observé en pratique vétérinaire est le décollement exsudatif. Si on considère le décollement de rétine rhégmotogène selon sa définition exacte c'est à dire comme étant une infiltration du vitré liquéfié au travers de trous ou de déchirures rétiniens, on peut dire que ce décollement est le moins fréquent chez les carnivores, contrairement à ce que l'on observe en ophtalmologie humaine.

Cependant certains auteurs s'accordent à penser que la plupart des décollements chez les chiens sont d'origine rhégmato-gène ; ils basent leur affirmation sur le fait que la plupart des maladies oculaires associées aux décollements de rétine aboutissent à des déchirures rétinienne.

Les races les plus atteintes sont : les croisés, les colleys écossais, les caniches moyens, nains et toys, les retriever du labrador et les cockers spaniel.

Cf. tableau 1.

L'âge moyen des animaux atteints est de 5.6 ans avec un ratio femelle/mâle de 1.09.

Concernant l'aspect clinique, environ 85 % des décollements sont bilatéraux, 65 % des décollements sont totaux et donc 35 % sont focaux ; on observe dans 10 % des cas une petite déchirure, dans 16 % des cas une grande déchirure et dans 6 % des cas une ou plusieurs bandes de traction.

Malheureusement en médecine vétérinaire, chez la plupart des patients l'étiologie du décollement reste inconnue ; chez les malades pour lesquels on peut déterminer la cause, on s'aperçoit que le plus souvent le décollement rétinien est secondaire à un traumatisme, à une tumeur, une hypertension artérielle systémique ou encore une maladie infectieuse. Parfois le type de décollement de rétine et ses caractéristiques peuvent amener à suspecter une cause déterminante comme l'anomalie de l'œil du colley (AOC), dans les décollements primaires congénitaux ou comme la dysplasie rétinienne.

- La moitié des décollements rétiens chez les carnivores est associée à des affections du cristallin ou à des luxations de cristallin.

On entend par affection du cristallin : les cataractes hypermatures, les complications des extractions extra capsulaires et des vitrectomies antérieures. 30 % des décollements apparaissent après une extraction extra-capsulaire, la plupart étant réalisées sur cataracte hypermature.

En ce qui concerne les décollements associés aux luxations de cristallin : 60 % d'entre eux font suite à une luxation antérieure ou postérieure du cristallin et 40 % d'entre eux apparaissent après une extraction cristallinienne intra-capsulaire traitant une luxation antérieure.

- 37 % des décollements rétiens sont associées à diverses maladies :
 - maladies infectieuses : rickettsioses, blastomycose, brucellose
 - hypertension artérielle
 - anomalies oculaires congénitales : par exemple 3 à 10 % des chiens atteints de l'AOC développent un décollement de rétine ; les formes graves de dysplasie de rétine sont un autre exemple.
 - traumatismes

- 13 % des décollements rétiens sont associés à des panuvéites d'origine inconnue.

cf. tableau 2.

Les affections concomitantes les plus observées sont : la cataracte, le glaucome, l'endophtalmie, la luxation du cristallin, les anomalies sclérales associées à l'AOC, la dysplasie rétinienne.

Il a été montré statistiquement que onze pathologies oculaires étaient significativement associées aux décollements de rétine ; la plus fréquente étant la cataracte qu'elle soit primaire ou secondaire et ce dans 29 % des cas de décollement rétinien, suivie par les endophtalmies (14%), le glaucome (9%), la luxation du cristallin (8%), l'anomalie de l'œil du Colley et ses anomalies sclérales (6%) et la dysplasie rétinienne (4%).

Cf. tableau 3.

C. ETUDE ETIOPATHOGENIQUE DES DECOLLEMENTS DE RETINE

1/ LES AFFECTIONS DU CRISTALLIN ET LES DECOLLEMENTS DE RETINE

On entend, ici, par affections du cristallin : la cataracte et notamment la cataracte hypermature, les luxations cristalliniennes et les complications liées à des chirurgies telle que l'extraction intra et extracapsulaire du cristallin.

1.1 La cataracte hypermature et les décollements de rétine

La cataracte désigne l'opacification du cristallin partielle ou diffuse conduisant à la baisse de la fonction visuelle.

Elle correspond à des anomalies de structure du cristallin se caractérisant par la présence d'opacités au sein de ses fibres et/ou de ses capsules. La cataracte hypermature représente le stade d'évolution postérieur à la cataracte mature c'est à dire qu'on parle de cataracte hypermature lorsqu'il y a résorption et liquéfaction du cortex ; le cristallin est alors en forme de besace et le noyau peut tomber au bas du sac cristallinien.

Donc, au cours du temps, la liquéfaction des fibres corticales peut aboutir à une résorption partielle de ces dernières et un certain degré de transparence est retrouvé (on parle au stade ultime de cataracte de Morgagni). Cette évolution, aussi séduisante qu'elle y paraît, n'est en réalité pas souhaitable ; elle s'accompagne en effet d'uvéites qualifiées de phacolytiques (ou phacoantigéniques) toujours préjudiciables pour le globe. Elles correspondent à la rupture de la tolérance à faibles doses vis à vis des protéines cristalliniennes antigéniques ; la notion d'antigènes « séquestrés » étant devenue obsolète depuis que l'on sait que ces protéines diffusent aussi dans l'humeur aqueuse des sujets normaux.

Ces uvéites phacoinduites peuvent intervenir dans la formation de bandes vitréennes de traction et par conséquent dans la formation d'un décollement de rétine par traction ; ou alors elles peuvent développer une inflammation choroïdienne suffisante pour provoquer un décollement rétinien exsudatif. Enfin l'uvéite phacoantigénique peut entraîner une liquéfaction du vitré, ce qui implique un détachement vitréen et donc une déchirure rétinienne qui évolue en décollement rhégmato-gène. Il est également concevable que lors de la rétraction de la capsule, les tensions appliquées sur la zonule contribuent à des perturbations structurales sur la rétine périphérique.

Toutes ces hypothèses montrent que la pathogénie exacte du décollement de rétine secondaire à une cataracte hypermature est encore incertaine. En tous cas, les nombreuses attaches du vitré à la capsule postérieure du cristallin (ligament hyaloïdo-capsulaire), à la *pars plana* et à l'*ora ciliaris retinae* (base du vitré), à la périphérie du disque optique et à la rétine (membrane limitante interne) expliquent qu'une lésion du vitré ou du cristallin puisse provoquer un décollement de rétine.

Selon une étude rétrospective, 11% des yeux atteints de cataracte présentent un décollement rétinien ; une autre montre que les lésions oculaires les plus fréquemment associées au

décollement de rétine correspondent à la cataracte. Les anomalies les plus courantes détectées par échographie chez 10 % des chiens atteints de cataracte sont les membranes vitréennes et les décollements de rétine. Une association entre décollement de rétine et cataracte a été décrite chez le bobtail : à l'examen échographique 100 % des bobtails présentant une cataracte ont aussi un décollement rétinien.

Une cataracte d'origine héréditaire génétique peut également être associée à un décollement de la rétine. Lors de cataracte chez un chien appartenant à une race pour laquelle il est possible de suspecter l'évolution d'une cataracte d'origine génétique, il convient de ne pas négliger la possibilité d'un décollement de rétine associé, surtout si la cataracte est ancienne. Une corrélation significative a en effet été mise en évidence entre le degré de maturité de la cataracte et la présence de décollement rétinien. Ce dernier a été diagnostiqué échographiquement dans 4 % des yeux avec une cataracte immature, 6,5 % des yeux avec une cataracte mature et 19 % des yeux avec une cataracte hypermature. Une plus forte prévalence de cette lésion rétinienne lors de cataracte hypermature pourrait s'expliquer par deux mécanismes :

- une diminution de la longueur axiale du cristallin et une contraction de la capsule lors de résorption peuvent induire une force de traction vers l'avant de l'ensemble vitré et rétine et entraîner des déchirures sur la rétine périphérique.
- la présence d'une uvéite phacoinduite, comme nous l'avons vu plus haut, peut provoquer une synérèse (liquéfaction du vitré), avec la formation d'un courant de vitré liquéfié susceptible de soulever les bords d'une déchirure rétinienne.

1.2 Les décollements de rétine comme complications post opératoires des chirurgies cristalliniennes

•1.2.1 Les luxations du cristallin et leur traitement chirurgical (l'ICCE)

Les luxations cristalliniennes dans le segment postérieur de l'œil conduisent à une réaction ciliaire importante et parfois même à une hyalite responsable de la formation de brides vitréennes entraînant un décollement de la rétine par traction.

Une étude récente montre qu'il existe une association significative entre la luxation du cristallin et le décollement rétinien ; selon celle-ci 11 % des décollements chez le chien feraient suite à une luxation antérieure ou postérieure du cristallin ou à une extraction chirurgicale d'un cristallin luxé antérieurement (l'extraction intra-capsulaire du cristallin ou l'ICCE). Dans ce cas de figure, le décollement de rétine apparaît secondairement au déplacement vitréen induit par le cristallin ou à la perte peropératoire de vitré.

Chez le patient humain subissant une ICCE, la prévalence des décollements rétiens secondaires est de 2 à 5% ; cette dernière est augmentée de 7 % s'il y a eu perte de vitré peropératoire. Dans ce cas une déchirure est en général présente, même si elle est rarement identifiée par ophtalmoscopie, et ce dans le quadrant temporal supérieur de la rétine le long de la base du vitré.

Cf. schéma 11 Conformation du corps vitré.

D'autres facteurs peuvent expliquer le décollement, comme par exemple le retrait de la capsule postérieure, ce qui provoque des altérations structurelles du corps vitré et une fragilisation de la base du vitré ; c'est encore le cas lors de mouvements du vitré qui provoquent une augmentation du diamètre sagittal du corps vitré ce qui implique l'exercice de tractions sur la base du vitré et un décollement rétinien consécutif.

•1.2.2 L 'extraction extra-capsulaire du cristallin (l'ECCE)

Le décollement de rétine est une complication peu fréquente de cette chirurgie mais de mauvais pronostic car responsable de cécité. Chez l'homme, la phaco-exérèse accroît le risque de décollement rétinien de 0.5 % à 2.5% et jusqu'à 7% si l'intervention se complique d'issue de vitré. L'incidence de cette complication n'est pas connue pour la chirurgie de la cataracte chez le chien, mais il est établi que 79 % des décollements qui se développent après une ECCE, ont lieu sur des cataractes hypermatures.

Les phénomènes de rétraction vitréenne, de développement de brides vitréennes rétractiles avec la plaie de kératotomie sont à l'origine du décollement de la rétine.

Conclusion : 50% des chiens avec un décollement de rétine ont une affection du cristallin et environ 23 % ont été atteints après une ECCE. Le décollement de rétine est reconnu depuis longtemps comme étant une complication à l'extraction du cristallin ; dans ce cas, il est, la plupart du temps, rhygmotogène. La cause de la déchirure est en revanche difficile à déterminer.

La dégénérescence du vitré implique des changements au sein de sa structure comme notamment la liquéfaction du corps vitré central et cortical, ce qui l'amène à se séparer de la neurorétine. Du fait des attaches importantes qui existent entre le vitré et la rétine, cette rétraction entraîne de fortes tensions sur la rétine périphérique ce qui prédispose aux déchirures rétiniennes.

Chez l'homme, ce type de décollement de rétine (suite au décollement de vitré) a souvent lieu dorsalement sur la rétine ; les décollements chez les chiens ont également souvent une localisation dorsale. Cette similitude peut nous amener à penser que le mécanisme est alors identique chez le chien. Par contre, chez l'homme, ces décollements rétiniens faisant suite à une chirurgie de la cataracte sont souvent associés à l'apparition de petites déchirures localisées le long de la base du vitré postérieur, ce qui n'est pas le cas chez les carnivores ; ceci pouvant être dû au fait qu'il est difficile pour un vétérinaire d'identifier de telles déchirures par une ouverture pupillaire souvent étroite et/ ou opaque et d'utiliser l'indentation sclérale.

2/ LES MALADIES INFECTIEUSES ET LES DECOLLEMENTS DE RETINE

Il est question ici des maladies infectieuses générales autrement dit des affections bactériennes, virales, mycosiques et parasitaires qui atteignent l'organisme et qui ont des conséquences sur la sphère oculaire. Ces dernières sont regroupées sous le terme de choriorétinites (ou rétinobulbaires).

Avant d'aborder l'étiologie des choriorétinites, il est important d'en détailler les caractéristiques ainsi que d'en développer la pathogénie qui permet d'expliquer l'apparition d'un décollement rétinien.

2.1 Les choriorétinites : définition et caractéristiques

• Définition :

Lors de processus inflammatoires, la choroïde et la rétine sont souvent affectées conjointement du fait de leurs relations anatomiques et physiologiques.

On sait en effet qu'il existe chez les carnivores un lien extrêmement étroit entre ces deux structures, la vascularisation de la rétine dépendant en partie de la vascularisation choroïdienne (du fait notamment de l'absence d'artère centrale de la rétine chez le chien). Il en

résulte que toutes les affections de la choroïde retentiront sur la rétine, les choroïdites entraînent inexorablement l'apparition de lésions de chorioretinite. Donc face à des lésions inflammatoires du fond de l'œil, il est souvent difficile de déterminer si l'atteinte tissulaire est préférentiellement choroïdienne ou rétinienne. Pour ces raisons, on utilise généralement en ophtalmologie vétérinaire une terminologie globale de chorioretinite ou rétinochoroïdite pour désigner les inflammations de la rétine et/ou de la choroïde. Néanmoins, la rétine est rarement atteinte et enflammée de façon primitive : le plus souvent, l'atteinte rétinienne est d'origine choroïdienne, et on parle plus facilement de chorioretinite.

• Caractéristiques :

Chez l'homme, les rétinochoroïdites représentent 10 % de toutes les inflammations intra-oculaires et environ la moitié des inflammations du segment postérieur. En médecine vétérinaire, une étude réalisée sur 2000 chiens a montré que 10 % d'entre eux étaient porteurs de lésions ou de séquelles inflammatoires du fond de l'œil.

Sur un plan clinique, les formes localisées s'opposent aux formes diffuses. Comme pour les uvéites antérieures, on distingue les formes granulomateuses et celles non granulomateuses. Les premières sont plutôt à foyers limités (parfois nombreux et importants) et les secondes ont tendance à être diffuses, mal délimitées. Par contre cette division reste avant tout une distinction histologique car il est souvent difficile pour le clinicien de différencier ces formes entre elles. D'un point de vue anatomo-pathologique, les rétinochoroïdites granulomateuses se caractérisent par l'existence de foyers (granulomes) constitués de polynucléaires, monocytes, macrophages et histiocytes prenant un aspect de cellules épithélioïdes, avec parfois un centre nécrotique. Les rétinochoroïdites non granulomateuses se traduisent par un œdème plus diffus et la présence d'un infiltrat constitué de lymphocytes et de plasmocytes.

2.2 Les chorioretinites : pathogénie et symptômes

Lors de l'évolution d'une chorioretinite, il faut distinguer la phase d'inflammation évolutive ou chorioretinite active de celle plus tardive appelée chorioretinite inactive.

⇒ **La phase active** :

Elle se caractérise par un œdème rétinien qui se traduit par une modification de l'aspect de la rétine qui devient plus opaque, perd sa transparence, ce qui masque en partie, surtout dans la région du tapis, les détails de structures choroïdiennes. L'œdème diminue la réflexion de la lumière sur le tapis et il est habituellement cerné par une ligne de démarcation entre le tissu oedémateux et le tissu sain.

Cet œdème peut être généralisé ou localisé, avec des lésions rondes ou ovales pouvant siéger en tout point du fond de l'œil ; elles ont un aspect terne et une couleur blanchâtre en regard du tapis alors qu'elles apparaissent grisâtres en dehors du tapis ; elles dessinent des taches à bords flous, indistincts et en discrète surélévation. Les vaisseaux rétiens qui croisent ces lésions peuvent également paraître surélevés. Chez le chat, l'œdème rétinien peut se développer le long des capillaires, donnant une image réticulée.

L'existence de l'œdème indique qu'il y a une infiltration tissulaire par des cellules inflammatoires (lymphocytes, plasmocytes, histiocytes) et des polynucléaires ou des éléments figurés (comme par exemple des larves de *Toxocara canis*). L'accumulation d'exsudats entre la couche des photorécepteurs et l'épithélium pigmentaire à partir de la choriocapillaire peut engendrer un décollement de la neurorétine.

Ainsi dans les chorioretinites exsudatives, on assiste à l'apparition d'une exsudation sous rétinienne traduisant la réaction de l'uvée postérieure à une affection générale de type inflammatoire ou infectieux. Ces exsudats peuvent être minimes ou importants et la

composition du liquide sous rétinien peut elle-même varier. Dans certains cas de chorioretinites focalisés, les sécrétions entraînent l'apparition d'un décollement localisé. Si l'exsudation est importante, de larges zones rétiniennes peuvent, en quelques jours, être ainsi décollées du feuillet pigmentaire jusqu'à l'obtention parfois d'un soulèvement rétinien exsudatif, localisé initialement au voisinage du foyer puis éventuellement généralisé avec perte de vision associée.

L'exsudation se matérialise donc sous forme de bulles sous rétiniennes prenant l'aspect de taches grisâtres ou rougeâtres, floues et surélevées par rapport au plan rétinien puis évolue en décollement séreux de la rétine.

L'exsudation rétinienne peut s'étendre au vitré postérieur qui se trouve en regard de la lésion. Lorsque le phénomène exsudatif est plus important, il peut diffuser dans le vitré et il peut même y former des opacités mobiles apparaissant comme des corps flottants cotonneux. Les modifications vasculaires avec hyperhémie sont le dernier élément de ces fonds de l'œil dits inflammatoires. Les vaisseaux voient leur calibre augmenté ; ils peuvent donc être congestionnés et entourés d'une inflammation péri-vasculaire (manchons de péri-phlébite) apparaissant sous forme d'opacités blanchâtres le long des vaisseaux ; ces dernières sont dues à l'œdème péri-vasculaire.

Lors d'inflammation intra-oculaire, il est fréquent d'observer des lésions de phlébites et des manchons péri-vasculaires avec des lymphocytes et ce même si l'inflammation a lieu à distance de la rétine. Le dommage des parois vasculaires et le phénomène exsudatif ont pour conséquences des hémorragies autour des vaisseaux à différents niveaux du fond de l'œil (hémorragies en taches ou dans l'épaisseur de la rétine).

Cf. schéma 12. Hémorragies du fond d'œil.

L'aspect ophtalmoscopique et la taille de ces hémorragies dépendent de leur localisation.

⇒ **Chorioretinite inactive :**

Elle se caractérise par la présence de lésions cicatrisées dont la découverte est souvent fortuite ou qui sont observées comme séquelles de la maladie causale.

Secondairement au décollement de la neurorétine, l'épithélium pigmentaire est souvent détruit, ce qui amène à la fusion de la choroïde et de la rétine par un tissu cicatriciel.

Les chorioretinites peuvent donc entraîner des atrophies et des lésions cicatricielles dans la rétine, souvent accompagnées de phénomènes prolifératifs de l'épithélium pigmentaire. Ces modifications donnent alors lieu à des lésions dont l'aspect varie suivant qu'elles se trouvent dans ou à l'extérieur de la zone tapétale.

- aspect des lésions dans la zone du tapis : elles paraissent rondes ou ovales, pas en surélévation, brillantes, avec un bord net et peuvent secondairement se pigmenter ; cette pigmentation dérive alors d'une hypertrophie de l'épithélium pigmentaire ou d'une migration de pigments provenant de l'épithélium pigmentaire dégénéré ou encore de la choroïde et transportés par des macrophages dans les zones profondes de la rétine.
- Aspect des lésions dans la zone sans tapis : ce sont des taches dépigmentées grisâtres avec un bord hyperpigmenté ; les vaisseaux qui les traversent sont grêles, tortueux et plus pâles.

Conclusion : Le décollement rétinien exsudatif est le plus courant des décollements en pratique vétérinaire ; il résulte de l'accumulation d'un fluide entre la neurorétine et l'épithélium pigmentaire, ce fluide ayant pour origine la vascularisation uvéale. La rétine se soulève donc uniformément ou de façon bulleuse et peut évoluer vers un décollement total de la rétine, parfois accompagné de désinsertion ou dialyse (détachement de la rétine à l'ora ciliaris).

Bien que liées à des maladies générales, toutes ces lésions peuvent ne pas être bilatérales (même si c'est rare et souvent la conséquence d'un examen pas assez minutieux), mais elles sont très rarement symétriques.

2.3 Etiologie des chorioretinites

➤ **Origines virales :**

- Le paramyxovirus de la maladie de Carré possède un tropisme pour le tissu nerveux et détermine des lésions du fond de l'œil tant pendant la période initiale de virémie que pendant la période des lésions nerveuses retardées. Typiquement, les lésions de rétinite dues à la maladie de Carré sont des lésions en foyer multiples avec un contour imparfaitement délimité dans la zone du tapis et dans la zone sans tapis. Dans la zone sans tapis, les lésions sont grisâtres et évoluent ultérieurement vers une décoloration du fond d'œil sans tapis. Les lésions sont la plupart du temps bilatérales quoique non symétriques. Il arrive que l'on constate la présence de lésions le long des vaisseaux, et une névrite optique. Après une période d'hyperhémie, c'est au contraire une diminution de la coloration de la papille qui est observée ; il peut exister une atteinte du nerf optique sur tout son trajet et par suite du chiasma optique.

- Le virus herpès canin peut déterminer chez le chiot une panuvéite grave qui associe kératite, cataracte, nécrose rétinienne et dégénérescence importante de la rétine et du nerf optique. Des formes très graves sont constatées chez les chiots qui ont une infection gravissime. La plupart d'entre eux meurent.

- La péritonite infectieuse féline peut se traduire par une rétinochoroïdite granulomateuse caractérisée par des lésions de vascularite rétinienne.

- le virus de la leucose féline ou celui de l'immunodéficience féline sont parfois à l'origine de rétinopathies (qui peuvent prendre un aspect particulier d'extension vitréenne à la *pars-plana*). Ces atteintes virales favorisent le développement de maladies infectieuses ou parasitaires opportunistes ou de lymphosarcomes.

➤ **Origine microbienne :**

- les germes pyogènes, comme *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus faecalis* peuvent être responsables de choroïdite septique avec décollement séreux de la rétine. Cela peut s'observer en complication d'états septicémiques, lors d'extension d'une infection de voisinage (cellulite orbitaire, abcès rétrobulbaire, atteinte septique du nez, sinus, amygdales, parodontite) ou d'une infection à distance (abcès, pyomètre) ou enfin en conséquence d'un traumatisme oculaire ouvert.

- la leptospirose

- l'ehrlichiose est associée à des lésions oculaires dans 10 à 15% des cas. En raison des troubles de l'hémostase, on voit essentiellement des lésions

hémorragiques telles que hyphéma, hémorragies rétinienne, hémorragies orbitaires et également une uvéite antérieure. Dans ce cas, les lésions inflammatoires sont importantes et l'on reconnaît des lésions de névrite optique, le développement de manchons périvasculaires inflammatoires et d'œdème rétinien diffus ainsi que quelques fois de véritables décollements de rétine. Les manifestations cliniques sont dues à l'inflammation des vaisseaux choroïdiens, au dysfonctionnement plaquettaire et à la thrombocytopenie secondaire et enfin à la gammopathie monoclonale. En effet cette dernière mime le syndrome d'hyperviscosité sanguine car la forte concentration en protéines provoque une augmentation de la pression oncotique dans les vaisseaux, élévation qui peut résulter en une hypervolémie qui induit dans ce cas une rétinopathie hypertensive avec tout ce que cela implique, un hyphéma etc.

- la tuberculose chez le chat peut engendrer une rétinohoréïdite parfois accompagnée d'hémorragies rétinienne, qui aboutit assez souvent à un décollement de la rétine.

➤ **Origine parasitaire :**

- les protozooses : - la babesiose,
- la toxoplasmose dont la forme oculaire se manifeste plus fréquemment chez le chat que chez le chien et pour laquelle les lésions sont essentiellement celles de rétinohoréïdite avec une participation rétinienne importante. Elles se manifestent par la présence de multiples foyers grisâtres d'infiltrats rétinienne avec un anneau oedémateux autour de ces foyers choroïdiens. Une uvéite antérieure granulomateuse peut également intervenir mais les lésions ne contiennent pas forcément le parasite. Les lésions sont donc liées à la multiplication des parasites et à la réaction immunitaire du malade.

- la leishmaniose peut se traduire par une inflammation intra-oculaire grave. Les lésions se caractérisent par un infiltrat inflammatoire contenant des histiocytes, des lymphocytes et des plasmocytes. Des parasites peuvent être identifiés dans les histiocytes.

- les mycoses systémiques comme l'histoplasmose, la cryptococcose, la blastomycose ou la coccidioidomycose. En Amérique du Nord, elles sont responsables de rétinohoréïdites ou de panuvéites granulomateuses. La cryptococcose, par exemple, provoquée par *Cryptococcus neoformans*, est une affection assez rare chez le chien et avec un tropisme cérébral et méningé. Après inhalation, le parasite passe du système respiratoire au système nerveux central. L'immunosuppression causée par une pathologie ou par la prise de corticostéroïde accélère le processus. La cryptococcose oculaire est toujours secondaire à l'atteinte générale ; l'œil est touché par voie hématogène ou par extension du cerveau par le nerf optique ; elle concerne essentiellement la rétine et le nerf optique et implique rarement le segment antérieur.

L'agent de l'histoplasmose qui s'appelle *Histoplasma capsulatum capsulatum*, est responsable d'une infection non contagieuse du système réticuloendothélial au travers du Midwest et du sud américain. La contamination se fait par l'appareil respiratoire profond ; dans les poumons, les levures sont phagocytées par les macrophages et deviennent donc des parasites intracellulaires, où il se multiplie et se dissémine à travers l'organisme via le système circulatoire. Les lésions oculaires peuvent être unilatérales ou bilatérales ; elles sont variables, non spécifiques et assez similaires à celles rencontrées dans les autres affections mycosiques à savoir celles de chorioretinites granulomateuses ou pyogranulomateuses ou celles d'une panuvéite. Ces affections peuvent aboutir à la formation d'un décollement de

rétine tout d'abord bulleux puis qui peut progresser vers un décollement exsudatif généralisé souvent accompagné d'hémorragies intra-rétiniennes.

• l'ascaridiose et les migrations larvaires de larva migrans peuvent être responsables chez le chien de lésions ophtalmoscopiques qui se caractérisent par des trajets blanchâtres sous la rétine. Ces lésions peuvent également prendre la forme d'un granulome inflammatoire rétinien qui peut se transformer en décollement.

C'est le même cas de figure avec *Toxocara canis* et les ophtalmomyases.

- **Origine iatrogène :** une réaction médicamenteuse associant des symptômes de rétinite, de glomérulonéphrite, de polymyosite et d'éruption cutanée avec fièvre a été décrite chez le doberman après administration de sulfadiazine. L'histologie des lésions se caractérise par la présence d'une vascularite, évocatrice d'une hypersensibilité de type 3.

Conclusion : A l'origine de ce fond d'œil de type inflammatoire, on reconnaît donc un assez grand nombre de maladies infectieuses provoquant rétinites ou chorioretinites et décollements rétinien exsudatifs. Néanmoins, d'autres maladies inflammatoires mais non infectieuses peuvent engendrer de la même façon ce type de décollement ; c'est le cas notamment des maladies immunitaires, des affections traumatiques et tumorales, de l'hyperviscosité sanguine, de la polycythémie, des troubles de la coagulation, de l'hypertension et de la rétinopathie diabétique. Autant de pathologies qui seront abordées par la suite et qui peuvent laisser des séquelles qui font penser à ces rétinopathies inflammatoires car la rétine répond de façon assez monomorphe à ces agressions d'origines différentes.

3/ LES MALADIES INFLAMMATOIRES NON INFECTIEUSES ET LES DECOLLEMENTS DE LA RETINE

3.1 Les troubles immunitaires

Cf. schéma 13. Les mécanismes immunitaires au sein de l'uvée.

L'uvée est un tissu qui possède une compétence immunologique. Lorsque des antigènes entrent dans le globe oculaire, alors qu'ils peuvent être produits à distance, des lymphocytes sensibilisés migrent vers ces antigènes, pénètrent dans l'uvée et se lancent dans la formation d'anticorps ou dans une réaction immunitaire à médiation cellulaire. Une seconde exposition au même antigène provoque une réponse plus rapide et plus conséquente. Une telle inflammation récurrente est visible au niveau de l'œil par la douleur, la congestion vasculaire et l'augmentation de la perméabilité des vaisseaux qu'elle engendre. En résumé, l'uvée agit comme un nœud lymphatique. Lorsque certaines zones oculaires sont inflammées, il est fréquent que l'uvée soit également touchée par l'inflammation et ce de façon secondaire ; en effet cette réaction uvéale est souvent salutaire car c'est elle qui produit les immunoglobulines et les lymphocytes activés qui permettent la résolution de l'affection primaire. Cependant, comme il a été démontré plus haut, une uvéite secondaire excessive peut être dangereuse pour l'intégrité du globe oculaire.

De la même manière, des phénomènes auto-immuns peuvent avoir lieu au sein du tissu uvéal : une infection primaire provoque la libération d'antigènes spécifiques à ce tissu normalement hors de portée des lymphocytes circulants (c'est à dire qu'ils sont intracellulaires), mais ces antigènes provoquent alors une réponse immunitaire dans l'uvée elle-même. Il existe

également des uvéites spontanées dont le mécanisme immunitaire est mal connu ; c'est le cas par exemple dans le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada du chien ou encore dans l'uvéite idiopathique qui sont détaillés dans ce qui suit. Il est donc tout un groupe de chorioretinites et de rétinites que l'on n'a pas classées pendant très longtemps et que l'on suspecte maintenant d'être dues à des réactions de type immunitaire. La plupart de ces lésions de chorioretinites non granulomateuses sont isolées. Elles peuvent toutefois être associées à des maladies que l'on rattache aux maladies auto-immunes avec des lésions de polyarthrite aseptique, de glomérulo-néphropathie, de la fièvre, de l'anémie, de la leucopénie, de la thrombocytopenie et des lésions rétinienne. Ce sont des lésions multifocales séreuses de chorioretinites. Elles peuvent parfois être beaucoup plus graves avec accumulation de liquide en quantité importante derrière la rétine et, dans certains cas, on peut même observer des décollements de rétine complets. Les anatomo-pathologistes et les cliniciens ont pensé qu'il pouvait s'agir de lésions de vasculite choroïdienne. La présomption d'une réaction immunitaire repose essentiellement sur les critères négatifs pour l'identification d'une maladie associée et sur l'excellent résultat du traitement corticostéroïde chez ces animaux. Il est possible de constater la présence d'anticorps antinucléaires à un taux élevé chez certains de ces animaux.

•3.1.1 les maladies auto-immunes et les décollements de rétine

Les thrombocytopenies auto-immunes, les **lupus érythémateux disséminés**, peuvent se traduire par des décollements rétinien, associés à des hémorragies rétinienne pré ou sous rétinienne (comme c'est le cas dans la thrombocytopenie ou le LED) ou à une réduction du calibre vasculaire notable (comme dans **l'anémie hémolytique**).

Les symptômes **d'hyperviscosité sanguine** sont liés à des macroglobulinémies, elles-mêmes consécutives à la prolifération d'une lignée cellulaire spécifique lymphocytoïde qui secrète de grandes quantités de globulines de haut poids moléculaire (myélomes à IgA, IgM) responsables de l'affection.

L'examen en ophtalmoscopie indirecte est particulièrement intéressant dans la mesure où il permet de repérer, outre la tortuosité vasculaire, l'inégalité (avec dilatation) du calibre vasculaire (veineux notamment), les zones rétinienne surélevées, oedématisées d'abord et décollées ensuite, associées de façon variable à des hémorragies.

Le syndrome uvéodermatologique de Vogt Koyanagi Harada (le syndrome VKH), bien connu chez l'Akita Inu et dans d'autres races (Malamute d'Alaska, Husky sibérien, Berger australien) se manifeste par une uvéite granulomateuse, avec décollement rétinien et hémorragies (apparition d'une cécité soudaine) lorsque la choroïde est intéressée. Cette maladie qui n'est pas très fréquente, est à l'origine du développement de lésions dépigmentées sur le fond de l'œil. Elle est probablement due à une réaction auto-immune dirigée contre la mélanine du sujet.

• 3.1.2 Les décollements rétinien répondant aux corticostéroïdes

Définition :

De l'anglais « the steroid responsive retinal detachment » ou SRRD, l'uvéite idiopathique et le décollement rétinien associé a déjà été décrit par Gwin en 1980 ; bien que l'étiologie n'ait pas été spécifiée, tous les chiens de l'étude ont recouvré la vue grâce à un traitement corticoïde per os. Depuis cette publication, le syndrome a très peu été étudié. Le SRRD devrait prendre sa place dans le diagnostic différentiel des pertes de vision unilatéral ou bilatéral d'apparition soudaine. En effet, l'uvéite idiopathique et le décollement exsudatif associé représentent un syndrome unique de perte de vision chez le chien.

Cette atteinte rétinienne se manifeste donc par une cécité évoluant en moyenne depuis quelques jours précédant la première consultation, accompagnée d'un décollement rétinien

séreux non rhéomatogène et sans maladie systémique sous jacente. Si l'examen physique d'un patient concerné ne révèle rien d'anormal et si les examens complémentaires (numération formule, biochimie complète, sérologies pertinentes etc.) sont normaux, on se doit dans ce cas de penser au SRRD.

Symptômes et caractéristiques :

Le SRRD se caractérise par : - une choroïdite plus ou moins sévère dont les symptômes peuvent être une rétine parsemée de tâches sombres (mouchetures) ou autres altérations pigmentées.

- parfois une uvéite antérieure plus ou moins grave avec son cortège classique à savoir une rougeur conjonctivale, une humeur aqueuse trouble, un iris congestionné, enflé, terne et parfois même des synéchies.
- une névrite optique avec une papille bombée, à bords flous et une congestion vasculaire associée.
- un décollement exsudatif non rhéomatogène, toujours bilatéral mais non symétrique ; ce type de décollement est souvent associé à un engorgement ou une inflammation choroïdienne avec une exsudation ou transsudation secondaire d'un fluide dans l'espace sous rétinien. Ce fluide clair et de nature séreuse est toujours ventral (par gravité).
- l'hémorragie vitréenne est une complication fréquente et importante qui ralentit la guérison mais n'empêche pas forcément le retour de la vue. On suppose que l'origine de ces hémorragies sont les vaisseaux choroïdiens et rétiniens qui se déchirent au moment du décollement. Celles ci peuvent prendre plusieurs mois pour se résorber. Le rattachement complet de la rétine est rapide et demande en moyenne une vingtaine de jours chez les chiens sans hémorragie vitréenne ; dans ce cas, la guérison est plus longue et peut prendre un à deux mois et l'hémorragie ne peut se résorber qu'en plusieurs mois.

Pathogénie :

Les races les plus atteintes sont : les Bergers allemands, les croisés de Bergers allemands et les croisés de Retriever.

Ce constat est intéressant dans le sens où cela peut impliquer que le SRRD peut être une autre manifestation d'une maladie auto-immune dans cette race. Les Bergers allemands sont réputés pour être sujets à ce genre de maladies immunitaires comme c'est le cas pour le lupus érythémateux disséminé ou les affections mycosiques ou bactériennes systémiques qui correspondent à une incapacité pour l'organisme de mettre en place une réponse immunitaire efficace.

Le SRRD est donc une entité clinique, associée à une choroïdite sévère comme l'ont montré les anatomopathologistes et correspond peut-être à une forme immunitaire de décollement rétinien.

Elle atteint les grandes races d'âge moyen sans maladie générale remarquable et sans signe de maladie auto-immune systémique.

Ces remarques épidémiologiques ne correspondent pas à la prévalence de ce syndrome sur la population canine totale mais sur la population canine fréquentant une consultation d'ophtalmologie.

Les séquelles peuvent être des foyers de dégénérescence rétinienne hyperréfectifs, multifocaux, indiquant des signes d'atrophie rétinienne. Il est très important de diagnostiquer le SRRD le plus tôt possible pour obtenir les meilleurs résultats cliniques et de le différencier d'un décollement de rétine causé par une maladie systémique (responsables d'uvéites bactériennes, virales, tumorales etc.) puisque les corticostéroïdes sont contre-indiqués dans beaucoup de ces maladies. Bien heureusement l'apparence clinique semble unique comparée aux autres cas d'uvéites observés chez les animaux et implique donc une classification à part (la réponse caractéristique à l'épanchement uvéal séreux se faisant par un décollement secondaire).

Pour étudier l'étiopathogénie de cette affection, il est intéressant de se pencher sur les syndromes similaires de décollements séreux et d'uvéites idiopathiques existants chez l'homme, à savoir :

- Le syndrome d'épanchement uvéal idiopathique qui correspond à une anomalie constitutive sclérale qui perturbe la perméabilité des protéines et entraîne une obstruction des veines vorticineuses. Il apparaît essentiellement chez l'homme d'âge moyen sous forme d'un décollement exsudatif insidieux, progressif et très souvent bilatéral. Par contre il n'y a pas ou peu de traces d'une inflammation uvéale ; les corticostéroïdes ont été utilisés mais avec des résultats très variables.
- La rétinocoroïdopathie séreuse centrale qui se manifeste par l'apparition d'un décollement rétinien séreux localisé non rhégmato-gène mais dont l'étiologie est inconnue ; le mécanisme impliquerait une anomalie de la couche choriocapillaire et de la membrane de Bruch, ce qui permettrait l'accumulation d'un liquide sous la neurorétine. Cependant, ce syndrome diffère du SRRD par le fait qu'il n'y a pas d'uvéite et que l'atteinte est uniquement focale ; de plus la guérison peut se faire chirurgicalement ou même sans traitement, en tout cas cette maladie ne répond pas à des doses immunosuppressives de corticostéroïdes.

Pour ces deux atteintes, le liquide sous rétinien a été analysé chez l'homme ; ce qui a permis de montrer que le taux protéique est trois fois plus important à celui du plasma, qu'il n'y a pas de cellule inflammatoire et que le fluide sous rétinien n'est pas compatible avec un processus exsudatif inflammatoire.

- Le syndrome de Vogt Koyanagi Harada est caractérisé par une uvéite diffuse bilatérale et est d'origine inconnue ; il correspond cependant à un trouble systémique puisqu'il débute par une méningoencéphalite avec de sévères maux de tête et une irritation méningique puis se déroule une phase oculaire et enfin une phase dermatologique avec une poliosis (cheveux gris), un vitiligo (dépigmentation cutanée) et des alopecies. Là encore une fois cela diffère du SRRD car dans celui-ci il n'y a pas d'atteinte systémique.
- Des cas d'uvéites et de décollements de rétine exsudatif qui ressemblent à ce qu'on décrit dans ce chapitre, ont été observés chez l'homme. Ces patients avaient une uvéite bilatérale avec un décollement exsudatif, sans fuite vasculaire rétinienne, une atteinte de l'uvée antérieure avec des précipités dans la chambre antérieure et sur la cornée et des analyses normales ; et comme ici, la maladie répond à de fortes concentrations de corticoïdes par voie générale.

L'uvée de l'homme et des animaux est très sensible aux atteintes immunologiques. Ces stimuli, comme nous l'avons vu, peuvent être d'origine infectieuse comme les virus (PIF), les bactéries (Streptocoques, Staphylocoques, Brucella etc.), des parasites (Toxoplasmose, Onchocercose, etc.), des tumeurs systémiques (comme les lymphosarcomes) et autre. Le plus

souvent l'étiologie des uvéites ne peut être déterminée précisément. On peut penser que beaucoup de ces cas correspondent à des phénomènes immunitaires, résultant soit de l'altération de la composition structurale de l'uvée et secondairement d'une stimulation immunitaire, soit d'un désordre primaire du système immunitaire. Les paramètres usuellement utilisés pour déceler un problème immunitaire n'ont ici rien donné et aucun autre signe de maladie auto-immune n'a été observé dans ces cas là.

Néanmoins, l'immunité des photorécepteurs (à médiation humorale ou cellulaire) peut intervenir chez le chien, dans des maladies canines comme le syndrome VKH et la SARD (Sudden acquired retinal degeneration). Les antigènes des photorécepteurs sont normalement séquestrés par la barrière hémato-gène oculaire et par l'épithélium pigmentaire. Des uvéites auto-immunes et des décollements rétinien peuvent être expérimentalement induits par une injection d'antigènes d'épithélium pigmentaire chez des animaux sensibilisés. La couche choriocapillaire de la choroïde possède des fenestrations et cette couche est la plus interne de la choroïde accolée à l'épithélium pigmentaire. Des complexes antigènes/anticorps peuvent se former et se loger dans les choriocapillaires ; et dans le cas d'une uvéite postérieure, les fenestrations peuvent fuir, entraînant des dépôts de complexes immuns et secondairement une réaction immunitaire entre choroïde et épithélium pigmentaire.

Le SRRD peut donc être une manifestation d'auto-immunité envers des antigènes oculaires normaux séquestrés, éventuellement localisés dans la choroïde. Mais il n'en reste pas moins que l'étiologie exacte du SRRD est à ce jour inconnue.

L'uvéite postérieure peut être la cause sous jacente du décollement rétinien ou moins probablement, l'uvéite postérieure (observée par les histopathologistes) peut être une conséquence du processus de décollement de rétine. Autrement dit, il est possible que le facteur déclenchant du décollement ne soit pas un processus immunitaire en lui-même mais une réaction immunitaire résultante pouvant engendrer l'état inflammatoire et causer davantage de dommages oculaires comme entre autre le décollement rétinien (donc le déroulement serait plutôt : uvéite postérieure → réaction immunitaire → inflammation → décollement rétinien).

3.2 Les processus néoplasiques

Le tractus uvéal étant doté d'une vascularisation extrêmement riche, constitue un lieu de choix pour le développement de tumeurs, le plus souvent métastatiques.

Compte tenu des turbulences circulatoires existant dans les capillaires, 85 % des cellules tumorales métastatiques sont détruites dans les cinq minutes suivant leur libération dans le sang, suite aux traumatismes mécaniques. La constitution d'agrégats leur permet parfois de résister, et l'uvée, surtout antérieure et moyenne, est le site d'implantation et de développement privilégié des tumeurs notamment métastatiques. La choroïde est envahie secondairement.

C'est le cas par exemple :

- Des **lymphosarcomes** du chat qui se manifestent par une infiltration diffuse et sont les tumeurs oculaires le plus souvent rencontrées.
- Des **mélanomes** primaires et secondaires chez le chien (bien que les mélanomes primaires se développent de façon typique dans l'uvée antérieure et moyenne et donc que l'atteinte chorioretinienne soit extrêmement rare).
- Des **lymphosarcomes intra-vasculaires disséminés**. Ce phénomène néoplasique également connu sous le terme anglophone de « malignant angioendotheliomatosis » ou « angiotropic large cell lymphoma » est reconnu pour provoquer des décollements

de la rétine.

Il s'agit d'une prolifération de lymphocytes néoplasiques qui peut se développer sur n'importe quel lit vasculaire, dans la lumière ou dans la paroi des vaisseaux, ; mais il semble exister une prédilection pour le système nerveux central chez les animaux. De façon assez caractéristique, il est impossible dans le cadre de cette pathologie de détecter des cellules tumorales dans les analyses de sang de routine. Les principaux symptômes, chez le chien comme chez le chat, sont des déficits neurologiques causés par l'obstruction des vaisseaux cérébraux par des cellules tumorales ; les vaisseaux sanguins se bouchent progressivement ce qui amène à leur infarctissement caractéristique de cette affection, avec hémorragies et thromboses. Du point de vue oculaire, on observe des hémorragies bilatérales dans la chambre antérieure, des décollements rétiens séreux unilatéraux ou bilatéraux, totaux ou multifocaux. L'espace sous rétinien renferme des hémorragies ; l'épithélium pigmentaire présente des zones d'atrophie et de nécrose.

- Des **myélomes multiples** qui correspondent à un phénomène néoplasique touchant les cellules plasmiques et couramment associés à une gammopathie monoclonale. Ils représentent 3.6 % des tumeurs primaires et secondaires de la moelle osseuse et 8 % de toutes les tumeurs hématopoïétiques. Les grandes races semblent prédisposées ainsi que les animaux âgés. Les signes cliniques découlent de l'accumulation de cellules néoplasiques dans des organes variés ou des immunoglobulines qu'elles produisent ou des deux. Ils concernent le système nerveux, le squelette ; on observe également une hépatomégalie, une splénomégalie, une polyadénomégalie et une hypertrophie rénale. Les manifestations symptomatiques secondaires à l'augmentation des protéines sériques se produisent chez 75 % des chiens atteints de myélome multiple et regroupent un syndrome d'hyperviscosité sanguine, des troubles hémorragiques, une hypersensibilité aux infections, des maladies à médiation immune et un dysfonctionnement rénal. Les signes oculaires qui sont essentiellement des hémorragies rétiennes et leurs conséquences sont souvent sous diagnostiqués étant donné que les chiens atteints de myélome multiple présentent d'autres troubles systémiques qui retiennent l'essentiel de l'attention. Néanmoins, les principales anomalies présentes sur le fond de l'œil sont des décollements rétiens séreux uni ou bilatéraux, des hémorragies intra-rétiennes multifocales, un œdème péripapillaire et rétinien et des vaisseaux rétiens hypertortueux. 35 % des chiens atteints de myélome multiple souffrent de troubles oculaires. Ces derniers apparaissent secondairement à une hyperviscosité qui conduit à une augmentation du volume vasculaire et donc une augmentation des risques d'hémorragies. Le décollement rétinien exsudatif accompagné d'hémorragies rétiennes résultent aussi de l'hyperviscosité sanguine et / ou de l'hypertension systémique. L'augmentation du volume vasculaire est dû à l'augmentation de la pression colloïdale dans les vaisseaux sanguins, responsable de déplacement de fluides dans l'espace vasculaire.

La pathologie tumorale du fond d'œil peut être aussi une pathologie de voisinage (ostéosarcomes orbitaires). Les métastases d'hémangiosarcomes, d'adénocarcinomes mammaires, de tumeurs de la cavité buccale ont également été décrites. Les tumeurs primitives du tissu nerveux (*medullo epithelioma*, rétinoblastome, pour le neuro-épithélium, gangliome pour les cellules ganglionnaires et gliales) sont extrêmement rares. La pathogénie repose sur le fait qu'il peut ainsi apparaître un décollement d'origine mécanique, la tumeur poussant l'épithélium pigmentaire et la rétine en avant, l'espace sous

rétinien étant alors occupé par un transsudat ou une hémorragie. Il en résulte parfois un décollement important au volume de la tumeur.

L'examen clinique montre, pour toute cette pathologie tumorale, soit une exophtalmie, soit un œil rouge, avec des symptômes d'uvéite antérieure et moyenne, soit les deux, et l'examen du fond de l'œil, souvent difficile, voire impossible dans certains cas, passe tout à fait au second plan.

3.3 Les traumatismes oculaires

Les traumatismes oculaires sont la principale cause de décollement de rétine chez l'homme ; ils se traduisent par des décollements de type rhéomatogène c'est à dire par l'apparition de déchirures de la rétine ou par la rupture de kystes rétiniens avec effraction du vitré sous le feuillet interne de la rétine.

Ces rétines traumatisées re présentent 20 % des décollements rhéomatogènes en ophtalmologie humaine et résultent soit d'un traumatisme indirect associé à une fragilité rétinienne sous jacente soit d'une contusion du globe, hypothèse la plus fréquente.

Chez les carnivores, les traumatismes sont le plus souvent provoqués par des corps étrangers de forte énergie cinétique (plomb de chasse), ils résultent dans la formation de lésions inflammatoires (choriorétinite), hémorragiques, de décollements rétiniens par brides de traction fibreuses vitréennes et de déchirures rétiniennes. Il peut également se réaliser sous forme de contusion du globe qui engendre une sclérite focale elle-même responsable d'une choroïdite locale puis d'un oedème qui peut évoluer en décollement rétinien exsudatif focal. Chez le chat, des sarcomes post-traumatiques ont été décrits : ils sont la conséquence à long terme du traumatisme (plusieurs années) et sont pour l'essentiel soit des fibrosarcomes, soit des ostéosarcomes, dont le point de départ est bien le globe oculaire. La perte de la fonction visuelle est autant liée à l'atteinte rétinienne secondaire qu'à l'envahissement du système nerveux central. Dans certains cas, les seules modifications observées avant que le sarcome ne soit évident sont celles liées à la présence d'une choroïdite chronique.

4/ LES MALADIES OCULAIRES CONGÉNITALES OU HÉRÉDITAIRES

4.1 L'anomalie de l'œil du Colley (A.O.C)

Il s'agit d'une anomalie héréditaire, transmise sur le mode autosomal récessif, caractérisée par un défaut de développement des structures mésodermiques, vasculaires et fibreuses des parties postérieures du globe oculaire. Décrite pour la première fois chez le Colley par Magrane (58), cette affection sévit également chez le Berger Shetland et chez le Border collie où elle est plus rare. Elle peut se rencontrer occasionnellement dans d'autres races. Elle est fréquente chez le Colley français comme elle l'est dans d'autres pays où une étude chiffrée a été entreprise (50 à 90 % des colleys aux Etats –Unis, 64 % en Grande-Bretagne). Pour la France, les résultats sont fragmentaires mais on peut penser que la fréquence est supérieure à 30 % de la population car toutes les enquêtes françaises connues indiquent au moins 30% (club du Colley), quelquefois 50 et même 60 % des sujets atteints par cette affection. Elle est non liée au sexe ou à la couleur de la robe de l'animal comme cela a pu être dit autrefois. Elle résulte fondamentalement de deux anomalies associées ou isolées : une dysplasie choroïdienne et un colobome de la papille. Les symptômes sont d'une grande diversité (on parle de pléomorphisme) ; selon Bedford (9), la lésion pathognomonique est l'hypoplasie choroïdienne toujours présente, et l'expérience montre en effet que c'est le signe à rechercher, de préférence très précocement.

Celle-ci se présente comme une zone claire, adjacente à la papille ou située légèrement au-dessus de la jonction entre la région du tapis et la région sans tapis, toujours temporale, dans laquelle les vaisseaux choroïdiens sont anormaux (anomalies de direction, de calibre, nombre réduit). Cette hypoplasie est bilatérale, mais la symétrie des lésions est très variable. Le diagnostic de certitude ophtalmoscopique est seulement réalisable chez le jeune (avant 8 semaines), car les lésions chez l'adulte peuvent être discrètes et/ou recouvertes par l'épithélium pigmentaire rétinien pigmenté. Les individus dont l'anomalie est masquée ont été qualifiés par les Anglais de chiens « go-normal ». Ces derniers, quoique apparemment sains, sont atteints d'A.O.C.

Le colobome postérieur résulte d'une ectasie de la sclère : il peut être soit papillaire typique à 6 heures ou atypique (pas à 6 heures ou juxta-papillaire). Ophtalmoscopiquement, il apparaît comme une zone plus foncée par rapport à la papille, dont la profondeur variable peut exiger une mise au point allant jusqu'à -30 dioptries pour l'examen.

Lorsque le colobome est présent alors que l'hypoplasie ne l'est pas, il peut s'agir soit d'un chien adulte dont la lésion hypoplasique est masquée par la pigmentation rétinienne, soit d'un défaut isolé d'embryogénèse qui ne permet pas de conclure à l'A.O.C.

Cette affection peut se compliquer d'hémorragies intra-oculaires et de décollements rétiens. Ceux-ci peuvent être partiels ou complets, le plus souvent unilatéraux et observés précocement c'est à dire avant l'âge d'un an. Cette complication est estimée à 10 % des cas observés. Ils ont le plus souvent lieu en zone juxta-papillaire, avec parfois des hémorragies (sous rétiennes, intra ou pré-rétiennes) de préférence chez les chiens présentant un colobome. En effet, les chiots qui souffrent d'un décollement de rétine complet, dès leur plus jeune âge, ont en général un important colobome qui prédispose l'œil ; autrement dit les chiots qui naissent avec un colobome ou même avec une simple dépression papillaire ont de grandes chances de développer un décollement rétinien séreux adjacent au colobome et ce très tôt dans leur existence ou même plusieurs années après. Il faut enfin noter qu'il n'existe pas de relation entre la profondeur du colobome et le risque de développer un décollement rétinien associé.

Les symptômes fonctionnels et locaux dépendent du stade de l'A.O.C. Le mode de transmission explique en effet, que plusieurs phénotypes soient possibles pour un seul génotype. Il est possible de distinguer quatre stades selon la classification de Roberts (69) :

- **Stade 1** : il se caractérise par la lésion de base à savoir la dysplasie choriorétinienne pour laquelle plusieurs signes ophtalmoscopiques s'associent (tapis peu ou pas développé, hypopigmentation tissulaire, aspect anormal des vaisseaux choroïdiens).
- **Stade 2** : aux anomalies du stade 1, s'ajoute un colobome du nerf optique ou de la région juxta-papillaire.
- **Stade 3** : il s'agit du stade 2 accompagné d'un décollement de rétine qui peut être partiel (il est alors bulleux péri-papillaire) ou total (souvent rhégmato-gène), qui apparaît précocement (dès l'âge de 3 semaines et avant l'âge de 3 ans) et qui est le plus souvent unilatéral.
- **Stade 4** : c'est un stade 3 compliqué d'hémorragies vitréennes. Les saignements proviennent de complications des déchirures rétiennes ou de la formation de néovaisseaux (donc fragiles) pré-rétiens. Un hyphéma est parfois rencontré et empêche la visualisation du segment postérieur.

Plusieurs processus pathogéniques ont été envisagés pour expliquer l'existence de ce décollement séreux de la rétine.

Le premier laisse à penser que le liquide sous rétinien proviendrait du vitré. En effet, une étude expérimentale menée en 1979 a montré chez trois Colleys atteints d'un colobome et d'un décollement rétinien séreux que le vitré, le colobome et l'espace sous-rétinien semblent communiquer directement. Le principe consistait d'abord à injecter de l'encre de chine dans la vitré et à étudier les coupes histologiques. Ces observations ont permis de mettre en évidence des particules d'encre dans le colobome et le liquide sous-rétinien. Ensuite en injectant de l'encre de chine et de la fluorescéine dans l'espace sous arachnoïde, il a été prouvé que cet espace ne communique pas avec l'espace sous-rétinien. Enfin, ils ont pratiqué la même expérience avec du metrizamide pour ensuite procéder à des échographies oculaires ; ces dernières n'ayant rien révélé d'anormal, les auteurs en concluent que comme chez certains humains, il existe un trou dans la fine membrane translucide qui recouvre le colobome, ce qui doit permettre au vitré d'accéder à l'espace sous-rétinien.

Dans cette étude, le liquide céphalorachidien a également été suggéré comme étant à l'origine de ce décollement de rétine.

Une autre étude de 1984, sur un macaque souffrant du même type de lésions (colobome et décollement séreux maculaire), a consisté à injecter de la fluorescéine par voies intraveineuse, intrathécale et rétrobulbaire. La fluorescéine n'a pas été retrouvée dans le liquide sous rétinien dans les deux premiers cas ; mais après l'injection rétrobulbaire, le colorant a diffusé des marges du colobome vers l'aire maculaire. Une autre observation est que le tissu glial qui entoure le nerf optique et qui le sépare de la rétine (membrane intermédiaire de Kuhnt) est souvent rompu dans les cas de colobome papillaire ; ceci pourrait expliquer que, dans ce cas, le liquide responsable du soulèvement rétinien, diffuse de l'espace rétrobulbaire vers le sous-rétinien.

En fait, l'examen histologique d'yeux humains et animaux nous amène à penser que toutes les théories sur la source de ce liquide sous-rétinien coexistent. En effet, du tissu rétinien désorganisé faisant souvent hernie dans la zone du colobome, le liquide vitréen peut facilement s'infiltrer au travers de ce tissu poreux vers l'espace sous-rétinien.

L'architecture du nerf optique, de la lame criblée et du tissu glial est souvent remise en question lors de colobome important, il semble donc logique que le liquide céphalorachidien et le liquide rétrobulbaire puissent facilement diffuser dans l'espace sous-rétinien.

Des plis rétiens, comme dans d'autres races peuvent être observés de façon indépendante de l'A.O.C ; bien que les jeunes affectés en présentent plus volontiers que les chiots sains. Ils sont relativement fréquents chez le Colley en raison de la sélection sur des yeux petits. De la même façon la tortuosité des vaisseaux, rencontrée dans cette race également sur des sujets indemnes d'A.O.C, ne peut pas être considérée comme une manifestation de l'affection.

Les chiens atteints de lésions minimales (dysplasie choroïdienne très localisée) n'ont aucun trouble visuel, ceux présentant des colobomes importants sont prédisposés aux décollements rétiens (voire même aux hémorragies), et le pronostic visuel est mauvais. Il est possible de se faire une opinion très rapidement dans la vie du chien, les décollements et les hémorragies étant observés sur des animaux de quelques mois.

4.2 Les dysplasies de la rétine

La dysplasie est une anomalie de développement d'un tissu survenant avant la naissance.

L'embryogénèse montre que la rétine des carnivores n'est totalement mature qu'après la naissance (à 6 semaines chez le chien et à 5 mois chez le chat). Des lésions peuvent ainsi s'installer durant la vie intra-utérine ou en période néo-natale. C'est le cas pour la dysplasie rétinienne qui correspond à une différenciation anormale de la couche interne de la vésicule optique associée éventuellement à des proliférations de certaines couches et qui doit être distinguée de la dysplasie des photorécepteurs.

Cette affection est caractérisée par la formation de plis ou de rosettes dans ses formes mineures, et par des décollements de rétine dans ses formes graves. Les modifications de la rétine observées sont irréversibles ; cependant parfois des plis peuvent s'effacer chez certains sujets, avec la croissance.

Elle peut survenir seule ou associée à d'autres anomalies oculaires ou affectant d'autres organes.

L'étiologie est multiple :

- **causes génétiques** : elles sont les plus importantes dans l'espèce canine et expliquent la prédisposition de certaines races (cockers spaniel et américain, beagle, labrador, rottweiler, terrier du yorkshire, springer spaniel, bedlington terrier, doberman, berger australien, berger allemand, akita, bobtail).

Dans sa forme isolée, il est connu chez certaines races, admis dans d'autres que l'anomalie est transmise sur le mode autosomal récessif ou suspectée transmise comme telle. Dans de nombreuses races, le déterminisme héréditaire n'est pas connu.

Cf. tableau 4. Dysplasie héréditaire de la rétine chez le chien.

- **causes infectieuses** : il y a vingt ans chez le chiot, l'herpès virus canin a été décrit comme une cause de dysplasie rétinienne (perturbation de la différenciation de neuroblastes en photorécepteurs). Le parvovirus et l'adénovirus canin, le virus de la péritonite infectieuse féline, celui de la panleucopénie féline et le virus leucémogène félin, seraient aussi pathogènes chez le fœtus et le nouveau-né.

- **causes physiques** : l'irradiation est décrite comme étant une cause de dysplasie rétinienne mais à des doses bien supérieures à celles utilisées pour la radiologie conventionnelle.

L'atteinte est alors d'autant plus centrale que le fœtus est irradié plus tôt.

Les traumatismes ainsi que l'hypoxie fœtale peuvent être à l'origine de cette affection.

- **causes médicamenteuses** : certains médicaments, dont les effets sont connus en expérimentation animale, peuvent produire les mêmes effets ; c'est le cas pour l'actinomycine D, méthyloxyméthanol, le chlorambucil et les antiherpétiques oraux. Cette cause n'a en fait que peu de répercussions dans la pratique quotidienne puisque les médicaments incriminés ne sont pratiquement pas utilisés chez nos carnivores domestiques.

Le processus pathogène conduisant à la dysplasie rétinienne se produit durant le développement intra-utérin ou néo-natal de la rétine ; les rétines du chien ou du chat sont immatures à la naissance, ce qui explique que les lésions peuvent s'installer juste après la naissance. Différentes explications ont été proposées :

- oblitération défectueuse de la vésicule optique.
- dysharmonie de croissance entre la sclère, la choroïde et les différentes couches de la rétine.
- croissance excessive ponctuelle des couches externes de la rétine.
- croissance exagérée des tissus oculaires d'origine mésodermique.
- anomalies de développement vitréo-rétiniennes.

Les symptômes :

Le diagnostic de cette malformation rétinienne est effectué à l'ophtalmoscope indirect, il peut alors être observé des plis, des stries vermiformes et des rosettes. L'affection peut être isolée ; elle est d'autant moins grave que l'atteinte est limitée en surface.

Les rosettes correspondent à une ou plusieurs couches de cellules rétiniennes plus ou moins différenciées qui entourent une lumière centrale. Elles donnent des images arrondies, grisâtres et hyperréfléchissantes.

Les plis correspondent à des surélévations localisées de la rétine qui apparaissent sous forme d'images linéaires, vermiformes, grisâtres et hyporéfléchissantes bien visibles dans la zone du tapis.

Dans les deux cas, des foyers hyperréfléchissants, correspondant à des zones de rétine dégénérée, ainsi que des migrations pigmentaires sont susceptibles d'accompagner ces anomalies de différenciation. Le reste de la rétine est en général normal (vaisseaux, papille) ; l'affection est classiquement non évolutive. Lorsqu'elles sont isolées ces lésions n'ont habituellement que de faibles répercussions sur la vision.

Il est important de noter que les chiots peuvent présenter, avec une fréquence variable dans différentes races (qui est importante chez le colley par exemple), des plis rétiniens qui disparaissent à l'âge de quelques mois, et sont certainement la conséquence d'une différence de croissance entre les structures internes et externes de la cupule optique.

Les formes graves de dysplasie rétinienne correspondent aux décollements de rétine qui sont partiels ou complets. Le décollement peut aller du simple manchon périvasculaire au véritable décollement bulleux (lésions souvent non évolutives) ou jusqu'au décollement rétinien complet avec déchirures, se traduisant par une mydriase et une blancheur de la pupille; les conséquences sur la vision sont alors plus marquées. Des hémorragies pré-rétiniennes sont susceptibles de se développer de façon concomitante.

Dans les deux formes, des lésions oculaires associées peuvent être observées: une cataracte, une persistance du vitré primitif, une microphthalmie, des hémorragies vitréennes, un nystagmus (associé aux cas les plus graves avec décollement rétinien et/ou microphthalmie, il est présent dans 33% des cas dysplasie rétinienne avec décollement chez le labrador) ou des anomalies de développement multiples.

Il est également possible de rencontrer des lésions associées non oculaires. En effet, il s'agit des dysplasies ostéo-articulaires chez le labrador. Décrites par Carrig, en 1977, associées à la dysplasie rétinienne, elles seraient d'origine autosomale récessive simple pour ce qui concerne le système ostéo-articulaire, et dominante incomplète pour ce qui concerne la rétine : les hétérozygotes ont un squelette normal et des atteintes rétiniennes discrètes, alors que les homozygotes ont des lésions ostéo-articulaires importantes (croissance retardée du radius/ulna, non-union du processus anconé, désunion de l'apophyse coronoïde ulnaire, dysplasie épiphysaires multiples, etc.) et des lésions oculaires allant des lésions rétiniennes discrètes au décollement rétinien rhexmatogène associé à une dysplasie de la rétine, persistance de reliquats vasculaires hyaloïdes, cataracte.

La pathogénie de cette affection reste à préciser mais il semblerait que le nanisme puisse être attribué à une mort cellulaire prématurée des chondrocytes avant l'hypertrophie de l'ossification endochondrale.

Des anomalies semblables ont été signalées chez le berger allemand, le samoyède et le dogue allemand.

4.3 Autres anomalies congénitales

La rétinopathie du berger picard est une maladie, reconnue pour la première fois en 1987, qui apparaît cliniquement de façon très précoce. Elle atteint d'après les premières estimations, 30

% de la population française. Il s'agit d'une rétinopathie bilatérale pas forcément symétrique, se traduisant par des modifications localisées de la rétine en ophtalmoscopie. L'expression clinique est variable. Les chiens ne sont pas aveugles mais leur vision est défectueuse et expliquerait assez souvent une irritabilité ou une peur de la part de ces animaux. L'affection semble non progressive et n'aboutit pas à la cécité. Le fond d'œil seul, est modifié. Il est possible d'observer : des tâches hyperréfléchissantes de couleur différente du reste de la zone du tapis, des décollements de rétine bulleux avec soulèvement de la rétine, une dysplasie de la rétine (entité alors différente).

Les quelques examens histologiques effectués chez de très jeunes animaux indiqueraient une vacuolisation des cellules bipolaires et des cellules ganglionnaires. Le mode de transmission supposé serait autosomal dominant, mais ceci demande confirmation.

En plus de la dysplasie rétinienne et des plis labiles du jeune, il existe une autre anomalie morphogénétique qui est le décollement congénital de la rétine ; il résulterait de vitesses de croissance inégales des deux feuillets de la cupule optique ce qui expliquerait que les deux feuillets ne soient pas en contact. Il est souvent associé à d'autres anomalies ; en effet il est souvent observé sur les yeux microphthalmes, mais il peut également être accompagné de persistance de membrane pupillaire, de colobome, de microphakie, d'ectopie lenticulaire, de cataracte ou même carrément d'aphakie.

Ces associations de malformations s'expliquent par les phénomènes d'induction qui se déroulent pendant l'organogénèse. Par exemple c'est le cristallin qui rétroagit sur la vésicule optique en induisant la différenciation de son feuillet interne en rétine sensorielle.

L'environnement tissulaire semble fondamental dans la différenciation des deux feuillets.

Une autre observation faite par Peiffer et Robert permet d'expliquer l'association aphakie/décollement rétinien d'une autre manière : l'aphakie peut d'abord résulter d'une incapacité pour la placode de se former et donc de former la vésicule cristallinienne ; le décollement rétinien est alors acquis, c'est à dire secondaire à l'instabilité vitrénne (à cause de l'absence de cristallin).

Enfin parmi les troubles tardifs de l'organogénèse pouvant provoquer un décollement rétinien, il ne faut pas oublier de citer la fibrose rétro-lentale avec plissement de la rétine.

5/ LES MALADIES VASCULAIRES ET LES DECOLLEMENTS DE RETINE

Ces maladies métaboliques vasculaires tiennent soit à une modification du contenu des vaisseaux que nous trouvons dans l'hyperglobulinémie, la polycythémie ou la coagulation intra-vasculaire disséminée. Elles peuvent être dues à la modification des vaisseaux rencontrée dans le diabète et l'hypertension artérielle. Parmi toutes ces causes, l'hypertension artérielle est d'ailleurs la plus fréquente. Toutes les affections qui suivent se traduisent toutes par un certain degré de dilatation vasculaire et d'hémorragies périvasculaires de différentes tailles et formes. Le décollement de rétine est très fréquemment une complication de ces maladies vasculaires évoluées.

Une étude analytique précise les caractères spécifiques de ces affections.

5.1 L'hypertension artérielle et ses lésions oculaires

• 5.1.1 définition

La pression artérielle est la force latérale qu'exerce le sang sur chaque unité de surface de la paroi vasculaire artérielle. L'hypertension artérielle (HTA) se définit comme une augmentation chronique systolique et/ ou diastolique de la pression artérielle systémique. La

ligne de démarcation entre pression artérielle normale et hypertension est variable selon les auteurs, dépendant de plusieurs paramètres dont l'âge, le lieu de mesure, le degré d'excitation de l'animal et essentiellement les techniques de mesure employées (oscillométrie ou Doppler).

L'élévation de la pression artérielle peut résulter d'une augmentation du débit cardiaque et / ou d'une élévation de la résistance périphérique totale. L'élévation du débit cardiaque peut être due à une augmentation de la fréquence cardiaque, de l'inotropisme ou de la volémie. L'augmentation de la résistance périphérique totale est liée le plus souvent à une vasoconstriction artérielle, parfois à une modification structurale des vaisseaux ou un état d'hyperviscosité. Deux formes d'hypertension artérielle sont décrites : l'hypertension artérielle primitive dite aussi essentielle, fréquente chez l'homme mais dont les causes précises sont encore mal déterminées et l'hypertension artérielle secondaire dont les origines, cette fois-ci connues, sont diverses.

On considère qu'il y a hypertension lorsque les pressions systoliques sont supérieures à 180 mm de mercure et diastoliques supérieures à 95 mm de mercure.

• 5.1.2 épidémiologie

L'HTA touche 10 à 15 % de la population humaine des pays industrialisés, constituant un facteur de risque important et bien prouvé de mortalité cardio-vasculaire, cérébrale et rénale. L'intérêt chez l'homme de mesurer systématiquement la pression artérielle est démontré depuis longtemps, la morbidité cardio-vasculaire étant directement proportionnelle à l'élévation des valeurs tensionnelles, ce indépendamment des autres facteurs (tabagisme, diabète, hypercholestérolémie).

L'HTA chez les carnivores domestiques a été pendant longtemps ignorée et reste encore sous-estimée ; pourtant la prévalence de l'HTA est loin d'être négligeable, allant de 1 à 2 % lorsque les seuls critères cliniques d'HTA sont pris en compte, jusqu'à 10 % dans une étude ayant porté sur 102 chiens cliniquement normaux. De même, une étude a démontré que 50 % des chats insuffisants rénaux et 75 % des chats hyperthyroïdiens sont hypertendus. Réaliser un diagnostic précoce d'HTA par mesure systématique de la pression artérielle, pourrait permettre de découvrir une affection systémique à expression infra-clinique (rénale ou endocrinienne par exemple), ces affections s'exprimant parfois majoritairement par des symptômes d'HTA.

• 5.1.3 étiologie

L'hypertension peut être primitive (essentielle) ou bien secondaire à un certain nombre d'affections qui ont des manifestations propres : c'est le cas des affections **rénales** (sténose artérielle, glomérulonéphrite, pyélonéphrite, reins polykystiques), **surrénales** (hyperadrénocorticisme, phéochromocytome, hyperaldostéronisme primitif), **thyroïdiennes** (insuffisance thyroïdienne), des **tumeurs du système nerveux central**, et des **coarctations de l'aorte**.

Associée également à des myocardiopathies toxiques (urémique), métaboliques (calcifications myocardiques, métastatiques liées à l'hyperthyroïdie), l'HTA est présent dans plus de 60 % des cas chez les chiens atteints d'insuffisance rénale chronique (IRC), le plus souvent à la suite de lésions glomérulaires. Chez le chat, l'IRC dans beaucoup de cas et certaines affections endocriniennes à retentissement cardiaque (hyperthyroïdie) sont impliquées dans le développement de l'HTA.

- **L'HTA essentielle** représente la forme la plus fréquente chez l'homme (95 %). En médecine vétérinaire, l'HTA essentielle est plus rare, constituant seulement 1% de l'ensemble des cas répertoriés d'HTA. L'HTA est une entité complexe, d'origine probablement multifactorielle. Plusieurs théories ont été proposées pour en expliquer

l'origine chez l'homme : origine cardiogénique (augmentation primitive du débit cardiaque), origine neurogénique (hyperactivité des centres presseurs), origine rénale (défaut d'excrétion sodée), déficit en facteurs hypotenseurs (facteur atrial natriurétique, kallibréine, prostacycline) ; un état d'hyperinsulinisme est même évoqué, l'insuline ayant des propriétés hypertensives par stimulation du système sympathique, par augmentation de la sensibilité de la paroi artérielle aux substances vasopressives, et par modification structurale de la paroi artérielle. L'obésité, l'hypercholestérolémie, le tabagisme, la consommation excessive de sel constituent des facteurs favorisants de l'HTA. Enfin la découverte de plusieurs gènes impliqués dans la régulation de la pression artérielle laisse penser que l'HTA essentielle aurait un déterminisme plurigénique, 30 % de la variation de la pression artérielle étant déterminés par des facteurs génétiques. Des formes rares d'HTA génétiquement transmissibles, à déterminisme monogénique, sont aussi bien décrites chez l'homme. Chez le chien, des cas d'HTA familiale ont aussi été répertoriés.

- **L'HTA secondaire** : l'insuffisance rénale constituée avec les dysendocrinies (thyroïdienne chez le chat et corticosurrénalienne chez le chien) la plus grande cause d'HTA chez les carnivores.

Les néphropathies : chez le chien, 60 % des affections tubulo-interstitielles et 80 % des atteintes artério-glomérulaires sont à l'origine d'une HTA. Cinquante à 60 % des chats insuffisants rénaux sont hypertendus.

Interviennent à un moindre degré l'hyperparathyroïdie secondaire et l'anémie (à l'origine d'une augmentation du débit cardiaque). Une fois l'HTA développée, cette dernière va accélérer l'évolution des lésions rénales primitives en entraînant des lésions de glomérulosclérose.

L'hypercorticisme, chez l'homme, se complique d'HTA dans 84 % des cas. Chez le chien, l'incidence est loin d'être négligeable, allant de 59 % à 82 %. L'HTA est secondaire aux propriétés particulières des glucocorticoïdes (augmentation de la production hépatique d'angiotensinogène → activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (RAA) ; augmentation de la synthèse des catécholamines ; exacerbation de l'effet minéralocorticoïde du cortisol → réabsorption sodée accrue au niveau du tubule rénal proximal, etc.)

L'hyperthyroïdie : lors d'hyperthyroïdie, l'incidence de l'HTA est de 50 %. Chez le chat, le pourcentage est variable selon les auteurs pouvant aller jusqu'à 87 %. Les hormones thyroïdiennes possèdent des effets inotropes positifs et chronotropes directs, elles augmentent aussi le nombre et la sensibilité des récepteurs β aux catécholamines d'où augmentation du débit cardiaque en raison de la tachycardie et de l'élévation de l'inotropisme ; enfin la stimulation des récepteurs β juxta-glomérulaires entraîne la synthèse de rénine et donc l'activation du système RAA.

L'hypothyroïdie : 50 % des individus hypothyroïdiens chez l'homme sont hypertendus. Les mécanismes impliqués sont liés à la diminution de la compliance vasculaire, elle-même due aux lésions de myxoedème et d'athérosclérose accompagnant cette dysendocrinie. L'incidence de l'HTA lors d'hypothyroïdie n'est pas connue avec précision chez les carnivores, bien que plusieurs cas aient déjà été rapportés dans la littérature.

Le phéochromocytome est une tumeur médullosurrénalienne sécrétant des catécholamines, noradrénaline, adrénaline et dopamine, substances exerçant leurs effets vasoconstricteurs, tachycardisants et hyperkinétiques sur le ventricule gauche. Une HTA se développe chez 98 % des humains atteints ; chez le chien, l'incidence d'HTA lors de phéochromocytome serait de 50 %.

L'acromégalie est généralement liée chez le chien à une augmentation du taux circulant de progestagènes et chez le chat à un adénome hypophysaire sécrétant. Cette dysendocrinie est associée à une HTA dans 23 à 40 % des cas chez l'homme ; l'incidence précise de l'HTA chez les carnivores n'est pas déterminée.

L'hyperparathyroïdie, chez l'homme, se complique dans 33 à 70 % des cas d'HTA ; l'incidence chez les carnivores n'est pas connue. Elle résulterait de l'hypercalcémie et de son effet sur la fibre musculaire lisse vasculaire.

Le diabète sucré (de type 1 ou 2) peut être compliqué d'HTA chez l'homme dans 40 à 80 % des cas ; là encore, l'incidence en médecine vétérinaire n'est pas connue. L'HTA résulterait à la fois de l'installation de lésions rénales et de modifications de la paroi artérielle avec baisse de la compliance.

L'hyperaldostéronisme : une tumeur ou une hyperplasie de la zone glomérulée de la corticosurrénale peut s'accompagner d'une élévation des minéralocorticoïdes, dont l'aldostérone, à l'origine d'une réabsorption accrue d'eau et de sodium et d'une hypokaliémie.

Les cardiopathies : une hypertension peut résulter d'une hypertrophie ventriculaire gauche primaire et ce en augmentant la post-charge cardiaque. Mais il est important de noter que d'autres processus pathologiques comme l'hyperthyroïdie peuvent engendrer des changements cardiovasculaires (par augmentation de la stimulation adrénergique et de la contractilité du cœur). Chez 54% des chats hypertendus, il est possible de mettre en évidence un souffle cardiaque et/ou un bruit de galop et dans 85% des cas on note une cardiomégalie.

L'HTA iatrogène : une augmentation des taux circulants en oestrogènes peut entraîner une HTA par stimulation de la synthèse hépatique d'angiotensinogène et donc du système RAA. Mêmes effets des glucocorticoïdes et des anti-inflammatoires non stéroïdiens qui inhibent la synthèse des prostaglandines rénales et vasculaires.

Le régime hypersodé peut favoriser comme chez l'homme l'installation d'une HTA. Un cas a été décrit dans la littérature chez un chat.

Rechercher la cause de l'hypertension impose donc d'explorer le fonctionnement rénal, surrénalien et thyroïdien. Systématiquement, il faut demander créatinine, aldostérone, cortisol, T4, natrémie et kaliémie, cholestérol et rénine à titre d'orientation.

Alors que chez l'homme l'hypertension est le plus souvent primaire, chez les carnivores, au contraire, elle fait le plus souvent suite à une maladie systémique même s'il n'est pas toujours évident d'identifier cette dernière.

- 5.1.4 les symptômes

Cf. tableau 5. Principaux symptômes d'hypertension artérielle.

La symptomatologie est plutôt frustrante (malaise, manque d'entrain), et mis à part des troubles oculaires, les signes cliniques ne sont pas bien définis.

Les conséquences physiopathologiques dépendent du degré et de la durée de l'HTA. Ainsi, de façon générique, une HTA soutenue entraîne des lésions des petites artères et des artéioles avec vasoconstriction réactionnelle puis hypertrophie et hyperplasie de la media, augmentation du contenu en collagène, perte de la lame élastique interne et enfin nécrose et rupture pariétale avec hémorragies secondaires. Les principaux organes atteints sont le cerveau, l'œil (la rétine principalement) et le rein.

Les signes cliniques associés sont variés et incluent : cécité brutale ou progressive, épistaxis, souffle cardiaque, changement de couleur de l'iris, perte de poids, décubitus, signes nerveux et insuffisance rénale.

- 5.1.5 lésions oculaires

Dans le cas présent, insister sur les lésions oculaires est justifié pour deux raisons.

L'hypertension est souvent à l'origine d'hémorragies du fond de l'œil et de décollement de rétine. Mais de plus, la découverte d'une hypertension vasculaire résulte souvent d'une consultation dont le motif est la baisse de vision ou la cécité.

Les conséquences oculaires de l'hypertension artérielle sont connues chez l'homme, le chien et le chat et elles constituent les répercussions cliniques les plus faciles à identifier lors de ce trouble. Les modifications du fond de l'œil, regroupées sous le terme de rétinopathie hypertensive, sont représentées par des lésions variables qui peuvent être :

- Altération de la vascularisation : un aspect plus tortueux que normalement des artérioles rétinienne, dilatation des vaisseaux rétinien.
- des hémorragies rétinienne périvasculaires.
- Des tâches blanches sur la rétine qui sont l'expression des zones ischémiques.
- un œdème de la papille, lors d'hypertension importante, dont la pathogénie est mal connue mais qui semble consécutif à un gonflement intracellulaire des fibres nerveuses ou à une augmentation de la pression intracrânienne.
- Un décollement de rétine partiel ou total, accompagné ou non d'hémorragies rétinienne voire d'hémorragies vitréennes, et pouvant conduire à la cécité si un traitement précoce n'est pas instauré. Dans ce cas, le liquide sous-rétinien est généralement de nature séreuse.

Chez le chien comme chez le chat, la sinuosité des artérioles rétinienne est un symptôme précoce mais qui n'est pas toujours présent. Il résulterait de dilatations segmentaires des artérioles secondairement à une nécrose des muscles lisses de la paroi. Les hémorragies rétinienne et le décollement de rétine semblent représenter les lésions les plus fréquemment observées.

On classe les hémorragies en quatre stades :

- Stade 1 : trop discret, il n'est pas décrit chez le chien.
- Stade 2 : artérioles rétrécies et veines de diamètre irrégulier car écrasées au croisement artério-veineux.
- Stade 3 : hémorragie et exsudat (décollement de rétine) + stade 2.
- Stade 4 : œdème papillaire + stade 3.

Les hémorragies ont un aspect particulier en rapport avec leur localisation dans ou sur la rétine.

Toute hémorragie pré-, intra- ou sous-rétinienne doit faire penser à l'hypertension vasculaire et doit inciter à demander des examens complémentaires. Il n'est pas possible d'établir le diagnostic par le seul aspect des lésions.

Les lésions oculaires se développent d'autant plus que la pression artérielle augmente pendant une longue période. Selon une étude menée de 1985 à 1998, elles concernent dans 92 % des cas des animaux âgés de plus de 10 ans et sont présentes dans 88 % des cas sur les deux

yeux, même si l'atteinte n'est pas symétrique ; enfin selon cette même étude, il est possible d'observer un décollement de rétine bilatéral dans 52.2 % des cas.

Lors d'un dépistage systématique des hypertendus, on constate que la majorité des animaux ne sont pas atteints de cécité (97 %) mais 36 % ont une rétinopathie décelable à l'examen ophtalmoscopique.

Outre le phénomène de cécité, l'hypertension artérielle peut entraîner un *phthisis bulbi*, une uvéite antérieure par vasculopathie des corps ciliaires et un glaucome, notamment par obstruction de l'angle irido-cornéen par du sang ou des cellules inflammatoires.

• 5.1.6 pathogénie

L'HTA résulte d'une vasoconstriction réflexe prolongée des artéioles rétinienne, ce qui entraîne une hypoxie et un infarctus des capillaires qui conduit à une ischémie des muscles lisses des vaisseaux et à leur nécrose et à une hyalinisation des artéioles; ceci permettant une fuite de sang ou de fluide dans l'espace sous rétinien ce qui peut amener à un décollement rétinien. L'ischémie provoque également la mort des cellules rétinienne et la formation de zones de nécrose de la rétine.

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

- le décollement rétinien par séparation des deux feuillets de la rétine ; ces décollements peuvent être très étendus et aboutir à une déchirure au niveau de l'*ora serrata*, ce qui est de très mauvais pronostic, le rattachement rétinien devenant dans ce cas impossible. La récupération visuelle dépend du temps de persistance du décollement.
- persistance de dépôts fibrineux dans le fond de l'œil suite à la coagulation du sang et à la résorption des épanchements hémorragiques.
- hémorragies intra-vitréennes d'un pronostic toujours réservé pour deux raisons qui sont : la dénaturation du vitré lors de la résorption d'hémorragies massives, par libération de fer et de bilirubine à l'origine d'une liquéfaction du vitré et la formation de brides vitréennes par processus fibroblastique pouvant entraîner des rétractions vitréo-rétiniennes très graves.

Les mécanismes pathogéniques reliant rein et HTA comprennent un défaut d'excrétion du sodium, d'où rétention hydrosodée et augmentation de la volémie, associé à une hypersécrétion de rénine de l'appareil juxta-glomérulaire.

Il n'est pas aisé de déterminer si l'insuffisance rénale précède, suit ou se développe indépendamment de l'hypertension artérielle. Les études expérimentales montrent que l'hypertension peut engendrer ou aggraver un dysfonctionnement rénal en causant des lésions artérielles similaires à celles observées dans la rétine. En médecine humaine, on estime à environ 30 % le nombre de cas d'insuffisance rénale secondaire à une hypertension artérielle. D'un autre côté, l'hypertension peut être secondaire à l'insuffisance rénale chronique, grâce à un mécanisme impliquant le système RAA et une rétention sodée. Il a été montré que chez environ 32% des chats souffrant d'hypertension artérielle, on pouvait mettre en évidence des signes d'insuffisance rénale antérieurs au diagnostic d'hypertension et qui débute par l'apparition de lésions oculaires. Cependant, bien qu'il semble logique, chez ces chats là, d'attribuer l'apparition d'une hypertension à l'existence préalable d'une insuffisance rénale, il

est également possible d'envisager qu'une hypertension chronique évoluant à bas bruit ait précédé le dysfonctionnement rénal, et le développement de cette hypertension conduit à des lésions oculaires. De plus, du fait que l'hypertension et l'insuffisance rénale soient deux entités qui peuvent se rencontrer chez l'animal âgé, on peut facilement envisager également que ces deux maladies puissent évoluer indépendamment l'une de l'autre.

Chez l'homme, le lien entre l'hypertension artérielle et les lésions oculaires est bien établi; alors que chez les animaux (le chien et le singe notamment), il a été établi expérimentalement mais pour cela, les scientifiques ont créé initialement des lésions d'ischémie rénale donc rien ne prouve que les troubles oculaires sont uniquement dus à l'hypertension artérielle et pas également à l'ischémie rénale (par intervention et perturbation du système RAA). D'autre part, de nombreuses causes d'hypertension secondaire se développent tardivement dans la vie des carnivores et l'augmentation de pression associée se fait progressivement et modérément (contrairement à ce que l'on observe en médecine humaine). Par conséquent, la vascularisation oculaire peut s'adapter dans une certaine mesure à cette augmentation, et le fond d'œil paraît donc modifié que tardivement dans l'évolution de la maladie.

5.2 La rétinopathie diabétique

- définition

La rétinopathie diabétique est une expression clinique de la microangiopathie diabétique. Souci majeur chez l'homme, elle est de moindre importance chez le chien bien que quelques cas d'hémorragies et d'anévrismes aient pu être rapportés au diabète. Les lésions de rétinopathie diabétique sont rarissimes chez le chat, elles ont été identifiées au cours du diabète sucré expérimental chez le chat.

C'est une grave complication à long terme chez l'homme ; il faut 10 à 15 ans pour que ces complications soient évidentes. Elle est également connue chez le chien, mais son identification est plus rare car elle survient après une évolution de 3 à 5 ans de la maladie. Il faut noter que le traitement médical insulinique du diabète n'empêche pas l'évolution des lésions oculaires.

Cette lésion reste mineure pour nos carnivores dont l'espérance de vie après la découverte d'un diabète n'excède pas quelques années.

- symptômes

Ils se traduisent par des atteintes multifocales de chorioretinite aiguë périvasculaire. Les lésions classiquement décrites comportent un épaississement de la membrane basale des artérols, la formation d'anévrismes sur les capillaires, la prolifération des cellules endothéliales après dégénérescence des péricytes intra-muraux, une atrophie des capillaires et en conséquence des complications extravasculaires d'hémorragies, d'exsudats et de décollements de rétine. Cette rétinopathie peut donc prendre plusieurs aspects cliniques suivant qu'il s'agit de la rétinopathie diabétique non proliférante pour laquelle on peut observer des hémorragies des exsudats et des micro-anévrismes (à l'angiographie fluoresceïnique) ou de la rétinopathie diabétique proliférante pour laquelle on peut noter la présence d'une néovascularisation pré-rétinienne et papillaire et d'hémorragies vitréennes.

- mécanismes pathogéniques

La rétinopathie diabétique est la conséquence de deux phénomènes :

→ une fragilité des parois des capillaires rétiniens, source de leur dilatation, de la formation de micro-anévrismes, d'une exsudation de liquide plasmatique et de possibles hémorragies.

→ la survenue ultérieure de micro-occlusions, responsables de zones d'ischémie en aval. Cette ischémie a pour effet de faire libérer localement des facteurs angiogènes qui vont entraîner le développement de néovaisseaux à la surface de la rétine et de la papille.

5.3 Le syndrome d'hyperviscosité sanguine

- définition

La plupart du temps, l'hyperviscosité est due à l'augmentation du taux de paraprotéines comme les macroglobulines IgM et IgA polymérisées.

- symptômes

Les premiers signes cliniques découlant de l'épaississement du sang et résultant de l'hypoxie tissulaire peuvent être : léthargie, apathie, anorexie, perte de poids, polyuro-polydypsie, troubles de la vue et troubles neurologiques (stupeur, comas) ; une insuffisance rénale ou une insuffisance cardiaque congestive peuvent se développer secondairement. Les manifestations cliniques générales ne sont pas univoques.

Les troubles vasculaires généraux se traduisent par des oedèmes localisés, des saignements gingivaux, gastro-intestinaux, de l'épistaxis et des lésions oculaires. Ces dernières sont intéressantes à connaître car elles peuvent être un signe d'appel. On décrit des oedèmes diffus de la cornée, un trouble de l'humeur aqueuse avec un Tyndall positif, des vaisseaux rétinien dilates, tortueux et de nombreuses hémorragies.

Les modifications sanguines habituelles comportent une anémie non ou peu régénérative, une diminution des leucocytes et une augmentation du taux des globulines. Dans l'urine, les protéines sont abondantes. La viscosité du sérum est très augmentée. Une électrophorèse, une immuno-électrophorèse des protéines sériques confirment la présence d'un pic de protéines. Il s'agit d'une gammopathie monoclonale et la ponction de moelle confirme l'origine du trouble par un envahissement cellulaire anormal. Il faut retenir les modifications oculaires suivantes : dilatation des vaisseaux rétinien, hémorragies rétinien, décollement plus ou moins important de rétine.

- pathogénie

Le myélome multiple, les macroglobulinémies et les maladies lymphoprolifératives (ainsi que les désordres non myélogéniques comme les stimulations antigéniques chroniques entretenues par une inflammation chronique, une insuffisance hépatique ou des tumeurs) peuvent être des causes de gammopathie chez les animaux de compagnie.

Le débit sanguin se ralentit ce qui conduit à l'hypoxie tissulaire, à des thromboses et des dommages aux microvaisseaux. L'augmentation du volume vasculaire et la tendance aux hémorragies dans ce cas, expliquent les manifestations oculaires. Etant donné que la viscosité sanguine augmente, la pression colloïdale intravasculaire augmente et les fluides vont donc vers la lumière des vaisseaux ce qui provoque une augmentation du volume sanguin ; la distension vasculaire résultante est à l'origine des changements oculaires.

Plusieurs mécanismes peuvent expliquer les phénomènes de diathèse hémorragique : la distension vasculaire qui conduit à la nécrose et la rupture de la paroi vasculaire (comme dans l'hypertension artérielle) ; les dommages vasculaires peuvent aussi résulter de l'infiltration de certaines protéines dans la paroi ; enfin, du fait de paraprotéines anormales recouvrant les plaquettes, on peut observer une agrégation anormale de ces plaquettes et une diminution de la formation de certains facteurs de coagulation.

5.4 La polycythémie

Elle est rare. Les manifestations cliniques sont assez semblables au syndrome d'hyperviscosité sanguine. Le diagnostic est établi par la numération sanguine. La polycythémie peut être primitive ou secondaire à une hypoxie comme dans l'insuffisance cardiaque congestive.

5.5 Les troubles de la coagulation

Ils peuvent provoquer hémorragies du fond d'œil, hyphéma et décollement de rétine. Habituellement d'autres localisations d'hémorragies attirent l'attention (hémorragies digestives, gingivales, pétéchies). Il est nécessaire de bien examiner toutes les muqueuses. L'exploration de la coagulation est une investigation systématique lors d'hémorragie du fond de l'œil. La numération plaquettaire, le temps de Quick et le temps de céphaline kaolin seront donc réalisés systématiquement. Ils orienteront les recherches ultérieures et la thérapeutique. Certains de ces troubles peuvent avoir une origine toxique et les commémoratifs prennent alors toute leur importance.

5.6 La coagulation intra-vasculaire disséminée

Elle est souvent spectaculaire produisant, décollements de rétine, hémorragies choroïdiennes et thrombose des capillaires. La piroplasmose canine produit aussi quelquefois une intense thrombose des capillaires. Enfin, des maladies auto-immunes, telle la thrombocytopenie auto-immune, peuvent produire des hémorragies à localisations conjonctivales aussi bien qu'uvéo-rétiniennes.

5.7 L'artérioclérose

Rubin décrit un cas de décollement rétinien bulleux par artériosclérose avec hémorragies pré-rétiniennes et des lésions histologiques de la rétine et de la choroïde (occlusion des vaisseaux par des dépôts calciques, épaissement des parois des artérioles, oblitération de leur lumière par un endothélium proliférant).

En effet cette affection provoque d'un point de vue histologique, une importante hyalinisation des artérioles ce qui implique une diminution de la lumière artériolaire voire même une obstruction. Ce changement vasculaire s'opère au niveau de tous les organes systémiques (reins, foie, rate etc.) ainsi qu'au niveau de la rétine et de la choroïde ; il est à l'origine d'exsudations et d'hémorragies intra-oculaires.

5.8 L'hyperlipidémie

Cela correspond à un excès de lipides ou de lipoprotéines dans le sang. Elle peut être primaire et correspondre à un trouble du métabolisme lipidique ou secondaire à une autre affection ; chez l'homme, la plupart des dyslipoprotéinémies sont primaires et ont une composante congénitale mais elles peuvent être influencées par un régime ou une autre affection. Une importante lipidémie indique également chez le chien un trouble du métabolisme lipidique mais qui est le plus souvent secondaire.

Ce genre de désordre est caractérisé par le taux de cholestérol, de triglycérides, une électrophorèse des lipoprotéines et une ultracentrifugation.

L'hyperlipidémie peut être associée à l'hypothyroïdie ce qui implique que l'on peut également observer des répercussions sur la vascularisation rétinienne. Les mécanismes pathogéniques sont alors similaires à ceux de l'hypertension artérielle ou de l'artériosclérose. En plus des changements oculaires qui s'opèrent sur la cornée, la chambre antérieure, le vitré et en plus de la probable uvéite et/ ou du glaucome, la vascularisation rétinienne est modifiée au point qu'il peut y avoir des exsudations et des hémorragies à l'origine de décollements de rétine.

6/ LE GLAUCOME ET LES DECOLLEMENTS DE RETINE

Le glaucome et le décollement de rétine sont deux affections assez fréquemment concomitantes. La plupart du temps le glaucome est secondaire à un phénomène de déplacement vitréen et donc irien provoqué par un décollement infundibuliforme par exemple, et qui est responsable d'un rétrécissement de l'angle de filtration de l'humeur aqueuse. Par ailleurs, si le décollement rétinien est associé à un processus inflammatoire et /ou hémorragique, le glaucome peut s'expliquer par l'encombrement du réseau trabéculaire par des produits de la réaction inflammatoire ou ceux de la résorption de l'hémorragie (fibrine).

7/ LES PATHOLOGIES DU VITRE ET LES DECOLLEMENTS DE RETINE

7.1 La dégénérescence sénile du vitré

Chez le chien, sur certains yeux séniles, il est possible de mettre en évidence des trous rétiniens mais la rétine reste en place tant que le vitré est sain.

En effet, la dégénérescence sénile du vitré implique des changements au sein de sa propre structure comme notamment, la liquéfaction du corps vitré central et cortical ce qui l'amène à se séparer de la neuro-rétine (par rétraction, tout comme dans un décollement vitréen postérieur). Du fait des attaches importantes qui existent entre le vitré et la rétine, cette rétraction entraîne de fortes tensions sur la rétine périphérique, ce qui prédispose aux déchirures rétiniennes et donc aux décollements rétiniens rhégmato-gènes.

Chez l'homme, ce type de décollement rétinien (suite à la rétraction vitréenne) a souvent lieu dorsalement sur la rétine ; la similitude de la fréquente localisation dorsale de ce type de décollement rétinien du vieux chien peut amener à penser que le mécanisme est identique chez l'homme et le chien.

Lors de sénescence, il existe une augmentation de la fréquence des lésions dégénératives chori-rétiniennes. De même, les altérations vitréennes augmentent avec l'âge et il est vraisemblable que les mouvements du vitré modifié dans sa structure sur des adhérences pathologiques rétinovitréennes puissent parfois être invoqués dans l'étiologie de certains décollements de rétine idiopathiques chez l'animal. A cela, il faut ajouter des troubles de la vascularisation des tissus rétiniens par ailleurs, avec des zones d'infarctissement chori-rétinien localisé. Il faut donc retenir surtout le rôle essentiel du vitré qui participe activement à la genèse de ce type de décollement rétinien lorsque la rétine présente un terrain prédisposé. La conclusion pourrait également être que les trous et les déchirures rétiniennes ne suffisent pas chez le chien à provoquer un décollement et qu'il doit exister d'autres anomalies (affection du vitré, traumatismes, etc.) pour que le décollement rétinien survienne.

7.2 Les pertes de vitré

Lorsqu'il existe une perte de vitré comme c'est le cas parfois lors de chirurgies endo-oculaires (chirurgie de la cataracte, vitrectomie antérieure etc.) ou lors de plaies perforantes du globe

comme une blessure avec effraction de la chambre antérieure, une pénétration de corps étrangers dans la chambre postérieure(l'exemple le plus fameux étant le plomb de chasse), les mouvements du vitré et les effets secondaires (inflammations endo-oculaires, cicatrices fibreuses etc.) peuvent donner lieu à des décollements de la rétine par traction.

8/ LES RETINOPATHIES TOXIQUES

Elles concernent plus les carnivores de laboratoire (Beagles), objets d'études pharmacologiques, que ceux qui sont rencontrés en consultation. La chloroquine (antimalarien), dont les effets sont bien connus chez l'homme, n'induit pas de dégénérescence chez le chien comme chez l'homme. En revanche, il a été démontré qu'il existe une toxicité rétinienne importante de l'OP'DDD, en même temps que la toxicité hépatique soit très marquée.

Conclusion : Cette partie ayant donc permis de mieux comprendre la pathogénie des décollements de la rétine, il est intéressant d'aborder cette affection sous son aspect clinique afin de mieux l'identifier. Après avoir étudié son étiologie, il est également possible désormais d'envisager l'aspect thérapeutique et préventif des décollements rétinien ; c'est donc les deux points qui seront détaillés dans les deux dernières parties de l'exposé.

D. SIGNES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC DES DECOLLEMENTS DE RETINE CHEZ LES CARNIVORES

1/ ETUDE CLINIQUE DES DECOLLEMENTS DE RETINE

La particularité en médecine vétérinaire est que la plupart du temps, les animaux sont présentés tardivement à la consultation ; les symptômes étant inapparents au début de l'affection, surtout si le décollement rétinien est partiel.

1.1 Les symptômes fonctionnels

Les signes fonctionnels, réduits lorsque le décollement est partiel et unilatéral, sont au contraire très évident et graves dans le cas où celui-ci affecte les deux yeux : l'animal se déplace avec de grandes précautions et se bute contre les obstacles en milieu inconnu. Il peut ainsi devenir aveugle en quelques jours ou présenter une baisse de vision beaucoup plus progressive. Dans certains cas de décollements étendus, il persiste parfois une fonction visuelle compatible avec des déplacements normaux ; si le décollement rétinien évolue et devient total, l'animal est alors aveugle.

En somme, en fonction de la gravité de l'atteinte, la cécité est plus ou moins marquée et quoiqu'il en soit le diagnostic est en général tardif.

Chez l'homme, un décollement de rétine peut se manifester par ce que le patient décrit comme un voile noir et les symptômes peuvent là aussi aller jusqu'à la cécité totale lors d'atteinte bilatérale.

Plusieurs tests sont à la disposition du praticien afin d'évaluer la fonction visuelle.

Le premier étant le réflexe de clignement à la menace ; quelques points sont à respecter pour bien le réaliser comme celui notamment de ne faire aucun bruit ni de provoquer aucun

mouvement d'air pour tester uniquement le sens visuel. L'idéal serait pour cela de disposer entre le testeur et le patient une « barrière » de plastique pour empêcher les clignements provoqués par des stimulations non visuelles.

Un autre test consiste à lâcher à distance une boule de coton devant l'axe visuel de l'animal. Un très léger flux d'air et peu de bruit sont provoqués, ainsi les patients sont censés suivre le mouvement de l'objet, ce qui met en évidence la présence d'un minimum de vision.

Enfin, une simple course d'obstacles peut être très instructive à condition que l'animal soit coopératif (ce qui n'est pas souvent le cas avec les chats) et peut facilement mettre sur la voie d'une cécité bilatérale. Elle doit se dérouler successivement en ambiance photopique et scotopique pour déterminer respectivement l'état des cônes et des bâtonnets.

Une cécité unilatérale peut être mise en évidence en bandant un œil après l'autre avant de faire circuler l'animal parmi les obstacles; il est important dans ce cas de bien tester les deux yeux sans tenir compte des résultats obtenus sur le premier œil car certains chiens refusent de se déplacer du fait du bandage.

1.2 Les symptômes locaux

- Les réflexes photomoteurs (RPM) sont présents au départ de l'affection puis l'iris se fixe en mydriase aréflexique (ce qui donne une mydriase anisocorique si le décollement rétinien est unilatéral).

Cependant, trop souvent la présence d'une réponse pupillaire est associée à une fonction rétinienne normale. Bien que la rétine (et le nerf optique) soit nécessaire pour la production d'une réponse (à la lumière) des pupilles, cela ne signifie pas que dans tous les cas, il y a assez de tissu rétinien sain pour permettre de voir normalement.

D'autre part, une absence des RPM ne doit pas forcément être assimilée à une atteinte rétinienne puisqu'il peut très bien exister d'autres problèmes pouvant expliquer l'immobilité des pupilles mais qui n'interfèrent pas avec la fonction visuelle; ces problèmes pouvant être une atrophie de l'iris, des synéchies ou une atteinte du nerf oculomoteur.

Par conséquent une absence de réflexes photomoteurs ne veut pas forcément dire que l'animal est aveugle et inversement leur présence ne permet pas systématiquement de présager sur l'état intègre de la rétine.

- L'examen clinique du segment antérieur montre donc un œil généralement calme, plutôt hypotonique; la pupille est normale ou en mydriase plus ou moins évidente, tandis que le réflexe photomoteur direct est faible voire même inexistant.

- Il est parfois possible de visualiser directement le décollement de rétine en arrière de la cristalloïde postérieure: on observe alors un feuillet grisâtre, vascularisé et mobile et on parle alors de rétinodonésis; ceci peut même parfois donner une impression de leucocorie. On observe la rétine flottant dans le vitré, animée de mouvements ondulatoires lorsque la tête de l'animal est mobilisée rapidement; les reflets du tapis choroïdien jaunes et verts sont visibles à travers la rétine, dans les cas où elle a conservé sa transparence et les vaisseaux serpentent en surface, disparaissant de place en place dans les plis rétiniens. Il n'est pas rare de pouvoir ainsi observer la rétine décollée à l'œil nu, mais il s'agit là des formes les plus graves: décollement total, désinsertion plus ou moins étendue à l'ora serrata.

- A l'œil nu, on peut également parfois observer un trouble vitréen plus ou moins évident; il s'agit de particules en suspension dans le vitré créant une hyalite astéroïde, ou d'exsudats plus importants, d'hémorragies vitréennes en forme de nappe, ou quelques fois massives, rendant alors impossible l'examen du fond de l'œil.

- Un des symptômes locaux qui peut être significatif est l'hyphéma que l'on peut avoir lors de décollement en raison de traumatisme ou de l'importance des membranes fibrovasculaires.

1.3 Les critères histologiques

Si on considère le cas évident d'un décollement de rétine associé à une déchirure géante : en périphérie de la déchirure, la neuro-rétine est largement décollée de l'épithélium pigmentaire, elle paraît amincie et il est parfois possible d'observer des zones de dégénérescence kystique. Une quantité non négligeable de macrophages se niche dans la rétine ou dans le cortex vitréen ; il est également possible de noter la présence de fibres vitréennes denses adhérentes à la neuro-rétine. Plus à la périphérie, il peut y avoir une séparation de l'épithélium et de la pars plana. La rétine qui jouxte la déchirure a tendance à s'enrouler vers l'intérieur et présente des signes nets de dégénérescence.

Cf. figures histologiques 1 et 2.

2 / LES MOYENS DE DIAGNOSTIC DES DECOLLEMENTS DE RETINE

2.1 L'examen ophtalmoscopique

2.1.1 l'ophtalmoscopie directe et indirecte

On procède à l'examen du fond de l'œil, autrement dit à l'examen ophtalmoscopique, après avoir dilaté la pupille du patient ; ceci se fait en général, à l'aide d'un collyre à base de tropicamide instillé dans les yeux une vingtaine de minutes auparavant ; ce dernier présente l'avantage d'offrir une mydriase en peu de temps (10 à 15 minutes) et pendant un laps de temps raisonnable étant donné le contexte (quelques heures).

L'ophtalmoscopie directe agrandit l'image à peu près 15 fois, elle donne une image directe, mais seulement un champ de vision très limité. Bien que l'ophtalmoscopie indirecte ne donne qu'une image de 2 à 4 fois plus grande, elle fournit, à l'inverse de la première, un large champ de vision en une manipulation. L'autre avantage de l'ophtalmoscopie indirecte est que la vision est en relief, l'image est plus lumineuse et l'examen de la périphérie du fond de l'œil est plus aisé. Il faut garder également en mémoire que l'image formée par l'ophtalmo indirect est totalement inversée et renversée. En fait, ces deux techniques doivent être considérées comme complémentaires plutôt que s'excluant mutuellement. En effet, alors que l'ophtalmoscopie indirecte permet une surveillance et une localisation générale des lésions, l'ophtalmoscopie directe permet d'étudier ces lésions avec plus de précision.

L'ophtalmo direct manuel est généralement fourni avec le kit de l'otoscope. Il est important de procéder comme il suit :

- tenir l'ophtalmo de la main ipsilatérale à l'œil observé
- approcher l'outil très près de l'œil de l'examineur en réglant le disque de Rekoss de façon à corriger sa vue si nécessaire
- se tenir à environ trente centimètres de l'œil du patient et rechercher le reflet du fond de l'œil
- s'approcher de l'œil examiner jusqu'à obtenir la mise au point sur la rétine ; le clinicien se trouve alors à quelques centimètres de l'œil du patient, il peut alors faire varier le disque de Rekoss de façon à mettre au point sur

différentes structures (qui ne se trouvent pas sur le même plan).

L'ophtalmoscopie indirecte nécessite une lentille convergente et une source de lumière puissante et focalisée disposée sur un casque; ce système permet une excellente vision binoculaire (et donc en relief) tout particulièrement lorsqu'il est utilisé une lentille asphérique en verre. La lentille doit être de 20 dioptries et son diamètre doit être compris entre 35 et 40 millimètres. Il est néanmoins possible de se faire une idée de l'ophtalmoscopie indirecte à l'aide d'une lentille standard de 20 dioptries et de la source lumineuse du manche d'otoscope. Quelque soit le type de matériel utilisé, il est important de noter que cette technique demande une certaine expérience et qu'il faut précisément :

- tenir la lentille de la main ipsilatérale à l'œil observé, avec sa face convexe face au manipulateur ; un doigt de la même main est placé sur le sourcil de l'animal afin d'obtenir un support et de garder la lentille à une distance fixe
- la source de lumière (si elle n'est pas fixée au front) est tenue dans l'autre main et placée de manière à ce qu'elle soit la plus proche possible de l'axe visuel de l'examineur (c'est à dire très proche de la tempe) ; si le manche d'otoscope est utilisé, il est alors possible de retirer la loupe de la tête de la source lumineuse et de regarder par l'ouverture ainsi créée.

On peut donc pratiquer l'ophtalmoscopie indirecte en vision monoculaire avec une source de lumière quelconque, ou en vision binoculaire avec une lampe frontale ou mieux un ophtalmoscope indirect (qui se présente comme un casque) ;

Il est possible avec cette technique de procéder sur une pupille non dilatée, mais à condition de l'examiner dans l'obscurité. Un inconvénient de cette méthode est qu'elle nécessite l'aide d'une autre personne pour contenir l'animal concerné. D'autre part, bien que le tapis et les zones non pigmentées soient bien visibles, il est utile de disposer d'une source lumineuse puissante (comme un transilluminateur de Finoff par exemple) pour les aires hors tapis et très pigmentées.

2.1.2 les résultats de l'ophtalmoscopie

Si les milieux transparents de l'œil sont clairs, l'examen ophtalmoscopique est possible et révèle la présence de lésions rétinienne anatomiquement variées, mais ayant en commun les points suivants :

- La rétine détachée est saillante de plusieurs dioptries, car elle est située en avant de son plan physiologique. On l'observera ainsi à +2, +5, +10 dioptries, selon sa position dans le globe.
- Son aspect général est grisâtre, elle peut présenter des mouvements lorsque l'œil est mobilisé.
- En surface de la rétine décollée, ondulent les vaisseaux dont le calibre est grêle, ceux-ci disparaissant dans les plis rétinien pour réapparaissent plus loin.
- Si le décollement est partiel, dans les parties saines, la vascularisation et l'aspect de la rétine sont peu modifiés au début de l'évolution et celle-ci conserve un certain rôle fonctionnel lorsque le décollement n'entraîne pas de dégénérescence rétinienne.

- Lorsque le décollement est total, la rétine reste attachée par la papille et l'*ora serrata* ; le disque optique paraît alors décoloré, ses contours sont flous et la vascularisation émergeant à son niveau est considérablement réduite, voire nulle, lorsque le décollement est ancien. On peut même assister à une « inversion » rétinienne lorsqu'il y a une déchirure de la partie supérieure de l'attache périphérique : la rétine décollée se déployant en région inférieure et recouvrant la papille à laquelle elle reste attachée.

2.2 Les examens complémentaires

2.2.1 l'échographie en ophtalmologie vétérinaire

D'une manière générale, on peut dire qu'une échographie est indiquée chaque fois que les structures oculaires antérieures ont perdu leur transparence (cornée, chambre antérieure, cristallin opaques).

- les données techniques

L'échographie est une technique d'examen qui permet d'analyser un faisceau d'ultrasons(US) traversant des milieux différents. Ces ultrasons sont générés par le transducteur, à la fois émetteur et récepteur, et sont transmis à travers les différents tissus ou milieux, à des vitesses différentes.

Lorsque les US sont en contact avec une interface, c'est à dire une jonction entre deux milieux différents, il se produit une réflexion de l'onde sonore qui revient au transducteur et qu'on appelle « écho », ainsi que la poursuite du cheminement de l'onde, relativement atténuée, à travers les milieux suivants.

La localisation de l'écho est fonction du temps mis à atteindre l'interface, son amplitude dépend de l'énergie réfléchi sur l'interface. Les échos reçus par le transducteur sont ensuite traduits en pics ou en points d'intensité et de couleur différentes sur l'écran de l'échographe. Sur l'œil, on peut ainsi déterminer plusieurs interfaces :

- la cornée
- humeur aqueuse / cristalloïde antérieure
- capsule postérieure / hyaloïde antérieure
- hyaloïde postérieure / rétine
- rétine / choroïde
- choroïde / sclérotique.

Au-delà du globe, il est également possible d'explorer l'orbite.

N'importe quel appareil d'échographie muni d'une sonde de 7.5 ou 10 MHz peut donner une image écho-ophtalmologique. Cependant, les appareils spécialement conçus pour l'ophtalmologie donnent des résultats nettement supérieurs en qualité. De tels appareils permettent la réalisation d'échogrammes oculaires et orbitaires parfaitement exploitables. Ils comportent un transducteur (qui génère l'onde US et en recueille les échos), un système de traitement du signal (qui convertit les échos en images), et un système de visualisation (écran, imprimante, appareillage photographique).

L'échogramme en mode A se présente sous forme de pics plus ou moins hauts à partir de la ligne isoélectrique de base. Ce mode A est utilisé pour les mesures de biométrie, ainsi que pour apprécier la mobilité des structures examinées.

En mode B, la représentation de l'échogramme se fait sous forme de points dont la brillance est proportionnelle à l'énergie de l'écho. Les appareils actuels donnent une définition fine de l'image (exemple : 256 lignes pour l'ophtascan avec 64 niveaux de gris.)

On obtient ainsi une image bidimensionnelle, le transducteur permettant de réaliser un balayage. De plus, il y a possibilité de « geler » l'image sur l'écran, à des fins d'examen direct ou de représentation photographique ou papier.

Le mode M temps-mouvement, variante de l'échographie A, permet d'apprécier la situation de l'écho en fonction du temps. Son utilisation en ophtalmologie est rare (structures vasculaires pulsatiles).

Le mode D donne une image pseudo-tridimensionnelle. Il n'y a pas d'application en ophtalmologie.

L'animal est maintenu par une aide, on instille une goutte d'anesthésique locale sur la cornée de l'œil à échographier. Le transducteur est appliqué directement sur la cornée (et non sur la paupière comme cela se pratique en médecine humaine), après avoir été enduit d'une couche de gel. L'opérateur procède alors à l'examen en modifiant l'angle d'incidence, à la recherche de la meilleure image possible.

- les résultats de l'échographie lors de décollement rétinien

Lorsque le segment oculaire antérieur empêche l'examen du fond de l'œil (lors d'une cataracte par exemple), le diagnostic de décollement de la rétine ne peut s'effectuer par le simple examen clinique. Comme il a été montré plus haut, il faut interpréter la réponse du réflexe photomoteur avec précaution. En effet, lors de décollement partiel, voire totale de la rétine, la dégénérescence progressive des cellules rétinienne peut expliquer la persistance d'un RPM normal au cours des premières semaines d'évolution.

Les images échographiques qui correspondent aux décollements rétiniens sont variées et nécessitent d'être recherchées en balayant l'œil avec la sonde selon des plans de coupe horizontaux et verticaux ; la voie transclérale s'avère même parfois utile ; mais une fois obtenues, ces images sont souvent très caractéristiques.

Dans le segment postérieur, il est possible d'observer :

- ✓ deux structures linéaires ou curvilignes hyperéchogènes qui relient le disque optique à l'*ora ciliaris retinae* et prennent l'aspect d'un « V » lors de décollement total
- ✓ une seule structure linéaire ou curviligne hyperéchogène (une seule branche du « V » est visible) qui relie le disque optique à l'*ora ciliaris retinae* lors de décollement partiel
- ✓ une structure curviligne hyperéchogène qui s'écarte de la paroi et délimite un espace hyperéchogène lors de décollement localisé
- ✓ une ou plusieurs structures hyperéchogènes, sans attache sur l'*ora ciliaris retinae* qui flottent dans le vitré ou qui sont repliées à proximité du disque optique, lors de décollement et de déchirure rétinienne géante
- ✓ une structure curviligne hyperéchogène, qui repose sur l'hémirétine nasale et qui prend un aspect circulaire lorsque la sonde est positionnée selon un plan de coupe de 90° ; cette image correspond à un décollement et à une déchirure de l'hémirétine dorsale qui repose par gravité sur l'hémirétine nasale par inversion.

Cf. schéma 14. Représentation schématique de différentes images échographiques de décollements rétiniens observés chez le chien.

Lors de décollement accompagnant une hémorragie d'origine rétinienne, les échos rétro-rétiens sont ponctiformes.

L'image en « V » sus-citée est parfois accompagnée d'une membrane cyclitique ou membrane pré-rétinienne qui ferme le triangle.

Enfin pour conclure, il faut noter qu'en cas de décollement rétinien, l'échographie peut être très utile pour déterminer s'il s'agit d'un décollement primitif ou secondaire et dans ce cas, si possible, en préciser la cause.

2.2.2 autres examens complémentaires utiles au diagnostic des décollements de rétine

- **L'électrorétinographie** est l'une des méthodes les plus utilisées pour établir le fonctionnement rétinien. L'électrorétinogramme est tout spécialement intéressant quand le segment antérieur empêche la vision du fond de l'œil (quand la cornée ou le cristallin sont opaques par exemple). Il se présente donc dans ce cas comme un examen complémentaire très utile ; c'est le cas par exemple dans le bilan préopératoire de la cataracte où il permet d'exclure de la chirurgie les animaux atteints d'une dégénérescence rétinienne héréditaire ou acquise et/ou d'un décollement rétinien.

L'électrorétinogramme n'est pas une mesure de la vision mais plutôt un reflet de l'intégrité fonctionnelle de toute la portion externe de la rétine ; par contre, il ne renseigne pas sur la partie qui va des cellules ganglionnaires jusqu'au cortex occipital.

Cet examen, qui consiste à mesurer l'activité électrique globale de la rétine, nécessite néanmoins une interprétation fine du tracé par rapport à des valeurs de référence établies par race et par âge : il n'est donc pas toujours possible de détecter un décollement rétinien partiel par ce moyen.

Il faut retenir que dans le cas d'un décollement de la rétine, l'électrorétinogramme est généralement absent, autrement dit plat ; et dans le cas d'un décollement récent, peu évolué, l'onde a paraît de faible amplitude et l'onde b disparaît.

Une étude menée en 2001 sur l'association cataracte et décollement rétinien met en évidence le fait que sur les quatre chiens de l'étude, qui étaient atteints de décollement rétinien unilatéral, deux ne présentaient aucune anomalie électrorétinographique, un autre révélait une très faible amplitude mais qui pouvait être compatible avec une dégénérescence de la rétine et enfin un dernier montrait une onde b plus faible que la normale.

Un tracé électrorétinographique normal peut donc « cacher » un décollement rétinien. En outre, les cas pour lesquels un examen échographique avait suivi un électrorétinogramme montrent à posteriori que l'échographie seule aurait été suffisante pour établir le diagnostic et déconseiller l'intervention de la cataracte. Ces exemples soulignent donc l'intérêt et la place de l'examen échographique du segment postérieur lorsque l'examen du fond de l'œil est impossible.

- **L'angiographie fluorescéinique** est un autre procédé qui consiste à injecter par voie intraveineuse une solution de fluorescéine sodique et à observer son trajet au travers des vaisseaux rétiens et choroïdiens en utilisant plusieurs filtre qui révèlent plus ou moins sa fluorescence ; il est alors intéressant de vérifier, à l'aide de plusieurs photographies sériées, que la circulation se fait normalement, à une vitesse normale, et qu'il n'y ait pas de défauts de vascularisation ou de fuite.

Un territoire rétinien décollé se manifeste alors par ce que l'on nomme une hypofluorescence qui correspond sensu stricto à une afluorescence c'est à dire à un défaut de fluorescence d'une zone qui, au moment considéré, devrait être fluorescente ; elle peut résulter soit d'un masquage, soit d'un défaut de perfusion. Un masquage, dans le cas de décollement de rétine, correspond à une hémorragie ou un exsudat qui fait écran entre l'œil de l'observateur et la

fluorescence du fond de l'œil. Lors d'un décollement de rétine, on peut donc noter une hypofluorescence de la zone décollée tout spécialement observable lors du temps artérioveineux ; et lors du temps veineux, il est possible de remarquer une absence de fluorescence des veines se situant sur le territoire décollé. Lors de décollement séreux, il peut se dérouler le phénomène de « pooling » c'est à dire de diffusion de la fluorescéine dans un liquide d'exsudation ; en effet, normalement la fluorescéine ne diffuse pas en dehors des vaisseaux sauf dans les états inflammatoires (ou dégénératifs). Le pooling se concrétise par l'apparition d'une fluorescence qui atteint d'emblée son intensité et ses limites maximales.

Néanmoins, l'intérêt de l'angiofluorographie en ce qui concerne le diagnostic du décollement rétinien n'est pas majeur, car elle n'apporte pas beaucoup plus de renseignements que n'ait déjà donnés l'ophtalmoscopie ou l'échographie, si ce n'est peut être qu'elle permet de préciser la situation anatomique des lésions simplement observées en ophtalmoscopie.

3/ LE DIAGNOSTIC DES DECOLLEMENTS DE RETINE

L'examen ophtalmoscopique direct ou indirect permet la visualisation de la rétine flottant dans le corps vitré dans le cas où le décollement est important . C'est la règle chez les carnivores domestiques où les symptômes débutant ne sont jamais diagnostiqués. Seul la perte d'un premier œil précocement découverte permet éventuellement de mettre en œuvre un diagnostic précoce pour l'œil adelphe.

Pour cela, l'examen sous anesthésie est de règle avec la mise en place d'un verre à trois miroirs permettant la visualisation de la périphérie rétinienne. La dépression sclérale permet de déterminer la localisation exacte du centre de la zone décollée ce qui permettra par la suite de mettre en place éventuellement un traitement préventif.

L'échographie permet de mettre en évidence la lésion lorsque les milieux transparents sont devenus opaques, à la suite d'une cataracte, d'une hémorragie du vitré ou d'un hyphéma.

L'électrorétinographie ne présente que peu d'intérêt compte-tenu de la précocité de la disparition de la réponse électrophysiologique en cas de lésion du neuro-épithélium.

3.1 Les différents types anatomiques

L'examen du fond de l'œil permet de préciser la topographie et l'extension du décollement, d'identifier ainsi différents types anatomo-cliniques de décollements de rétine. On peut, en effet, rencontrer plusieurs types de séparation.

- Si la zone de séparation est petite et si la neuro-rétine reste relativement proche de l'épithélium pigmentaire, on parle de décollement **plat**. Dans ces décollements, on peut observer des plis droits ou ondulants s'étendant comme des rayons autour de la papille. L'observation de la rétine ne peut avoir lieu qu'en effectuant de constantes mises au point à l'aide de l'ophtalmoSCOPE, du fait de la présence de plis saillants de plusieurs dioptries.
- Quand l'élévation est kystique, on utilise le terme de décollement **bulleux**. Ils peuvent être larges ou localisés ; on les observe le plus souvent en partie inférieure du globe, le liquide sous-rétinien ayant tendance à migrer en partie inférieure par gravité. La partie décollée, saillante de plusieurs dioptries porte des vaisseaux qui semblent disparaître à sa base, pour redevenir visibles plus loin au niveau de la rétine saine.
- Les décollements infundibuliformes sont le plus souvent complets ; la rétine ne restant attachée qu'à la papille et à l'ora serrata. Son apparence est grisâtre, elle a l'aspect d'un voile avasculaire disposé en cône dont le sommet est la papille.
- Dans les désinsertions rétiniennes ou dialyses, la rétine détachée de l'*ora ciliaris retinae*, flotte dans le vitré, présentant à l'observateur sa face interne en cas

d'inversion rétinienne. En l'absence d'un feuillet interne de la rétine, l'épithélium pigmentaire et la choroïde peuvent être observés, les vaisseaux choroïdiens apparaissent très nettement sur fond orangé. Lorsque la désinsertion dépasse 90°, on parle de dialyse géante ; ces formes ne sont pas rares chez les carnivores.

Enfin, une remarque mérite d'être faite avant d'en terminer avec l'étude anatomique des décollements de rétine. Comme il a été expliqué plus haut, pour mieux préciser l'examen du fond d'œil, la topographie, l'extension et le type de décollement, il serait bon d'utiliser un verre à trois pans, type Verre de Goldmann permettant d'explorer entièrement la rétine périphérique ; cette méthode fournirait sans doute de plus amples informations sur l'étiologie de certains décollements rétinien des carnivores.

Son utilisation chez l'animal n'est malheureusement pas toujours aisée, elle nécessite en effet un examen sous anesthésie générale à la lampe à fente à travers le verre à trois pans (biomicroscopie du fond de l'œil).

3.2 Les signes cliniques des décollements de rétine en fonction de leur typologie

3.2.1 les décollements rétinien exsudatifs

Si l'atteinte est bilatérale, il provoque un cécité brutale. Par contre s'il est unilatéral, il peut ne pas être diagnostiqué, passé inaperçu sauf à l'examen ophtalmoscopique.

Le décollement exsudatif partiel, qu'il soit plat ou bulleux apparaît à l'ophtalmoscope, comme une aire surélevée qui ne se trouve donc pas dans le même champs que la papille ; il faut donc pour l'observer avec netteté, ajouter un certain nombre de dioptries positives à l'aide du disque de Rekoss.

Si le décollement est complet, on peut directement voir la rétine, grâce à une simple source de lumière focalisée ; elle se présente donc comme un feuillet en arrière de la cristalloïde postérieure ou flottant dans le vitré.

Les vaisseaux rétinien qui traversent la zone concernée par un décollement sont hypertortueux. L'inflammation vasculaire peut également provoquer des hémorragies vitréennes ou rétinien et une néovascularisation.

Si la rétine est totalement détachée, la pupille est dilatée, mais un réflexe pupillaire peut subsister pendant plusieurs jours voire plusieurs semaines après le décollement.

Ce type de décollement peut être associé à une maladie systémique ; il est donc important dans ce cas de procéder à des examens hématologiques et biochimiques afin d'établir si possible, un diagnostic étiologique.

Le diagnostic différentiel doit se faire avec les décollements découlant d'autres causes primaires (complication post-opératoire, décollement congénital, dysplasie rétinienne) et avec les autre causes de leucocorie :

- cataracte
- persistance du vitré primitif
- uvéite
- hémorragies intra-oculaires organisées
- processus néoplasique du segment postérieur

3.2.2 le décollement par traction

Il est en général unilatéral. La rétine détachée est accompagnée de vaisseaux tortueux (de la même façon que dans les décollements exsudatifs).

A l'examen ophtalmoscopique, il est possible de distinguer des bandes fibreuses de traction. Le diagnostic se fait grâce à l'historique et à l'examen ophtalmoscopique du fond de l'œil.

3.2.3 le décollement rhéomatogène

En général, il est lui aussi le plus souvent unilatéral même s'il peut être bilatéral comme c'est le cas dans l'anomalie de l'œil du Colley. La rétine peut être partiellement ou totalement décollée avec ou sans désinsertion. Le vitré est souvent liquéfié ce qui peut donner lieu à des opacités visibles dans le vitré et qui bougent avec les mouvements oculaires.

Grâce à l'ophtalmoscope, il est possible d'identifier la présence de trous ou de déchirures rétinien, même s'il est souvent difficile de les mettre en évidence. Ces lésions peuvent aussi apparaître sur une rétine déjà décollée que ce soit par exsudation ou par traction.

Enfin il faut noter que ce type de décollement ne s'accompagne pas forcément de maladie systémique ou d'autre lésion oculaire.

Conclusion : Lorsqu'un diagnostic de décollement de rétine est posé, il est important d'essayer d'en déterminer la ou les causes avant de mettre en œuvre tout traitement. Lorsque la séparation est associée à des malformations oculaires, aucun traitement n'est envisageable. Lorsque le décollement est associé à une uvéite ou un autre processus inflammatoire oculaire, le traitement doit tenter de résoudre l'agent causal plutôt que le décollement en lui-même. Les décollements rétinien traumatiques sont souvent associés à d'autres blessures faciales et cérébrales, qui représentent la première urgence. Tandis que pour un décollement exsudatif idiopathique, il est possible d'envisager immédiatement un traitement médical.

Il semble donc intéressant, à ce stade de l'exposé, d'évaluer le pronostic de ces différents cas de figure et également de détailler la conduite thérapeutique en fonction de chacun d'eux.

E. ASPECT THERAPEUTIQUE DES DECOLLEMENTS DE RETINE

1/ EVALUATION DU PRONOSTIC

Le principe essentiel du traitement du décollement de rétine est de remettre en contact la neuro-rétine et l'épithélium pigmentaire, car la séparation des couches empêche les photorécepteurs de recevoir l'apport métabolique (fournit essentiellement par l'épithélium pigmentaire) nécessaire à leur fonction. Une atrophie de la rétine s'installe alors progressivement, avec éventuellement une altération de son architecture.

Ainsi, il est admis qu'au bout de dix jours de décollement, la dégénérescence des cellules visuelles est irréversible. Par contre, si les deux feuillets se réunissent avant ce délai, le retour de la fonction visuelle est envisageable.

Les changements tardifs peuvent inclure : une cataracte secondaire, une uvéite, un glaucome secondaire ou une phthisie bulbaire.

En général, le pronostic est plutôt sombre : ce sont les décollements exsudatifs qui fournissent le meilleur pronostic pour un retour de la fonction visuelle ; certains de ces décollements réappliquent spontanément. Celui des décollements séreux idiopathiques est également assez bon, n'étant pas associé (à priori) à un processus pathologique évident.

Cependant, les décollements rétinien rhéomatogènes ou ceux qui évoluent en dialyse rétinienne n'offrent que peu d'espoir de récupération.

En somme, l'évolution spontanée des décollements de rétine peut se manifester :

- par une réapplication partielle ou totale de la rétine en plusieurs semaines avec retour d'une vision normale. Ce type d'évolution est le plus fréquent dans les décollements

secondaires aux choroïdites exsudatives ; un petit nombre de décollements séreux (ou idiopathiques) tend à régresser spontanément, la vue n'étant alors que partiellement restituée.

- dans de nombreux cas où le décollement est important (décollement total ou dialyse) la rétine ne peut pas se réappliquer. Elle flotte dans le vitré et ne tarde pas à dégénérer ; on assiste alors à une destruction complète de sa structure histologique : l'animal est définitivement aveugle.

Quel est le mécanisme de la réapplication des feuillets rétiniens ?

Il semblerait qu'il puisse exister une lente absorption du liquide sous-rétinien par les capillaires de la choroïde par suite d'un gradient de pression osmotique entre celui-ci et le sang ; l'épithélium pigmentaire jouerait également un rôle actif dans l'absorption de ce liquide.

Le pronostic dépend donc de :

- l'espèce (qui détermine la distribution des vaisseaux rétiniens)
- l'étendue du décollement
- la précocité du diagnostic et de l'intervention
- la distance épithélium pigmentaire/neurorétine
- la nature du fluide sous-rétinien
- l'existence de lésions rétiniennes associées (déchirure, désinsertion etc.)
- du mécanisme pathogénique mis en jeu.

Par exemple, un hyphéma d'apparition brutale chez un vieux chien doit faire penser à un décollement de rétine, dont le pronostic visuel est très sombre.

Donc, le pronostic d'un décollement de rétine est toujours réservé, d'autant que les animaux sont présentés très tardivement à la consultation, que ces décollements sont souvent étendus et que les techniques chirurgicales utilisées chez l'homme à grande échelle par exemple sont difficiles à mettre en œuvre pour nos carnivores. Pour schématiser, il apparaît que :

- les décollements rétiniens secondaires exsudatifs peuvent se réappliquer spontanément et avec l'aide d'un traitement médical d'appoint. Les photorécepteurs peuvent se régénérer à condition que la rétine n'ait pas été séparée trop longtemps ; si la rétine reste décollée pendant plusieurs semaines, la cécité est alors irréversible. Mais le pronostic de tels décollements dépend également de l'affection, primaire ou non, sous-jacente ; par exemple, le pronostic sera meilleur si l'hypertension artérielle ou l'insuffisance rénale associée est stabilisée. Les détachements secondaires à une inflammation focalisée de la choroïde ou un traumatisme (à condition de le prendre rapidement en main) ont un assez bon pronostic (en ce qui concerne le réattachement).
- Pour les décollements rétiniens attractifs provoqués par des brides de traction intravitréennes, le pronostic s'assombrit, car les lésions rétinovitréennes s'accompagnent d'importants remaniements histologiques et sont par ailleurs peu accessibles à la thérapeutique.

- Les quelques cas de décollements rétiniens idiopathiques que l'on observe chez les carnivores ont peu tendance à la réapplication spontanée mais il est expliqué plus loin que le traitement médical donne des résultats assez satisfaisants.
- En ce qui concerne les décollements de rétine rhégmato-gènes, le pronostic est toujours très réservé.

2/ LES TRAITEMENTS CURATIFS DES DECOLLEMENTS DE RETINE

Le but du traitement est donc de réappliquer la neuro-rétine sur l'épithélium pigmentaire.

2.1 Les traitements médicaux

2.1.1 **le traitement médical des décollements rétiniens exsudatifs**

En ce qui concerne les décollements rhégmato-gènes ou ceux accompagnés de dialyse, le traitement médical n'a que très peu d'effet, voire même aucun ; il en est ainsi également pour les décollements par traction, pour lesquels seule la microchirurgie endo-oculaire peut donner des résultats.

Au contraire en l'absence de déchirure ou de détachement à l'ora serrata, le traitement médical peut être efficace. Il a été montré que dans les décollements secondaires à une uvéite postérieure ou plus précisément à une choroïdite exsudative ou une rétinite, l'utilisation de fortes doses de corticoïdes accélère la guérison ; ces derniers peuvent être administrés par injection sous-conjonctivale ou par voie orale. La prednisolone est utilisée de préférence, selon un protocole bien précis :

- 1 à 2 mg par kilogramme de poids corporel par jour et ce pendant dix jours par voie orale
- puis 0.5 mg/kg et par jour pendant 1 semaine
- pour terminer à 0.25 mg/kg par jour pendant également 1 semaine.

Il est possible d'utiliser de la même façon la dexaméthasone de 0.25 à 2 mg/kg per os.

Les corticoïdes ont pour but de maîtriser l'inflammation, de limiter les exsudats et de contrôler la réponse à médiation immunitaire.

On adjoint à l'effet général des corticoïdes, celui de topiques à base de corticoïdes comme la dexaméthasone.

Il est également préconisé, à titre de traitement médical d'appoint, l'utilisation des diurétiques comme l'hydrochlorothiazide ou mieux le furosémide à la posologie de 2 à 4 mg / kg et ce de 1 à 2 fois par jour pendant 5 jours environ ; de plus, il peut être ajouté des traitements enzymatiques ou des facteurs de diffusion comme l'alphachymotripsine, qui peuvent apporter une aide sans que rien ne soit prouvé.

En effet l'utilisation de telles médications est en fait très empirique mais il semblerait que les diurétiques notamment facilitent la réabsorption du liquide sous-rétinien ; mais en ce qui concerne les autres molécules leur utilisation et leurs résultats restent très subjectifs.

En outre l'aspect hygiénique du traitement n'est pas à négliger. En effet, le repos est pour certains auteurs très important : pendant un à deux mois, il faudra faire en sorte de limiter les mouvements de l'animal, en le confinant ou même si besoin est, en prescrivant des tranquillisants ; en particulier, chez les chiens présentant un décollement rétinien brutal et complet, cela peut parfois permettre une réapplication de l'hémirétine inférieure et redonner à l'animal quelque vision. Quoiqu'il en soit, les résultats obtenus par le repos sont parfois étonnants.

La rétine retrouve alors sa position physiologique en 7 à 10 jours mais le traitement doit être poursuivi au moins deux semaines avant de tirer quelconque conclusion sur son efficacité. On peut même être amené à persévérer dans le traitement jusqu'à 6 semaines sans discontinuer. Si la rétine se rattache, et si elle n'est pas totalement dégénérée, un peu de vision est alors recouvré.

En revanche, dans les décollements secondaires, le traitement doit être avant tout celui de la maladie causale.

2.1.2 le traitement médical des décollements associés aux chorioretinites

- les uvéites parasitaires : pour la toxoplasmose chez le chat, par exemple, on peut utiliser la rovamycine ou mieux la clindamycine à 25 mg/kg par voie orale et pendant un mois. Pour l'Ehrlichiose, le traitement général consiste à associer la prednisolone à 1.25 mg/kg deux fois par jour et pendant deux semaines qui seront suivies d'une corticothérapie à jours alternés, à la doxycycline à 10 mg/kg par jour et pendant un mois. Localement, on instille un topique à base de sulfate d'atropine à 1% et un à la dexaméthasone.
- les uvéites mycosiques : dans ce cas, l'Amphotéricine B est la molécule la plus largement utilisée et qui donne des résultats très satisfaisants.
- les uvéites microbiennes : on recommande d'utiliser pour les cas sévères de la céphalosporine ou une fluoroquinolone par voie générale.
- le syndrome VKH : dans ce cas là, pour les formes sévères, on recommande de l'azathioprine par voie orale à 0.5 mg/kg tout en surveillant de près la numération-formule (et tout particulièrement les globules blancs) ainsi que la fonction hépatique.

2.1.3 le traitement médical des maladies systémiques associées aux décollements rétiens

- Dans le cas des processus néoplasiques, un traitement chimiothérapeutique adapté est en général mis en place. Dans le cas du myélome multiple, par exemple, on peut combiner l'utilisation du melphalan à une posologie de 0.04 à 0.1 mg/kg per os à celle de la prednisolone à 0.5 mg/kg par voie orale également. Les effets secondaires sont nombreux, on peut observer entre autre, une neutropénie qui doit pousser à interrompre le melphalan. La chimiothérapie doit de toute façon envisager à long terme voire même à vie. On peut également ajouter à tout cela, un traitement symptomatique. Un autre exemple est celui des lymphomes intravasculaires disséminés, pour lesquels le traitement est classique à savoir de la prednisolone à dose immunosuppressive associée à une antibiothérapie large spectre (triméthoprim-sulfaméthoxazole par exemple) et un traitement topique qui associe corticoïde et atropine. Ce protocole peut paraître simpliste car essentiellement symptomatique, mais comme il a été montré plus haut, toute la difficulté de cette affection est de poser le diagnostic de façon précoce, ce qui est loin d'être fréquent.

Ce qu'il faut noter pour terminer avec les processus néoplasiques, c'est que dans l'ensemble les chimiothérapies, quelles qu'elles soient, n'offrent en général que très peu d'espoir.

- Le traitement lors d'hypertension artérielle a pour but de diminuer ou mieux de normaliser la pression artérielle de façon, à court terme, à diminuer les symptômes liés à l'hypertension et à long terme à limiter les complications rénales, cardiaques, oculaires et cérébrales.
 - Le traitement étiologique : lors de dysendocrinie par exemple, le traitement de l'affection primitive peut permettre une normalisation des valeurs de pression artérielle. Cela est décrit en particulier lors d'hyperthyroïdie chez le chat, après restauration d'une euthyroïdie (au bout de 2 à 4 mois de traitement) ainsi que chez le chien lors d'exérèse d'une tumeur surrénalienne. Si l'affection primitive ne peut pas être traitée, un traitement anti-hypertenseur doit être instauré, fondé sur l'association de mesures hygiéniques et d'une médication anti-hypertensive.
 - Les mesures hygiéniques : l'obésité étant un facteur favorisant l'hypertension artérielle, un régime hypocalorique peut être proposé lors de surcharge pondérale. La restriction sodée est une mesure intéressante quelle que soit la cause de l'hypertension, potentialisant l'action des substances anti-hypertensives, en réduisant le volume liquidien extra-cellulaire. Les recommandations sont 10 à 40 mg/kg de poids vif d'animal, soit l'utilisation d'aliments contenant 0.1 à 0.3 % de sodium par matière sèche. Les nourritures Hill's k/d (0.21%) et h/d (0.05%) répondent à cet objectif. La restriction sera réalisée progressivement sur une période de 2 à 3 semaines, en mélangeant l'aliment nouveau hyposodé à l'alimentation initiale.
 - Les médicaments anti-hypertenseurs : les bases du traitement anti-hypertenseur chez l'animal sont issues des recommandations faites chez l'homme. Il est possible d'utiliser plusieurs classes de médicaments en médecine vétérinaire.

Cf. tableau 6. Les principaux anti-hypertenseurs en médecine vétérinaire (classe, mode d'action, doses)

Certains anti-hypertenseurs seront préférentiellement utilisés selon la cause de l'hypertension, selon ses conséquences et selon qu'il s'agisse d'une hypertension artérielle aiguë ou chronique.

Ainsi, lors d'hyperthyroïdie, les bêta-bloquants sont préférés aux autres puisqu'ils s'opposent directement à un des effets cardiovasculaires des hormones thyroïdiennes s'exerçant via les récepteurs β . Lors de phéochromocytome, les alpha-antagonistes (phénoxybenzamine et phentolamine) sont plus indiqués que les autres pour s'opposer aux effets hypertenseurs des catécholamines. Lors de diabète sucré, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) retardent l'évolution de la néphropathie diabétique. Ces mêmes IEC sont aussi recommandés lors d'hypercorticisme, dysendocrinie caractérisée par une stimulation du système RAA. Lors d'hyperparathyroïdie et d'hypercalcémie, les inhibiteurs calciques sont les plus indiqués.

Lors d'hypertrophie ventriculaire gauche, les IEC sont particulièrement intéressants, étant capables à la fois de faire régresser l'hypertrophie proprement dite mais aussi la fibrose myocardique.

Chez les chats souffrant de rétinopathie hypertensive et atteints de décollements rétiniens bulleux par exemple, il a été montré qu'en utilisant l'amlodipine à la dose de 0.12 à 0.21 mg/kg, quotidiennement, on peut espérer un réattachement plus ou moins complet de la rétine en environ un mois. Il s'agit là du traitement le plus efficace chez le chat actuellement.

En urgence, le nitroprussiate de sodium ou l'acépromazine peuvent être administrés par voie intraveineuse.

- Le suivi du traitement : quel que soit le traitement instauré, la pression artérielle devra être contrôlée toutes les semaines à deux semaines jusqu'à normalisation, puis tous les 2 à 6 mois. Si le résultat obtenu n'est pas satisfaisant en moins de 4 semaines, le traitement doit être remanié (augmentation de la dose ou association avec un autre anti-hypertenseur d'une famille différente). Chez l'homme, l'équilibrage de la pression artérielle n'est pas toujours obtenu : on estime ainsi que 5% des patients ne répondent pas à une trithérapie.

- Lors d'insuffisance rénale, le traitement est similaire à tout autre syndrome de néphroangiosclérose, à savoir la mise en place d'un traitement hygiénique qui repose essentiellement sur une alimentation dont l'apport protéique est maîtrisé et l'administration d'inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine. Toute cette thérapeutique implique également la surveillance de la pression artérielle.

2.1.4 le traitement des décollements séreux idiopathiques

Alors que l'étiopathogénie du syndrome de l'uvéite associé à un décollement rétinien exsudatif est inconnu, il peut être traité avec succès à l'aide de corticoïdes par voie générale. Une forte dose de corticoïde est administré mais uniquement après avoir procédé à un bilan physique et biochimique complet, afin d'exclure les atteintes mycosiques, parasitaires, bactériennes, tumorales ou toute autre maladie pouvant être confondue avec cette uvéite idiopathique.

Le traitement repose donc essentiellement sur l'administration de prednisolone à des doses immunosuppressives autrement dit à 2.2 mg/kg de façon biquotidienne et ce jusqu'au détachement de la rétine et au retour de la vision. Les contrôles doivent être fréquents c'est à dire au moins hebdomadaire ; à l'occasion de chacun d'eux, la posologie de la corticothérapie doit être ajustée.

La durée du traitement peut atteindre les deux mois. La dose de corticoïdes doit être diminuée dès l'apparition des premiers signes d'amélioration.

L'efficacité des diurétiques est inconnue mais ils semblent bénéfiques dans la disparition du liquide sous-rétinien. Les antibiotiques n'ont pas d'effet directement positif, mais semblent être indiqués du fait de la haute dose de corticoïdes utilisée qui pourrait affaiblir la résistance immunitaire du patient.

2.2 Les traitements chirurgicaux

2.2.1 Principes du traitement chez l'homme

C'est le traitement des décollements rétinien rhégmatoïdes qui va requérir toute l'attention dans ce qui suit ; d'une part parce qu'il s'agit du type de décollement le plus fréquent chez l'homme, et d'autre part parce que le traitement des décollements par traction consiste surtout à sectionner les bandes fibreuses par chirurgie endo-oculaire.

Celui-ci est d'ailleurs toujours chirurgical. La base de ce traitement a été établie par Gonin : il faut obturer définitivement toutes les ouvertures rétinien, ceci interrompt tout passage de fluide sous la rétine et l'accumulation se résorbe. Pour ceci, il faut rétablir le contact et créer une cicatrice adhérente entre les ouvertures de la rétine et l'épithélium pigmentaire.

L'intervention doit toujours être précédée d'un entretien avec le patient et son entourage pour préciser ce qu'il faut attendre de l'intervention : chances de succès et de récupération visuelle, possible réopération.

Il faut à ce titre séparer les décollements dits simples qui n'obligent pas à un abord intraoculaire et les autres ; ces décollements simples sont ceux pour lesquels il n'y a pas d'hémorragie importante du vitré, ni de déchirure géante ou de trou maculaire, et pour lesquels il n'y a pas non plus de prolifération vitréorétinienne.

L'indentation et la cryoapplication :

C'est la méthode la plus utilisée, le contact est rétabli en déprimant la paroi oculaire vers l'intérieur (indentation) à l'aide d'un matériel adéquat et la cicatrice adhérente est créée par une application de froid sur la sclère. Cette intervention est réalisée sous anesthésie locale ou générale ; les ouvertures sont repérées, marquées sur la sclère et cryodées en contrôlant le fond de l'œil par ophtalmoscopie indirecte ou par biomicroscopie avec un microscope opératoire ; le matériel est suturé à la sclère avec ou sans l'aide du microscope ; le plus utilisé est le polymère de silicone aéré (éponges) ou plein (sangles, bandes, roues) qui se présentent sous des formes et tailles diverses. Les indentations ainsi réalisées sont soit segmentaires, soit circulaires. Les indentations segmentaires peuvent être radiales ou parallèles au limbe. Les radiales sont bien adaptées au traitement des déchirures, notamment uniques et de grande taille car elles sont très efficaces contre la traction du vitré sur leur bord antérieur et contre les plis radiaux postérieurs ; les parallèles au limbe peuvent être insuffisantes si elles ne sont pas assez larges, elles sont cependant largement utilisées en cas de déchirures ou plus généralement d'ouvertures nombreuses et /ou situées sous les muscles. Les indentations circulaires agissent sur 360° soit de manière homogène soit de manière inhomogène avec un élément large segmentaire plus ou moins étendu, associé à un élément étroit circulaire ; elles sont indiquées en cas d'ouvertures multiples ou, au contraire, non vues notamment chez le pseudophake ; elles sont aussi utiles si on veut relâcher une traction circonférentielle dans la base du vitré et si on veut que l'indentation reste saillante le plus longtemps possible. Dans tous les cas, les passages intra-scléraux des sutures doivent être écartés d'une distance supérieure à la largeur de l'élément d'indentation pour que celui-ci s'imbrique bien dans la sclère et, plus cet écart est grand plus l'indentation sera saillante. Dans un nombre non négligeable de cas, il faut drainer le liquide sous rétinien, pour faciliter le repérage et la cryoapplication en cas de décollement très saillant ou pour faire de la place en cas d'indentation étendue ; ceci expose à un risque de saignement et /ou d'incarcération, la ponction transclérochoroïdienne à l'aiguille le long des muscles droits horizontaux offre à cet égard une sécurité raisonnable.

Le fait d'indenter des déchirures peut créer des plis rétinien radiaux, lesquels sont facteurs d'échec s'ils intéressent leur bord postérieur, il faut alors injecter du gaz dans le vitré, au besoin en faisant de la place par une ponction de chambre antérieure.

Les résultats sont bons, avec des taux de recollement de 90 % et plus. Il n'y a pas de différence significative entre indentation localisée ou circulaire et entre drainage ou non, aussi bien pour les résultats anatomiques que fonctionnels. Toutefois, indenter peut être difficile en cas d'ouvertures multiples, grandes ou surtout très postérieures chez le myope fort, de plus et surtout l'indentation peut causer des changements de réfraction et/ou des troubles oculomoteurs parfois très invalidants. Quant à la cryoapplication, des études expérimentales ont montré qu'elle pouvait favoriser la survenue d'une prolifération sévère et, bien que les résultats des études cliniques soient contradictoires, la suspicion légitime persiste. Tout ceci explique que d'autres méthodes aient été développées.

L'indentation temporaire :

Elle est réalisée par un ballonnet gonflable placé sous la conjonctive à l'endroit de la déchirure et enlevé après quelques jours. Cette méthode est réservée à des décollements peu saillants et avec une seule ouverture.

Alternatives à l'indentation :

Il s'agit de pousser la rétine à la paroi par une injection de gaz, le positionnement du patient permettant à la bulle d'occlure les ouvertures, le temps que celles-ci cicatrisent.

L'injection d'un gaz expansif sans drainage et avec application de cryoapplication ou de laser a été inventée sous le nom de pneumocœus puis reprise sous le nom de rétinopexie pneumatique.

Les résultats sont bons, mais cette technique est surtout réservée aux décollements avec déchirures supérieures. De plus, les déchirures peuvent se rouvrir notamment chez le pseudophake, et il y a un risque de déchirure inférieure secondaire.

La vitrectomie plus injection de gaz est une intervention plus lourde que la simple injection de gaz et surtout plus risquée étant donné les problèmes inhérents aux sclérotomies, les risques de léser cette rétine décollée et très mobile, et le possible effet favorisant de la vitrectomie sur la survenue d'une prolifération post-opératoire ou d'une récurrence tardive. De plus, le caractère quasi inéluctable de la cataracte secondaire limite fortement l'intérêt de cette méthode pour les yeux phakes.

Alternatives à la cryoapplication :

Il s'agit d'utiliser un laser Argon ou surtout diode, qui a l'avantage d'être utilisable en transcléral. Son emploi est particulièrement prometteur dans les décollements à déchirures grandes, multiples, à bords éversés, ou avec décollement choroïdien.

Le traitement des décollements complexes repose sur la vitrectomie, la dissection aussi complète et atraumatique que possible des membranes qui fixent la rétine. Le laser peropératoire sur les ouvertures, et une contention interne prolongée, sans qu'il y ait à cet égard de grande différence entre perfluoropropane et huile de silicone. Les rétinectomies périphériques étendues, facilitées par les perfluorocarbones liquides et l'huile de silicone, sont utiles en cas de prolifération antérieure marquée et diminuent l'incidence des décollements périphériques résiduels.

Les résultats anatomiques de cette chirurgie sont assez bons mais les résultats fonctionnels restent faibles du fait des lésions maculaires liées au soulèvement prolongé et aux opérations multiples, du fait aussi des kératopathies, neuropathies optiques par glaucome secondaire, ou au contraire des hypotonies majeures. Ces difficultés sont liées au fait que les récurrences sont fréquentes car, malgré des recherches intensives, le problème biologique est resté quasi insoluble jusqu'à il y a peu. A ce sujet, la démonstration récente du fait que la daunomycine en infusion intravitréenne peropératoire diminue peu mais de manière significative le taux de repopulation, ouvre une voie d'avenir intéressante.

2.2.2 Principes du traitement chez les carnivores

La chirurgie des décollements de rétine n'est pas souvent appliquée chez les carnivores et ce pour de multiples raisons.

La première difficulté qui se présente lorsqu'on veut opérer l'œil d'un chien ou d'un chat est celle de l'anatomie particulière de cet œil : la sclère est de faible épaisseur et difficilement clivable, la pars plana est quasi-absente, l'accès au pôle postérieur est très difficile, la vascularisation de la choroïde peut expliquer une réaction uvéale toujours imprévisible et qui

entraîne souvent des phénomènes incontrôlables ; en somme, l'exposition du globe est délicate car l'ouverture des paupières est étroite (canthotomie indispensable), l'orbite est profonde, les muscle extra-oculaires fins, insérés postérieurement, difficiles à isoler et à suturer, la position des veines vorticineuses.

D'autre part, il est indéniable que les animaux qui sont présentés à la consultation sont la plupart du temps atteints de décollements rétiniens très avancés et qui ne facilitent en rien l'intervention chirurgicale car les seuls signes d'alerte dont disposent les propriétaires restent la cécité et/ ou l'hyphéma ; il est donc rare qu'un vétérinaire constate un décollement de rétine débutant et il s'agit souvent d'une chirurgie de catastrophe.

Le décollement rétinien ne représente donc pas souvent une bonne indication pour la chirurgie. Ce manque d'indication opératoire par rapport au nombre de cas concernant le segment antérieur explique en partie le fait que cette chirurgie n'est pas pratiquée à grande échelle.

En outre, la pratique d'une telle pratique nécessite non seulement un matériel très spécifique et très coûteux, donc lourd dans tous les sens du terme, mais aussi une très haute technicité ; il est aisé de comprendre que les techniques requièrent, pour être efficaces, une très grande expérience de chirurgien et même de microchirurgien ; or le nombre d'interventions n'atteindra jamais celui que pratiquent certains ophtalmologistes qui se sont spécialisés dans ce type de chirurgie.

De plus ce dernier point explique qu'il existe un dernier obstacle à pratiquer ce genre de techniques chirurgicales, qui est celui que représentent les propriétaires d'animaux qui doivent être extrêmement motivés, non seulement du fait de l'investissement financier mais aussi en raison des risques d'échec ou de complications que ces opérations impliquent.

Ces interventions sont donc réalisées à titre exceptionnel mais il faut tout de même noter qu'elles le sont de plus en plus et notamment dans un souci de prévention du décollement comme cela sera expliqué plus loin ; il est également intéressant de souligner que parmi toutes les techniques qui seront abordées dans ce qui suit, certaines restent tout à fait abordables comme c'est le cas par exemple pour les chirurgies externes.

Les principales bases de la chirurgie des décollements rétiniens sont simples ; les modalités sont les suivantes :

- 1°) les indications doivent bien posées ; en effet , il est contre-indiqué d'intervenir sur les décollements sans déchirure sauf dans le cas des colobomes du disque optique accompagnés de décollement péripapillaire. Il faut être également très prudent dans le cas de décollement secondaire à une hypertension artérielle ou une inflammation choroïdienne ou encore à une hyperviscosité, car l'intervention peut alors aggraver le phénomène.
- 2°) les brides doivent être sectionnées car toutes les tensions exercées sur la déchirure rétinienne doivent impérativement être levées.
- 3°) le liquide sous-rétinien doit être ponctionné (surtout si le décollement est très saillant)
- 4°) la rétine doit être réappliquée à l'épithélium pigmentaire.

- 5°) la rétine doit être fixée, on parle ici de rétinopexie qui est obtenue en créant une inflammation entre la choroïde et la rétine.

Ainsi si le décollement est le résultat d'une déchirure, le fait de lever les tensions et de sceller la déchirure va permettre à l'épithélium de rétablir une pression négative dans l'espace sous-rétinien, et le rattachement pourra avoir lieu.

On dispose de plusieurs techniques qui permettent de réappliquer la rétine sur l'épithélium pigmentaire. La première est l'indentation sclérale instaurée par Gonin ; et la plus récente consistent à insuffler différents gaz ou des huiles de silicone dans le segment postérieur et que l'on regroupe sous le terme de « tamponnement ». Le tamponnement a pour but de repousser le neuro-épithélium dans sa position anatomique.

Ces techniques peuvent être associées à une étape supplémentaire de vitrectomie qui présente l'avantage de faciliter la section des brides fibreuses et la ponction du liquide sous-rétinien ; mais qui présente les inconvénients d'alourdir nettement la chirurgie et d'augmenter les risques de complications.

Après avoir réappliqué la rétine, on doit la fixer soit par cryoapplication soit à l'aide d'un laser argon ou diode ; le principe de l'un et de l'autre étant de créer une cicatrice entre la rétine et l'épithélium pigmentaire. La rétinopexie peut s'effectuer soit par voie externe par cryopexie, par diathermie ou diode laser, soit par voie interne à l'aide d'un endolaser ou de clous rétinien.

En ophtalmologie humaine, il est principalement pratiqué l'indentation sclérale associée à la cryopexie dont les alternatives sont respectivement le tamponnement et le laser ou l'utilisation de clous rétinien.

Pour schématiser, le traitement chirurgical des décollements de rétine chez les carnivores comprend deux grands types de techniques : on cherche à repousser la rétine de l'intérieur vers l'extérieur (il s'agit de chirurgie interne), ou bien à repousser la sclère de l'extérieur vers la rétine (chirurgie externe). Ces diverses techniques vont être détaillées dans ce qui suit mais il faut savoir que les techniques externes ont connu un grand développement ces dernières années dans la chirurgie du décollement de l'homme. La chirurgie interne (injection de gaz, de substance viscoélastique, introduction d'un ballon) est moins employée mais elle connaît actuellement un regain d'intérêt.

Le matériel nécessaire se compose de :

- un ophtalmoSCOPE indirect
- un microscope opératoire avec lampe à fente (motorisée), l'utilisation de plus en plus fréquente du microscope opératoire en chirurgie oculaire a permis le développement d'une technique microchirurgicale de l'opération du décollement de la rétine ; cette technique fait appel à l'utilisation de la vision binoculaire du microscope, qui permet outre un grossissement, un examen en relief des structures.
- Des verres de contact (verre à miroirs, verre de Kilp) : en effet, la convexité de la cornée et la présence du cristallin entraînent une réfraction que l'on annule à l'aide d'un verre plan-concave. Ce verre peut être simple (verre de Kilp) ou associés à d'autres astuces optiques (verre à trois miroirs) permettant un examen de la périphérie de la rétine ; placés sur la cornée, avec laquelle un contact intime et sans bulle d'air à l'aide de méthyl-cellulose, ils donnent une vision panoramique du fond d'œil.
- Une lampe à fente montée sur le microscope opératoire qui permet une notion précise du relief du fond d'œil.

- de petit matériel chirurgical : les techniques externes nécessitent un accès scléral donc des instruments particuliers. Parmi ceux-ci, il faut citer les crochets à muscles extra-oculaires (crochets à strabisme), permettant de manipuler ces muscles avec précaution, les marqueurs ou dépresseurs, qui servent à repérer de l'extérieur la position de la déchirure et les écarteurs (de Spira ou de Scepens). Le porte-aiguille, ciseaux, pinces sont ceux que l'on trouve habituellement dans les trousse de microchirurgie.
- Les fils de suture employés sont un fil de polygalactine de dimension 7/0 (Vicryl®) ainsi qu'un fil de tergal tressé de dimension 5/0 (Mersilène®). Un matériel plus particulier est aussi nécessaire : il s'agit des bandes, éponges et rails de silicone, de l'acide hyaluronique (Healon®), éventuellement de l'huile de silicone ou des gaz lourds (SF6 ou C3F8).
- De matériel chirurgical lourd : en dehors du microscope opératoire, différentes « machines » sont indispensables pour effectuer la chirurgie du segment postérieur et de la rétine ; c'est à dire :
 - un appareil de cryochirurgie : la détente d'un gaz comprimé (CO2 ou N2O) permet d'obtenir des températures très inférieures à 0°C et le froid produit par ce procédé est concentré dans une pièce à main qu'on appelle cryode ; à l'extrémité de celle-ci, on obtient une température de -40 à -80°C, qui sera utilisée en ophtalmologie vétérinaire pour différents types d'interventions (cryoextraction du cristallin dans la technique intra-capsulaire, cyclocryoapplication dans la thérapie du glaucome, enfin cryopexie. Différents modèles de cryodes sont disponibles, leur taille et leur forme variant selon l'usage auquel elles sont destinées.
 - un vitréotome : dans certains cas, le décollement de la rétine est dû à des tractions de brides vitréennes, qu'il est alors nécessaire de sectionner, afin de permettre la réapplication du neuro-épithélium sur l'épithélium pigmentaire. Le vitréotome est un instrument pourvu d'une petite guillotine actionnée mécaniquement ou électriquement ; il permet outre l'ablation du corps vitré, de sectionner des brides qui se seraient formées suite à une chirurgie endo-oculaire ou à la faveur de la pénétration d'un corps étranger.
 - un appareil de diathermie : la richesse vasculaire de la sclère impose le recours à des procédés de contrôle de l'hémostase. Celle-ci est assurée par un courant électrique de faible intensité provoquant une sclérose localisée des tissus ; cette propriété est aussi mise à profit pour créer des cicatrices fibreuses entre les deux couches de la rétine et favoriser ainsi la prévention des récives. Cette technique largement utilisée autrefois est de plus en plus souvent remplacée par la photocoagulation (par laser endo-oculaire en humaine)

- un système de photocoagulation (laser argon ou diode) ou même une endo-illumination et un système d'endochirurgie (endolaser).

Les différentes techniques vont maintenant être abordées en détail, en commençant par celles qui sont réalisées dans le but de favoriser la réapplication de la rétine.

Les techniques extra-oculaires :

- **L'indentation** a pour objet la réalisation d'une dépression dans la sphère que constitue le globe oculaire, afin de rapprocher la choroïde et l'épithélium pigmentaire (qui lui est adhérent) du neuro-épithélium.

Pour la réaliser, on place à l'extérieur du globe une bande ou un rail de silicone, de largeur variable (2.5, 4 ou 5 mm). Chez les carnivores, compte-tenu de l'épaisseur particulièrement faible de la sclère, les techniques d'indentation par poche sclérale (indentation intra-sclérale) sont impossibles à réaliser et on a donc recours uniquement aux indentations externes (indentation extra-sclérale classique). On peut néanmoins réaliser une indentation intra-sclérale de faible surface, en injectant entre sclère et choroïde un peu de substance visco-élastique.

L'indentation est provoquée par la pression des bandes rapportées qui entraînent une dépression dans la surface du globe oculaire, rapprochant ainsi celui-ci de la rétine décollée. Cette dépression est effectuée sur une partie ou la totalité de la circonférence (cerclage), à l'aide d'une bande de silicone qui peut être placée sur un morceau de rail sur lequel elle vient parfaitement s'adapter. La bande est placée sous les quatre muscles droits et fixée au niveau de l'équateur par quatre points de suture en X effectués au Mersilène® 5/0 (passants coulants). La tolérance du silicone est parfaite, mais il peut arriver qu'un cerclage un peu trop serré pénètre à l'intérieur du globe : elle nécessite alors son ablation dans le meilleur des cas, mais dans des cas plus graves, l'éviscération et la mise en place d'une prothèse intrasclérale (prothèse de volume).

Cf. figure 3. L'indentation externe.

Cf. figure 4. Les différents types d'implants scléraux.

Cf. figure 5. L'indentation localisée avec sangle et rail.

- **La ponction de liquide sous-rétinien** : il s'agit d'un liquide d'origine inflammatoire qui vient s'insinuer entre ces deux feuillets et qui provoque donc le décollement. Pour obtenir la réapplication du neuro-épithélium, il faut évacuer ce liquide du globe, à l'aide d'une ponction ab externo ou ab interno.

La ponction ab externo se réalise simplement à l'aide de l'aiguille de suture que l'on utilise pour placer les points qui maintiennent en place la sangle, après avoir réalisé une diathermie prévenant le risque d'hémorragie d'origine choroïdienne lors de la perforation de cette structure richement vascularisée.

La ponction ab interno nécessite l'utilisation d'une canule à double courant avec laquelle on prélève, tout d'abord par aspiration, le liquide sous-rétinien ; on réalise ensuite une indentation interne à l'aide d'une injection de SF6 par exemple, ou d'une substance visco-élastique.

Cf. figure 6. Le principe de l'échange liquide sous-rétinien/gaz.

Les techniques intra-oculaires :

- **La vitrectomie** : dans bien des cas, le décollement de la rétine est dû à des traction exercées sur le neuro-épithélium par des brides développées dans le vitré. Ces brides sont la

conséquence de proliférations d'origine inflammatoire bien souvent à la suite d'une intervention chirurgicale intra-oculaire comme l'opération de la cataracte, du glaucome, ou la pénétration intra-oculaire de corps étrangers (plomb de chasse par exemple) à l'origine d'une prolifération vitréorétinienne (PVR) qui débute sur la cicatrice sclérale du point d'impact. Dans ces différents cas, seule la section des brides, ou l'ablation totale du vitré dans le cas de PVR, peuvent permettre une réapplication rétinienne. Celle-ci sera effectuée par un tamponnement interne et associée à une indentation externe et à une cryoapplication.

Cf. figure 7. Technique de vitrectomie à trois points.

• Le tamponnement interne a pour but de maintenir la rétine en place par injection dans la cavité vitréenne d'une substance gazeuse ou liquide.

L'idée du tamponnement par voie interne, dans le but de repousser la rétine contre l'épithélium pigmentaire et la choroïde, n'est pas nouvelle. Les premiers essais d'injection de gaz ont été effectués par Ohm en 1911, en Allemagne. Le chirurgien utilisait des injections d'air à travers la périphérie cornéenne sur des yeux aphakes. Divers auteurs, en France, en Suède et aux Etats-Unis, ont, par la suite, appliqué la même technique. Mais le succès croissant de la technique du cerclage et le fait que l'air a une résorption trop rapide, ont fait tomber dans un oubli relatif les techniques de tamponnement interne par gaz. Il a fallu attendre les travaux de Van Horn sur la toxicité et la durée de vie de l'hexafluorure de soufre pur (SF₆) pour que soit relancé l'intérêt pour l'utilisation des gaz.

A la suite de Lincoff et de Machemer, M. Bonnet, en France, en codifie les indications. Elle préconise les injections de gaz pour l'homme, dans les cas de décollements de rétine très saillants, ou avec déchirure géante ou par trou maculaire.

Propriétés physico-chimiques des gaz : l'air n'est plus utilisé. Les avantages des autres gaz résident dans leur longévité et leur capacité d'expansion. Celle-ci est due à la diffusion de l'azote tissulaire et sanguin dans la bulle de gaz. Cette expansion est variable suivant certaines conditions, notamment les conditions de variation de la pression atmosphérique.

- L'air : il est composé de 79% d'azote. Il se résorbe très rapidement. 2 cc se résorbent en quatre jours.
- Le SF₆ : il a une résorption deux fois plus lente que l'air. L'augmentation du volume de la bulle est de 2.5 fois le volume initial à partir de la 24^e heure. 2 cc se résorbent en quatorze jours. La pression intra-oculaire, après injection, atteint son maximum (chez le lapin) à la sixième heure. Le gaz est livré en phase liquide. A l'état gazeux, il est plus lourd que l'air.
- Le C₃F₈ (le perfluoropropane) : il a les mêmes caractéristiques que le SF₆. Il se résorbe en 28 jours. L'expansion maximale est de quatre fois le volume injecté.
- Les autres gaz : Lincoff, en 1980, s'est intéressé à trois autres gaz perfluorocarbonés (le CF₄, le C₂F₆ et le C₃F₈). Leur longévité est respectivement 2, 4 et 9 fois supérieure à celle de l'air.

Cf. figure 8. Tamponnement au gaz SF₆ +air.

Technique d'injection :

• préparation : un traitement pré-opératoire est instauré pour diminuer l'inflammation oculaire (instillation d'un collyre associant anti-inflammatoire et anti-biotique) et maintenir la pupille en mydriase maximale (instillation d'atropine à 0.50%). On procède à une anesthésie générale. Quatre fils de traction sont placés au niveau des quatre muscles droits ou au niveau de la conjonctive limbique.

- manipulation du gaz : il est prélevé au travers d'un filtre millipore, pour permettre sa stérilisation. Il convient de purger la seringue de l'air qui s'y trouve grâce à un premier jet de gaz. On remplit ensuite la seringue à nouveau. On remplace le filtre millipore par une aiguille. Il faut prendre garde à toujours maintenir l'aiguille vers le haut, sinon le gaz qui est plus lourd que l'air s'échapperait. Il est utilisé des aiguilles à injection sous-conjonctivale dont le diamètre est le plus fin possible (0.45*10), ceci pour éviter la fuite du gaz par l'orifice de perforation sclérale.
- Ponction-aspiration : si la localisation du décollement de rétine le permet, il est préférable de pratiquer une ponction-évacuation du liquide sous-rétinien avant d'injecter le gaz. Une aiguille est implantée par voie trans-conjonctivale dans la sclère postérieure, le plus près possible de la projection du sommet du dôme du décollement. Il n'est pas pratiqué de dissection préalable des plans conjonctivaux, ni de diathermie du site d'implantation. Si le geste est facile à effectuer pour les décollements rétinien antérieurs et supérieurs, il est, évidemment difficile pour les décollements inférieurs et très postérieurs. On aspire ensuite le maximum de fluide dans une seringue de 5 ml. Les volumes aspirés sont quelques fois très importants.
- Injection du gaz : l'aiguille, montée sur la seringue remplie de gaz est implantée le plus rapidement possible en transconjonctivale au niveau de la pars plana, à 8 mm du limbe sclérocornéen, vers « midi ». La pointe de l'aiguille est dirigée vers le centre du globe, en prenant soin d'éviter le cristallin qui est, chez le chien, particulièrement volumineux. Il est impératif d'apercevoir l'aiguille dans le vitré, à travers l'ouverture pupillaire. Car si tel n'était pas le cas, il y aurait danger de fausse route. Une injection malencontreuse de gaz derrière la rétine décollée aggraverait le décollement. Le gaz est injecté rapidement (1 à 1.5 cc de SF6 ou 0.8 cc de C3F8). On s'assure alors de l'emplacement de la bulle. L'aiguille est ensuite rapidement retirée, en vérifiant qu'il n'y a pas de fuite de gaz sous la conjonctive.
- Traitement post-opératoire : il n'est pas nécessaire d'hospitaliser les opérés. L'intervention n'est pas traumatisante pour le globe. On doit cependant pratiquer un contrôle de 2 jours après l'intervention, pour s'assurer que l'hypertonie post-opératoire a rétrocedé. Le traitement comprend une antibiothérapie par voie orale, de la prednisolone (1 mg/kg/j pendant 15 j puis 0.5 mg/kg/j pendant 3 semaines), du fait furosémide (Lasilix®) à 4 mg/kg/J pendant 15 jours. Un collyre associant antibiotiques et anti-inflammatoires est instillé 4 fois par jour pendant 10 jours.
- Les inconvénients de la technique : les complications principales (traumatismes du cristallin et passage de gaz dans l'espace sous-rétinien) sont liées à l'inobservation des règles citées plus haut. Si la bulle reste longtemps en contact avec la face postérieure du cristallin, on peut constater l'apparition d'une cataracte capsulaire postérieure, ou d'un blocage pupillaire. On peut parfois observer des cas de passage d'un petit volume de gaz dans la chambre antérieure ou des cas de fuite de gaz dans l'espace sous-conjonctival. Au titre des inconvénients, on peut citer la difficulté à effectuer la ponction/aspiration dans certains décollements. Ce geste paraît pourtant primordial. Enfin, il est difficile d'être sûr de la pureté du gaz injecté. Malgré l'attention portée aux différentes manipulations, il est toujours possible qu'une petite quantité d'air se mélange au gaz choisi.
- Intérêt : Eu égard à la difficulté du cerclage et de l'indentation, l'injection intra-oculaire de gaz peut être considérée comme une technique facile. Elle permet d'agir rapidement sans traumatisme excessif du globe. L'association avec d'autres types de techniques chirurgicales peut être envisager. Une longévité du gaz de 10 jours est favorable à un tamponnement durable. Ce type de technique paraît spécialement indiqué pour les décollements de rétine exsudatif ou rhégmato-gène, bulleux supérieurs ainsi que pour la prévention de l'inféversion de la rétine. Les décollements inférieurs ne sont pas une indication.

L'injection de gaz SF6 ou C3F8 décrite ci dessus peut être associée à tous les différents procédés envisagés jusqu'à présent. On peut souvent se contenter d'assurer le tamponnement par une simple injection d'air mais on a aussi utilisé avec profit les substances visco-élastiques ou l'huile de silicone, qui en plus de leur action statique de repositionnement du neuro-épithélium, ont un effet de massage rétinien et un effet préventif sur la PVR. Enfin, on peut associer, de manière avantageuse, différents tamponnements internes : air+ SF6, SF6+healon, air+healon.

Cf. figure 9. Tamponnement interne + cerclage.

Chez les carnivores, où on ne peut demander au patient de prendre la position qui favorise l'action du tamponnement en post-opératoire, on donnera la préférence aux produits visqueux pour les décollements inférieurs et aux gaz pour les décollements supérieurs.

- Clous rétiens et autre techniques : à la manière d'une tapisserie qui se serait détachée d'un mur, la rétine peut être remise en place par l'intermédiaire de minuscules clous. Cette technique, particulièrement délicate, ne se pratique que dans des cas exceptionnels et quasi désespérés chez l'homme. De plus, elle ne peut être réalisée que sur des yeux aphakes. Enfin, on a essayé de recoller la rétine avec des colles chirurgicales.

Il est temps maintenant d'aborder les techniques qui sont réalisées dans le but de créer des cicatrices entre les deux feuillets de la rétine.

La diathermie : de moins en moins utilisée (ayant laissé la place à la cryocoagulation ou à la photocoagulation), elle vise à créer des cicatrices entre les deux feuillets de la rétine prévenant ainsi la récurrence de l'affection.

La cryocoagulation : cette technique, dont le but est identique, a l'avantage de pouvoir être contrôlée au travers de l'ouverture pupillaire, non seulement pour son emplacement, mais aussi pour son intensité. A travers les oculaires du microscope, on voit très nettement se former le nuage de glace dont l'effet sera de constituer en quelques jours une cicatrisation solide de l'interface rétinienne. De plus, le risque de nécrose sclérale est nettement inférieur à celui que constitue l'utilisation de la diathermie. La cryocoagulation peut être réalisée à titre préventif, en cas de déchirure débutante, lorsque l'on prévoit d'effectuer une chirurgie intracapsulaire de la cataracte qui nécessitera sans doute une vitrectomie antérieure, lorsqu'on doit intervenir sur un globe présentant des anomalies congénitales multiples (cataracte associée à une microphakie et une mégalophtalmie congénitale).

La photocoagulation : très utilisée en médecine humaine, surtout dans la prévention ou le traitement chirurgical des déchirures rétinienne peu répandues, la photocoagulation au laser argon ou xenon n'est que rarement utilisée chez les carnivores. Si elle ne nécessite pas d'anesthésie chez les humains, celle-ci est indispensable pour les animaux où l'on peut, à moindre prix, la remplacer par une cryoapplication. Toutefois, les différents types de décollements rencontrés ne sont que très rarement justifiables d'un traitement aussi simple.

L'endodiathermie, endolaser : le but est identique et fait appel à un matériel perfectionné qui justifie pleinement la technique microchirurgicale utilisant des fibres optiques endoculaires permettant l'éclairage des structures intraoculaires et la photocoagulation au laser. La coagulation des néovaisseaux se fait aussi par endodiathermie.

2.2.3 les complications post-opératoires

Les complications varient en fonction de la technique utilisée. En premier lieu, toute sorte de rétinopexie peut engendrer un décollement rétinien temporaire et ce secondairement à la chorioretinite engendrée par le procédé. La rétinopexie par laser peut engendrer la survenue d'hémorragie ou pis encore d'une déstructuration complète de l'architecture rétinienne si celle-ci est surexposée (phénomène d' « explosion »).

En ce qui concerne l'indentation, les complications peuvent être des hémorragies si la prothèse est implantée trop profondément, une infection au niveau de l'implant, une érosion de l'implant au travers de la conjonctive, une augmentation de la pression intra-oculaire si le cerclage rétrécit la chambre antérieure ou une ischémie du segment antérieur si l'anneau est trop serré. Que ce soit l'infection ou l'érosion, l'attitude à adopter est le retrait de la prothèse. Les troubles ischémiques sont traités à l'aide de topiques à base de corticostéroïdes et par le relâchement de l'anneau, mais une perte d'acuité visuelle peut représenter une séquelle majeure.

La ponction du liquide sous-rétinien peut également entraîner des infections bactériennes intraoculaires, des hémorragies ou même un engagement de la rétine par l'orifice de ponction. La vitrectomie, dans son cas, peut engendrer une aggravation de la déchirure rétinienne, des infections bactériennes et une hypotonie post-opératoire.

Au contraire, le tamponnement à l'aide de gaz lourd peut amener à une hypertonie intra-oculaire si l'expansion est plus importante que prévue ; l'utilisation d'huile de silicone peut être à l'origine de cataracte secondaire chez les patients phakes, ou d'une dégénérescence de l'endothélium cornéen qui se manifeste par un œdème cornéen irréversible si le silicone atteint la chambre antérieure ; sans oublier le fait que la pénétration d'huile de silicone dans la chambre antérieure (dans le réseau trabéculaire) peut expliquer un glaucome secondaire. Les clous rétiens, pour terminer, peuvent se déloger et traumatiser ainsi la rétine ce qui implique leur récupération.

Bien entendu, les différentes techniques chirurgicales du décollement de la rétine peuvent se solder par un échec à la tentative de réapplication.

3/ PRINCIPE DU TRAITEMENT PREVENTIF DU DECOLLEMENT RETINIEN

En médecine humaine, les principales indications à la rétinopexie prophylactique par laser ou cryothérapie sont les décollements rhégmato-gènes et certains types de dégénérescences rétiennes qui prédisposent le patient aux décollements rétiens.

On procède toujours, lors de rétinopexie préventive, en visualisant directement la région rétinienne à traiter. La présence d'une déchirure géante est considérée comme une indication pour l'œil adelphe s'il est susceptible de développer la même pathologie. Beaucoup de vétérinaires ophtalmologistes pensent la même chose et applique ce traitement préventif avant une chirurgie de la cataracte sur un cristallin hypermature, ou avant une extraction intra-capsulaire ou sur les yeux sains mais pour lesquels on peut diagnostiquer un décollement sur l'œil adelphe. Bien qu'il y ait très peu de données et de parutions à ce sujet, la conduite semble cohérente. Il faut préciser cependant, que la rétinopexie préventive n'est tout de même pas un procédé bénin et qu'elle ne peut pas être appliquée convenablement avant l'extraction cristallinienne. Le but de la rétinopexie préventive est en effet de réaliser une cicatrice chorio-rétinienne durable aux endroits exacts qui sont susceptibles de se déchirer ou de se décoller. Il faut donc pour cela visualiser la lésion ou la région lors du déroulement de la pexie, afin de placer correctement la sonde et de délivrer la quantité adéquate d'énergie ou de froid.

Donc tenter de procéder à une rétinopexie à « l'aveugle » requiert pas mal de chance afin d'obtenir le résultat espéré. Le risque est en effet de traumatiser le globe oculaire au point d'engendrer une liquéfaction du vitré, un amincissement anormal de la rétine aux endroits exposés ; autant de lésions qui facilitent l'apparition de déchirure et donc de décollements rétinien secondaires. Il semble donc plus prudent de procéder à une rétinopexie juste en suivant l'extraction capsulaire et après avoir observé la rétine sur toute sa périphérie et fait un bilan rapide des lésions présentes ; de cette manière les zones fragilisées de la rétine peuvent être traitées précisément, et il est alors possible d'ajuster la quantité d'énergie à appliquer (par exemple pour le laser il faut attendre l'obtention d'une tâche « gris-blanc » sur la rétine).

Conclusion :

La réussite du traitement chirurgical, du décollement rhéomatogène notamment, repose donc sur le fait que la déchirure doit en premier lieu être réparée. Chez l'homme, l'utilisation de l'indentation sclérale pour supprimer la traction exercée sur la rétine périphérique, associée à la cryopexie, permet d'atteindre des taux de réussite de l'ordre de 76 à 95 % (pour les décollements de taille inférieure à trois heures). Si on considère le fait que l'acuité visuelle des carnivores ne dépend pas de la *fovea* et qu'ils ne développent pas de vitréorétinopathies prolifératives, il est concevable d'espérer des taux de réussite supérieurs en terme de récupération fonctionnelle.

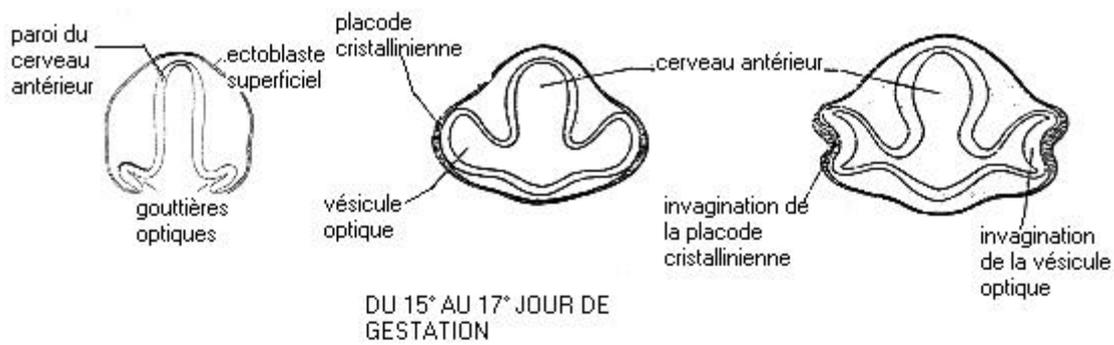
De plus, les techniques d'adhésion chorio-rétinienne à court terme comme les clous ou l'utilisation de colles cyanoacrylates qui sont actuellement adapter aux espèces vétérinaires permettent d'être encore plus optimiste.

CONCLUSION GENERALE :

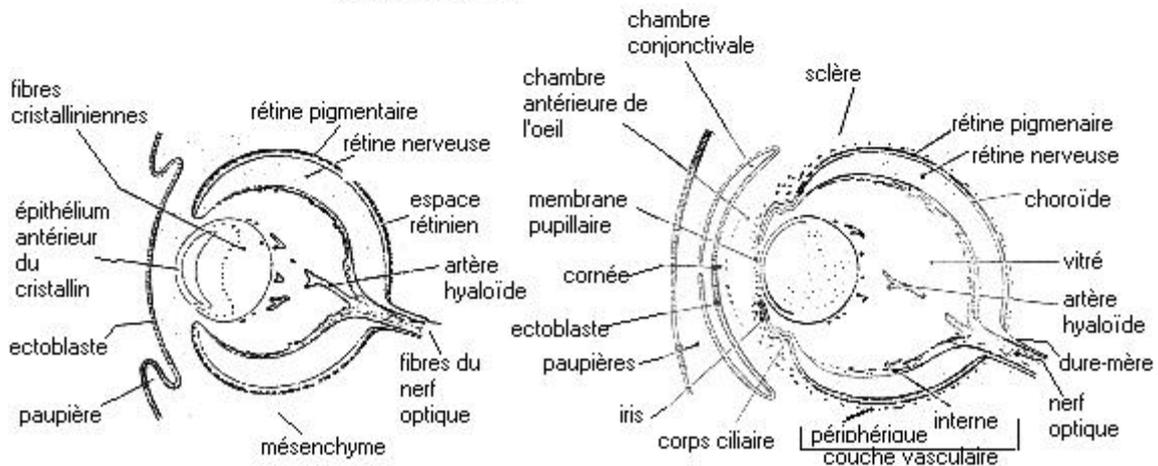
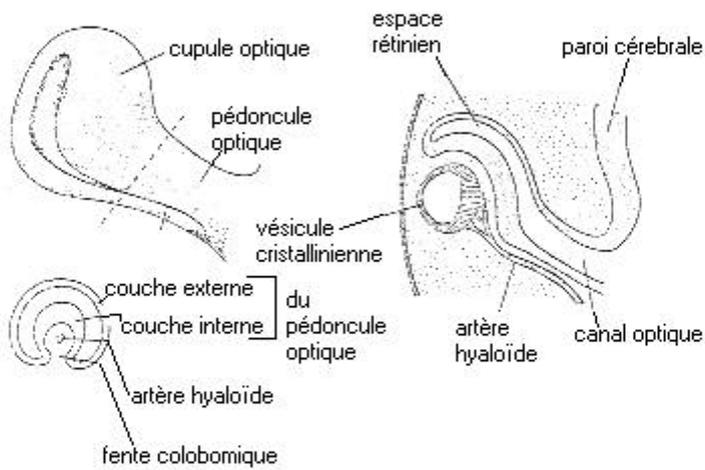
Le décollement de rétine est donc une affection fréquente chez les carnivores mais, la plupart du temps, trop tardivement diagnostiquée ; ce qui amène le plus souvent à émettre un pronostic pour le moins réservé. Il a été montré que les décollements rétiens exsudatifs répondant aux stéroïdes sont peut-être ceux qui rentrent dans l'ordre le plus aisément et avec le moins de séquelles contrairement aux autres.

En ce qui concerne la chirurgie du décollement de rétine, elle est, chez les carnivores, plutôt difficile. Le globe oculaire, surtout à son pôle postérieur, est d'un accès malaisé. La réaction uvéale, toujours imprévisible, entraîne souvent des phénomènes incontrôlables, qui se manifestent parfois tardivement. L'indication chirurgicale est systématique lorsqu'il existe une déchirure. Dans le cas contraire, le traitement médical donne souvent d'excellents résultats et l'on doit se demander, en cas de succès d'une intervention, si celui-ci est la conséquence de la médecine ou de la chirurgie, voire d'une guérison spontanée du patient. Malgré les résultats peu encourageants, on doit avec honnêteté proposer aux propriétaires des animaux malades des solutions qui seront forcément coûteuses et dont les chances de succès restent faibles.

La médecine vétérinaire, et l'ophtalmologie en particulier, ne pourront toutefois pas faire de progrès si on ne travaille pas sans cesse pour améliorer les techniques et limiter les indications des interventions dites impossibles, qui ne le seront certainement plus dans quelques années.

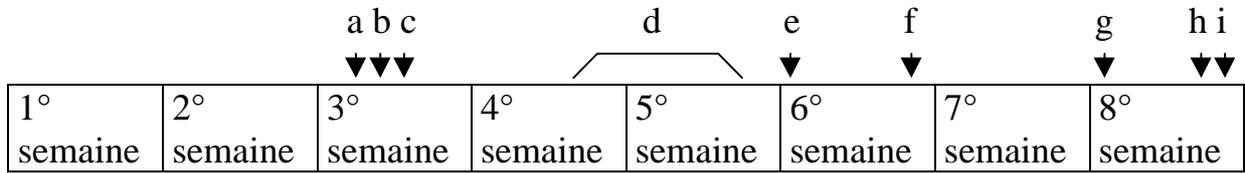


19^e JOUR DE GESTATION

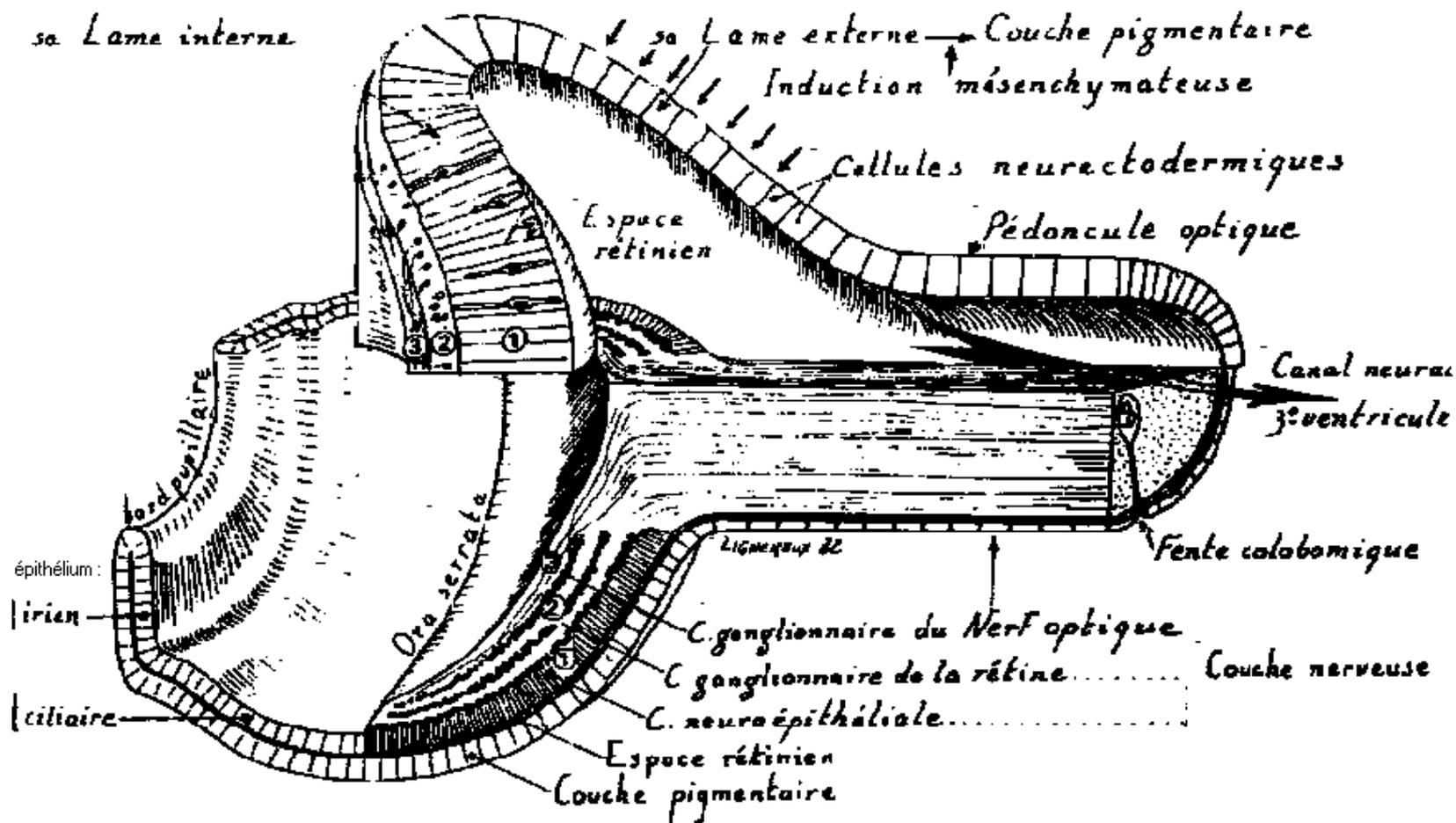


SCHEMA 1 : Formation de la vésicule optique. Développement normal.
 (d'après J.Y. Sautet, 1999)

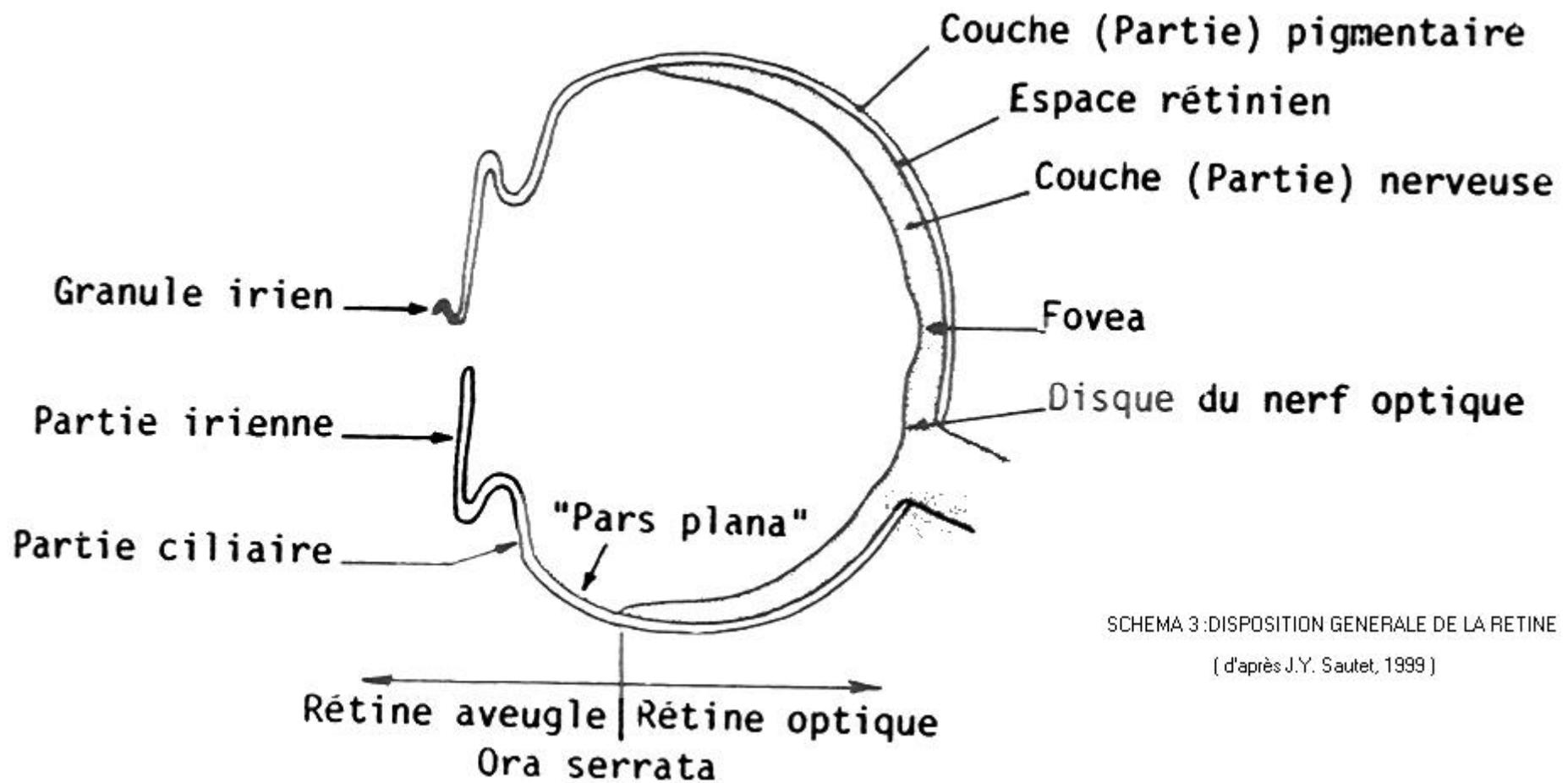
Chronologie chez le chien :



a : vésicule optique ; b : cupule optique ; c : vésicule cristallinienne ; d : cornée ;
 e : sclère ; f : procès ciliaire ; g : chambre antérieure ; h : muscles ciliaires ;
 i : angle iridocornéen.



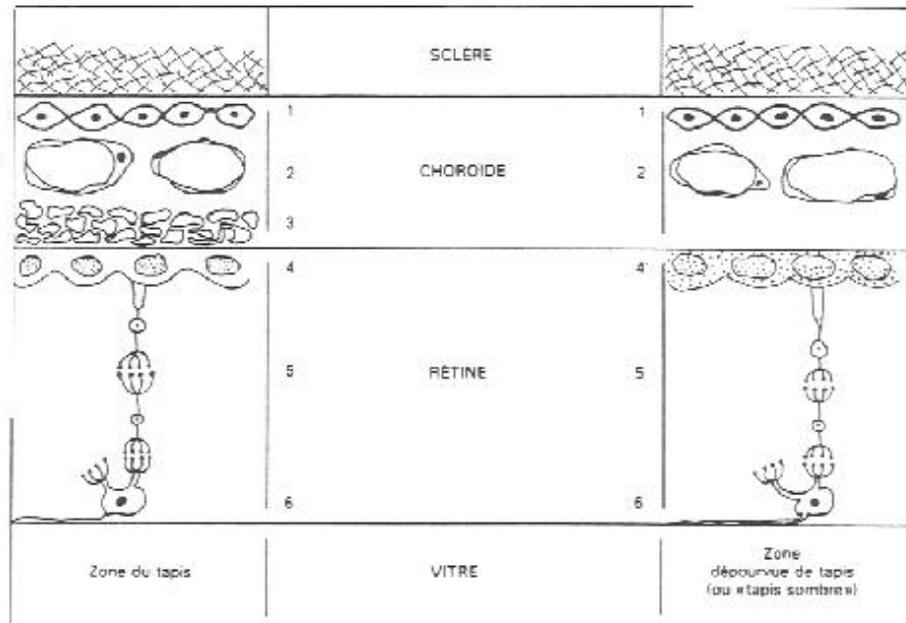
SCHEMA 2: DIFFERENCIATION DE LA CUPULE OPTIQUE.
 EN HAUT: STADE PRECOCE; EN BAS: STADE ACHVE.
 (d'après J.Y. Sautet, 1999)



SCHEMA 3 : DISPOSITION GENERALE DE LA RETINE

[d'après J.Y. Sautet, 1999]

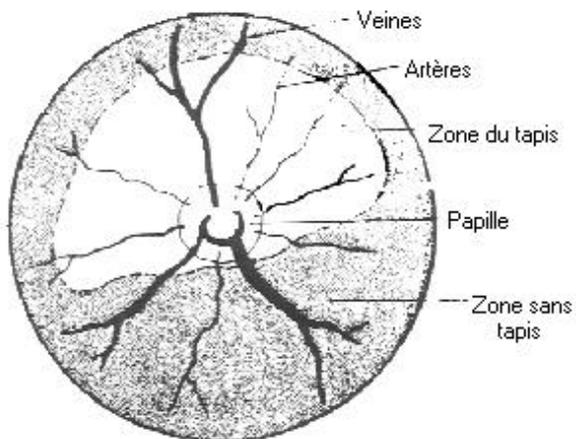
1. Cellules pigmentaires de la choroïde.
2. Vaisseaux choroïdiens
3. Tapis
4. Epithélium pigmentaire rétinien dépourvu de mélanine
- 4'. Epithélium pigmentaire rétinien
5. Couche des cellules nerveuses de la rétine
6. Membrane limitante interne de la rétine



SCHEMA 4 : Situation des repères histologiques utiles pour l'examen du fond de l'oeil. (d'après B.Clerc)

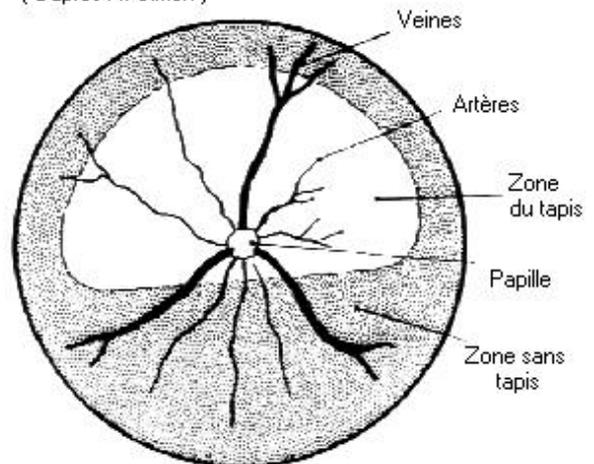
SCHEMA 5

Aspect schématique du fond d'oeil du chien.
(d'après M. Simon)

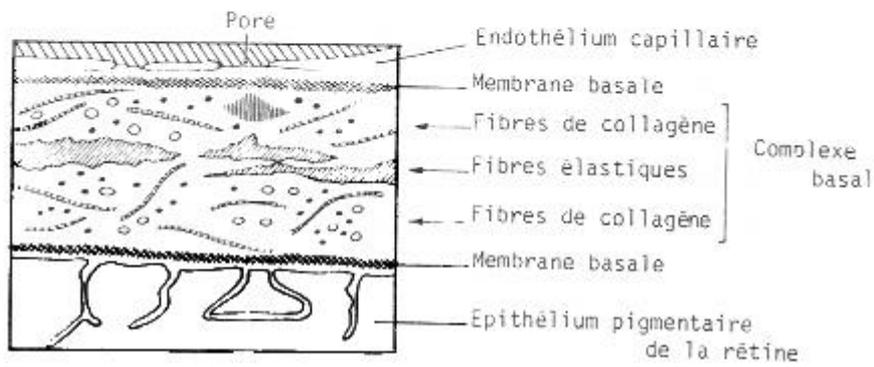
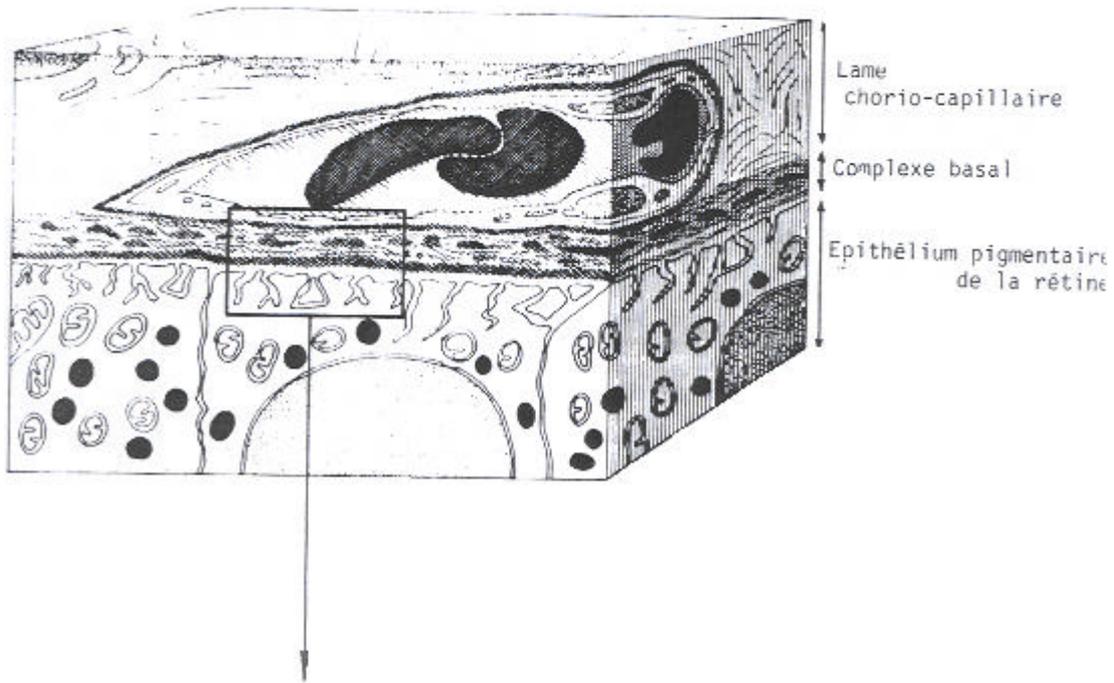


SCHEMA 6

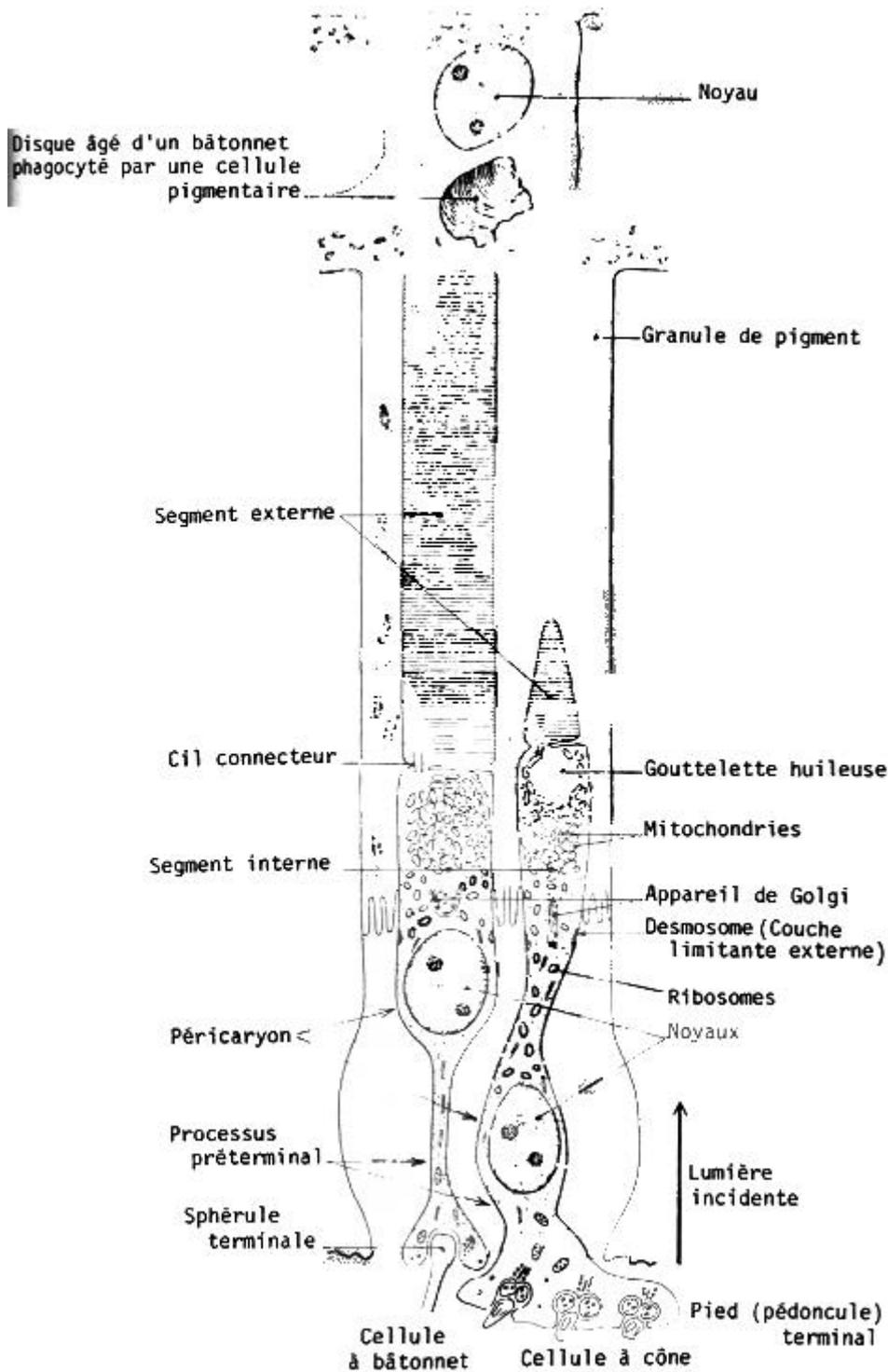
Aspect schématique du fond d'oeil du chat
(d'après M. Simon)



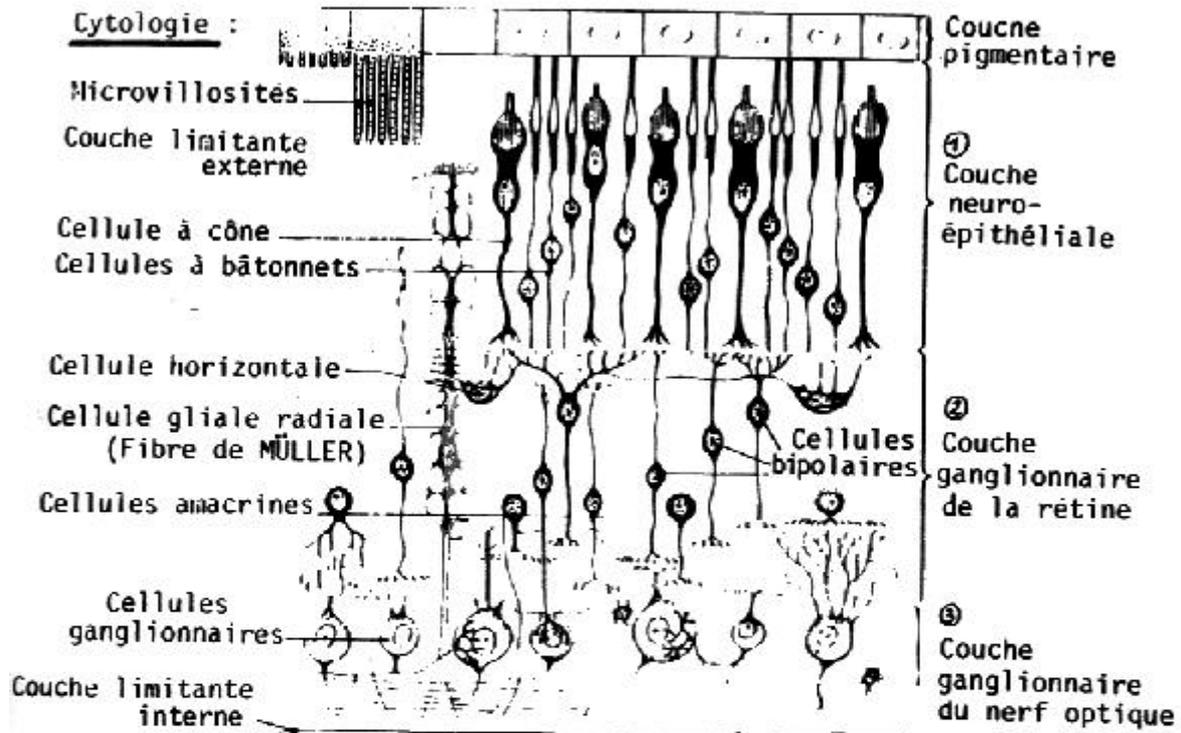
SCHEMA 7: STRUCTURE DES COUCHES PROFONDES DE LA CHOROÏDE.
 (d'après Pouliquen, 1969)



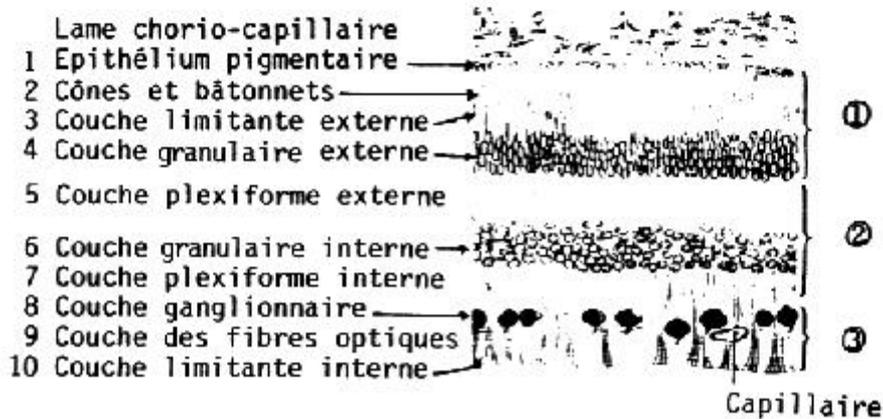
SCHEMA 8 : RAPPORT DE L'EPITHELIUM PIGMENTAIRE ET DES PHOTORECEPTEURS. (d'après Young, 1970 et Maillet, 1980)

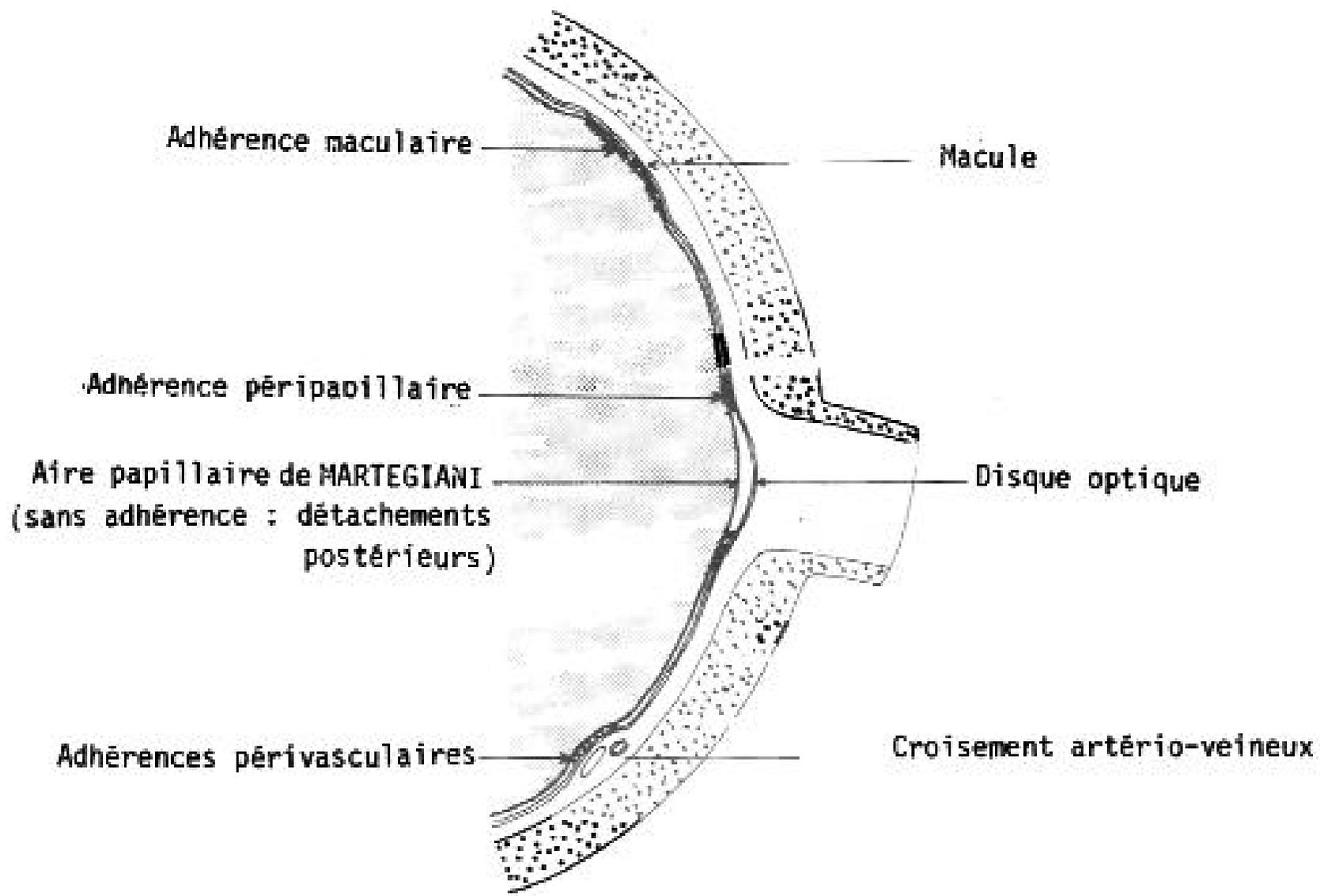


SCHEMA 9 : STRUCTURE DE LA RETINE
(d'après Slatter, 1990)

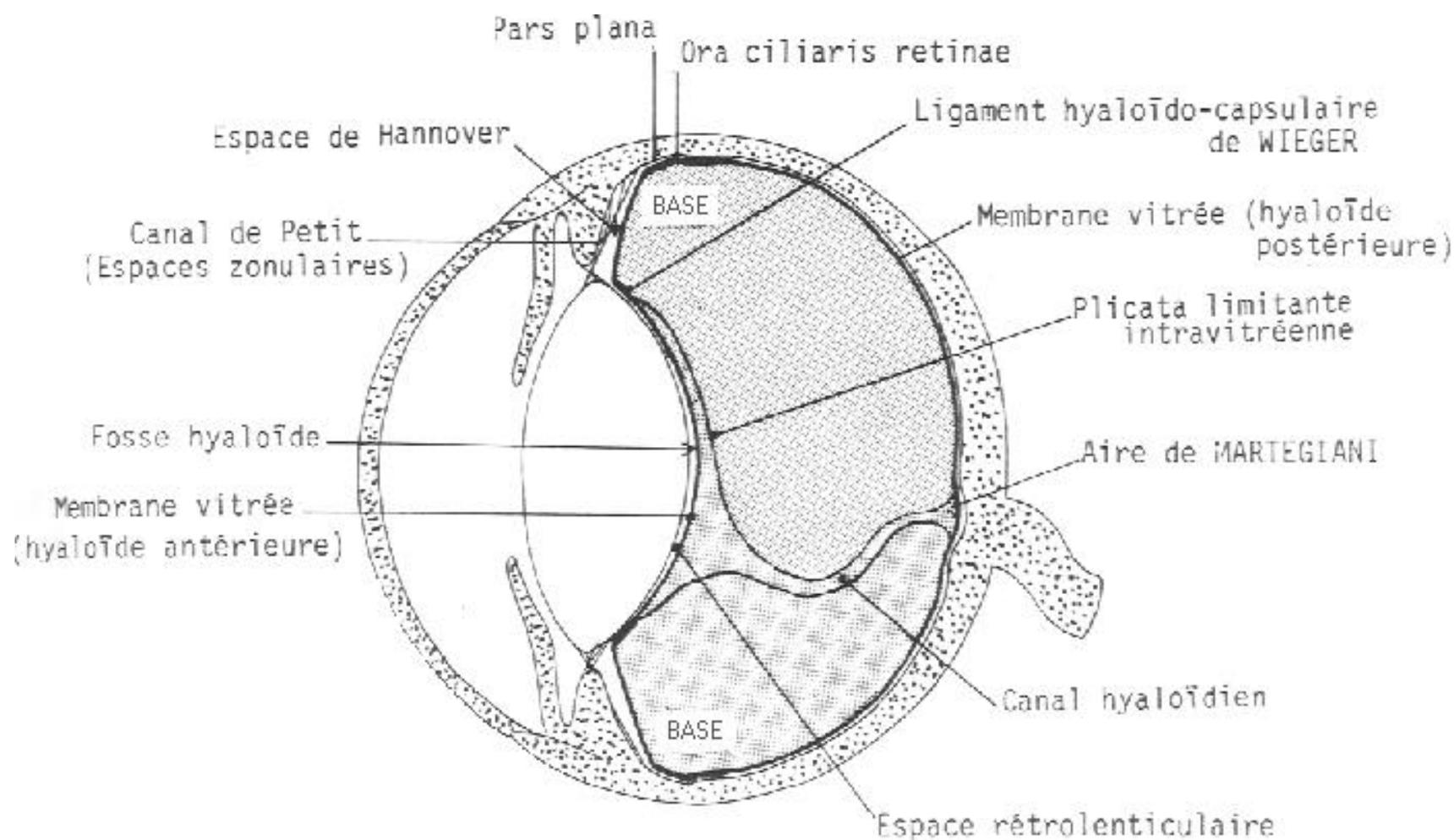


LES 10 COUCHES HISTOLOGIQUES:





SCHEMA 10 : Les adhérences vitréorétiniennes [région postérieure du vitré]. (d'après L. Monnereau, 1990)



SCHEMA 11 : CONFORMATION DU CORPS VITRE (d'après L. Monnereau, 2000)

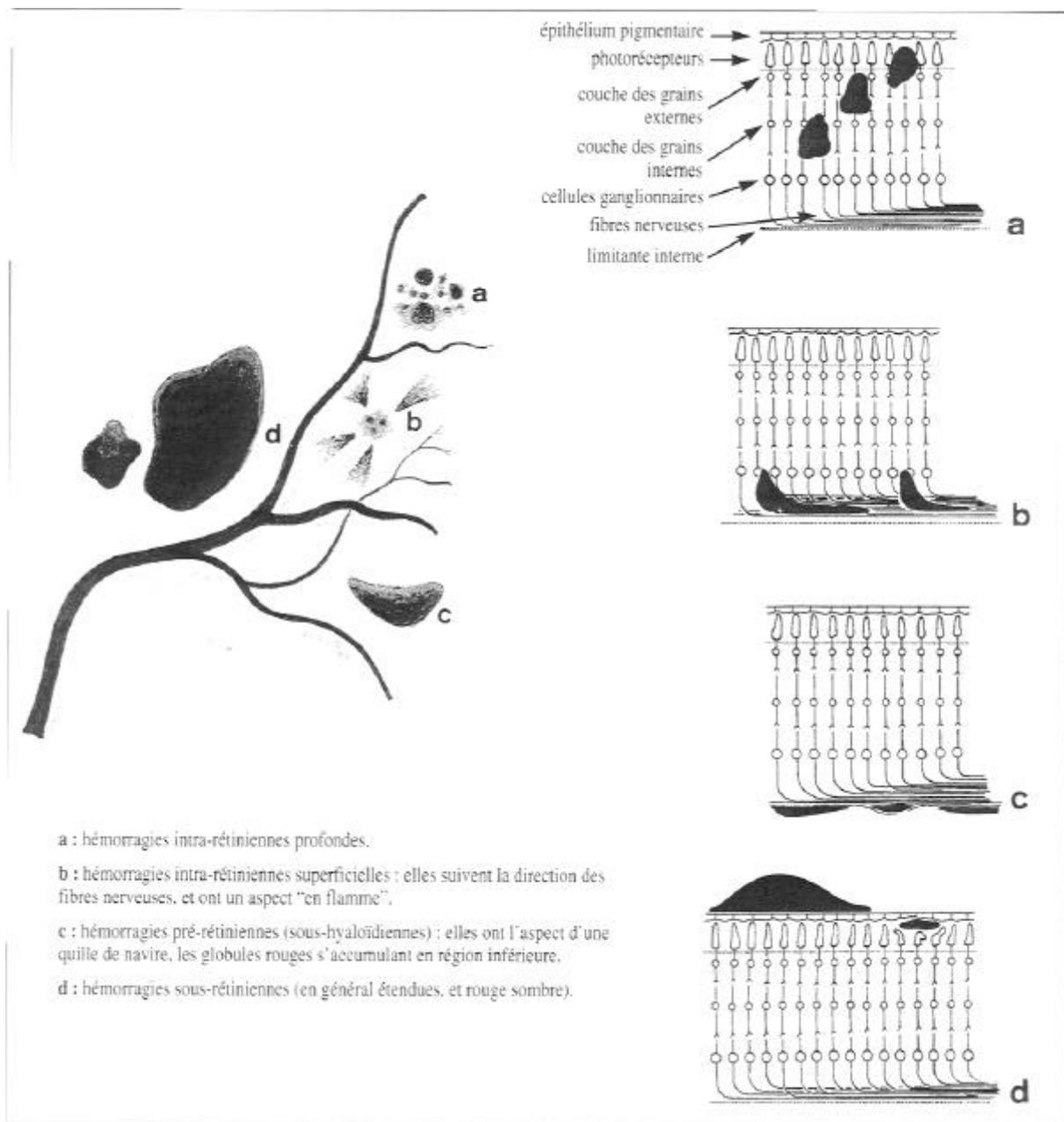
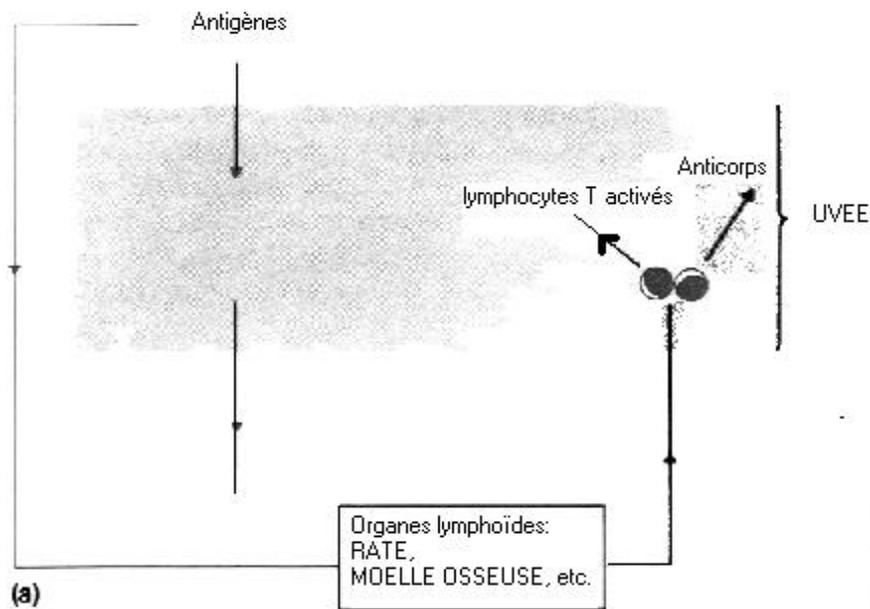
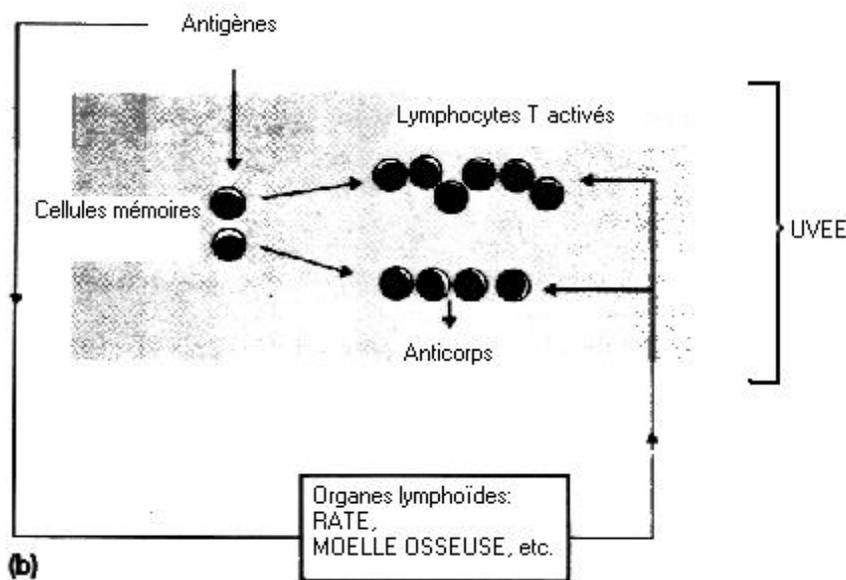


Schéma 12. Hémorragies du fond d'œil (modifié d'après Slatter).



SCHEMA 13 : Les mécanismes immunitaires au sein de l'uvée.

a) des antigènes intraoculaires passent dans la circulation systémique pour stimuler les organes lymphoïdes à distance, et après 5 à 7 jours, les lymphocytes activés et les anticorps sont présents dans l'uvée.



b) une seconde exposition au même antigène accélère l'activation des lymphocytes résiduels (cellules mémoires) à l'intérieur du tissu uvéal. De ce fait l'uvée se comporte comme un noeud lymphatique.

D'après Rahi AHS, Garner A: Immunopathology of the eye. Blackwell, Oxford, 1976.



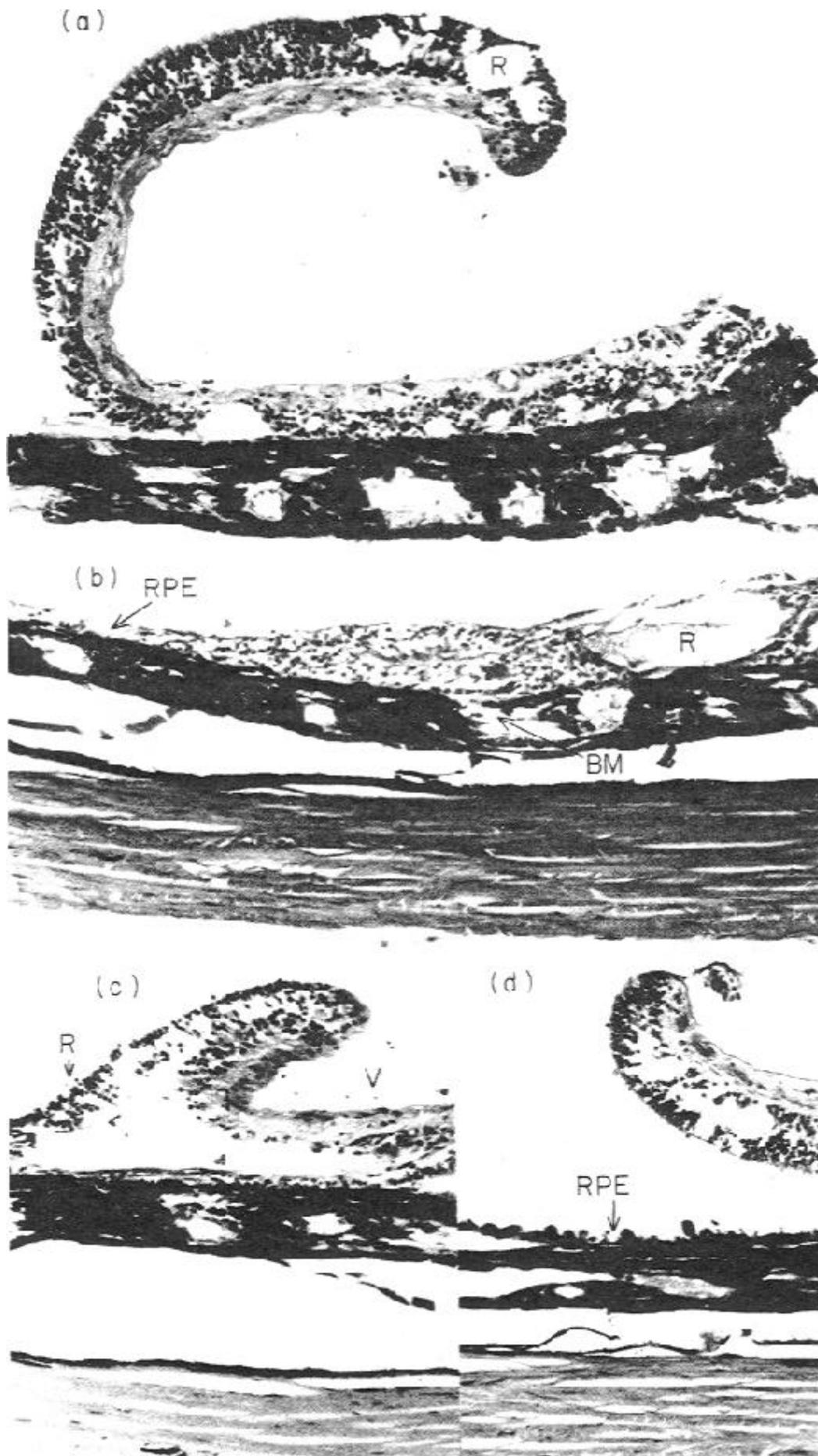
Figure histologique 1 (d'après Schäffer et Wallow, J. Comp. Path., 1975) :

La rétine décollée (R) flotte dans le vitré (V) et à conserver uniquement son point d'attache au niveau de la papille.

La couche plexiforme externe de la rétine montre une dégénérescence kystique ; à la périphérie de la déchirure, la rétine est amincie et s'incurve vers l'intérieur.

Le corps vitréen est remanié et l'espace vitréen semble donc vide.

Figure histologique 2 (d'après Schäffer et Wallow, J. Comp. Path., 1975) :



(a) :
La rétine
(R)
déchollée et
dégénérée
s'enroule
vers
l'intérieur,
et sa
structure
révèle des
anomalies.

(b) :
La rétine
amincie
est en
partie
adhérente
à l'épithé-
lium
pigmen-
taire
(RPE) et
en partie à
la
membrane
de Bruch
(BM)

(c) :
un pli
rétinien
(R) du à
une bande
fibreuse
vitréenne.

(d) :
irrégula-
rités de
l'EPR en
zone
déchollée

Schéma 14 : Représentation schématique de différentes images échographiques de décollements rétiens observés chez le chien. (d'après W. Beltran)

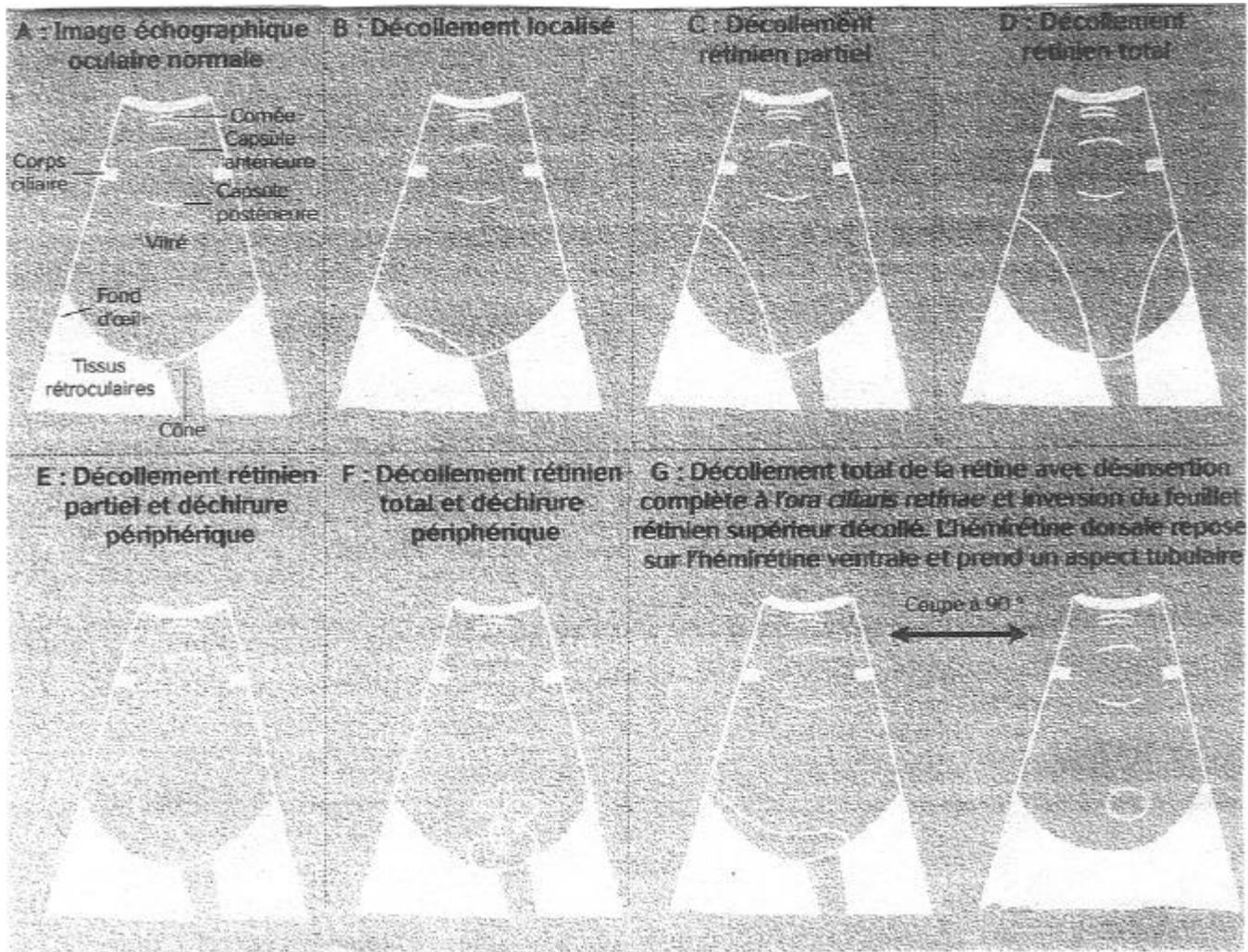


Figure 3 (d'après H. Laforge, Point Vét. 1991) : Indentation externe.

a) indentation de type Custodis-Lincoff

b) Indentation associée à un plissement scléral avec renforcement de la profondeur de l'indentation.

c) avec en plus déplacement du sommet de l'indentation permettant une meilleure charge des bords postérieurs de la déchirure.

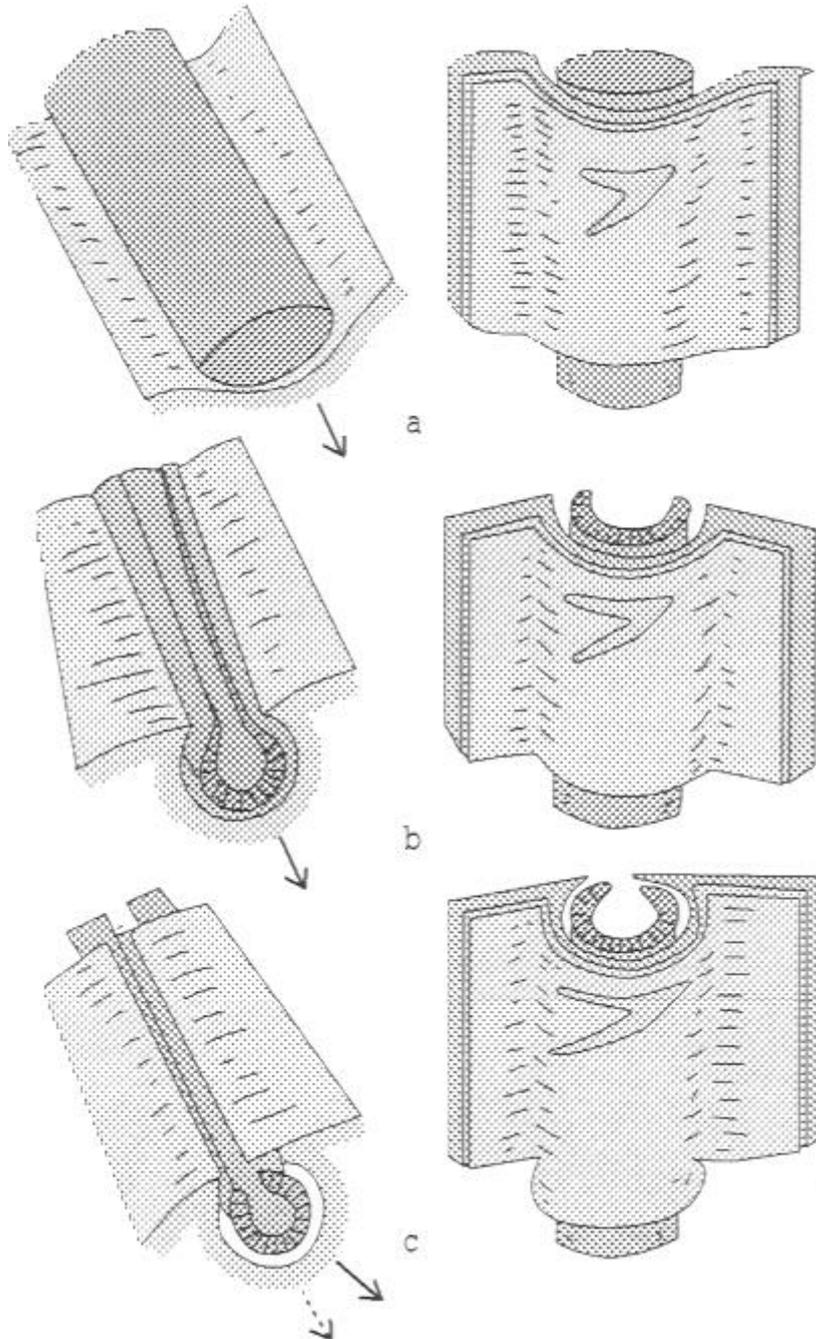
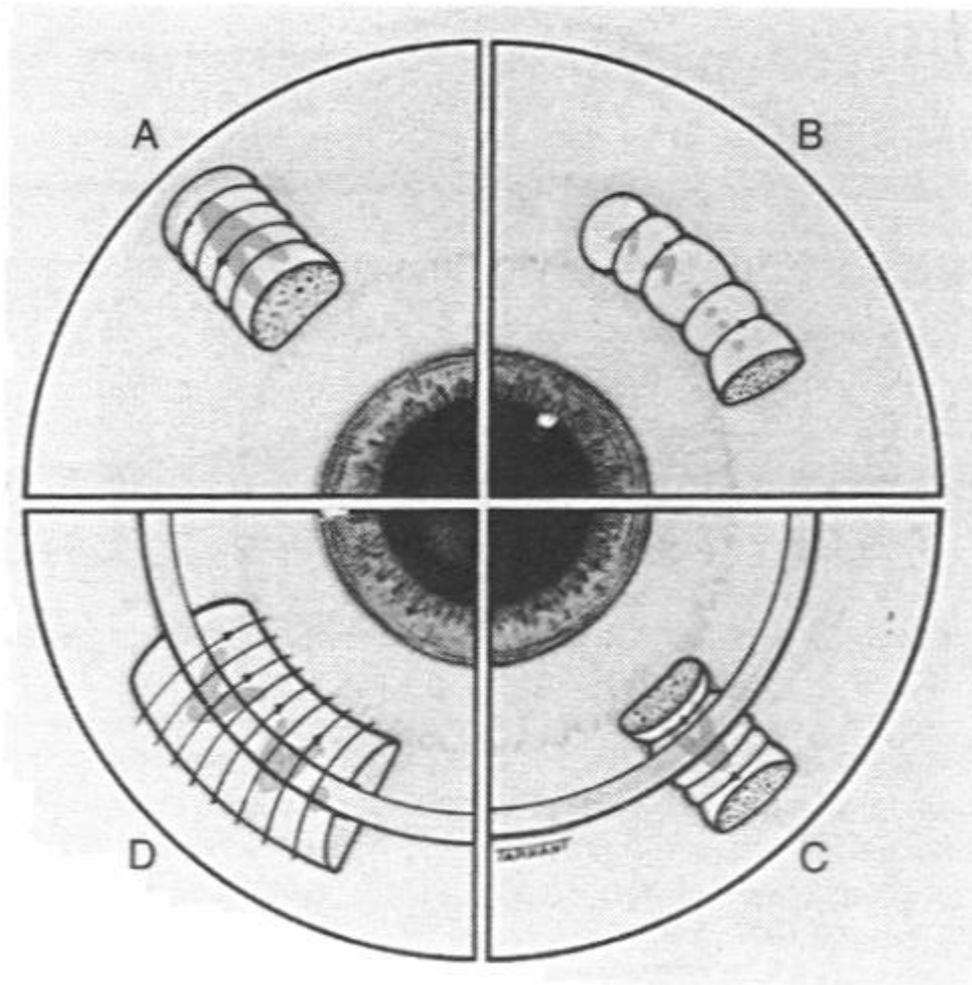


Figure 4 (d'après Sullivan T.C.,1997) : les différents types d'implants scléraux

A : implant circonférentiel ; B : implant radiaire ; C : cerclage et implant circonférentiel ; D : cerclage et implant radiaire.



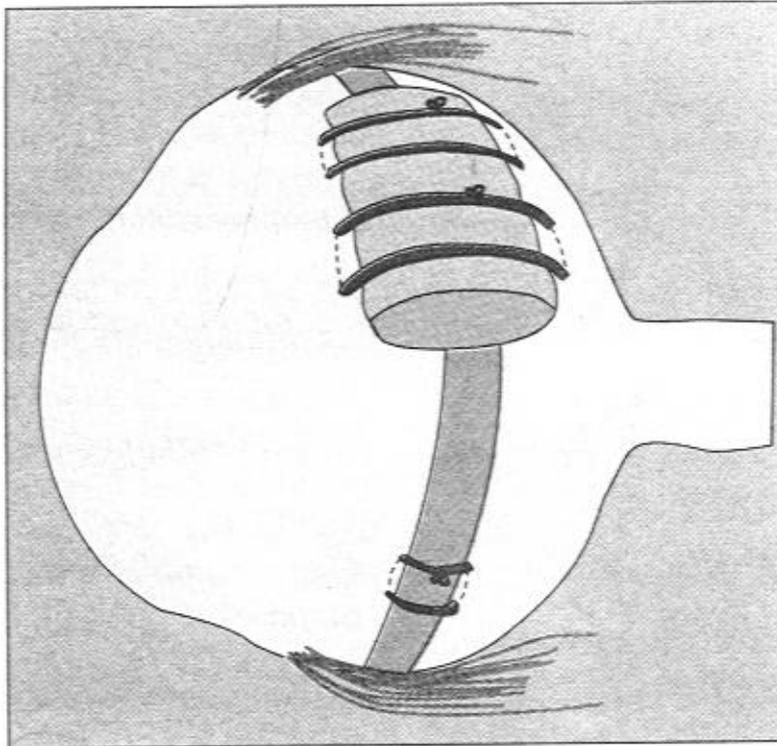


Figure 5 : Indentation localisée avec sangle et rail. (d'après H. Laforge, Point Vét., 1991)

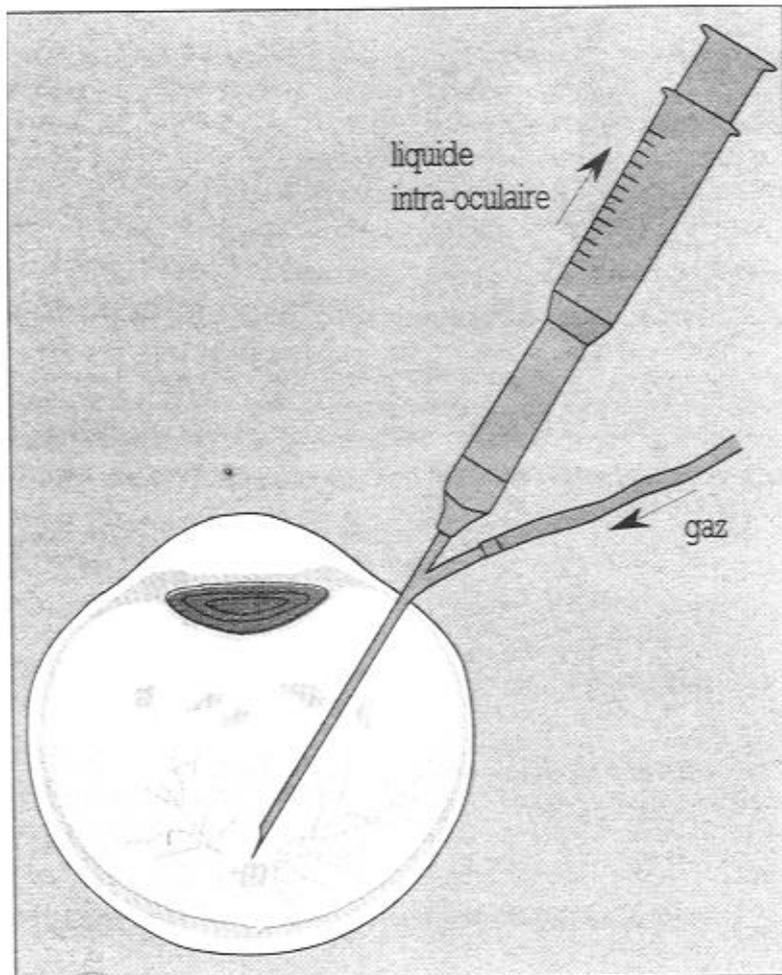


Figure 6 : Principe de l'échange liquide sous-rétinien/gaz à l'aide d'une canule à double courant. (d'après H. Laforge, Point Vét., 1991)

Figure 7 : Technique de vitrectomie à trois points. (d'après Sullivan T.C., 1997)

Les trois sites de sclérotomie permettent l'introduction de la sonde, de la canule d'infusion et de la source de lumière

simultanément.

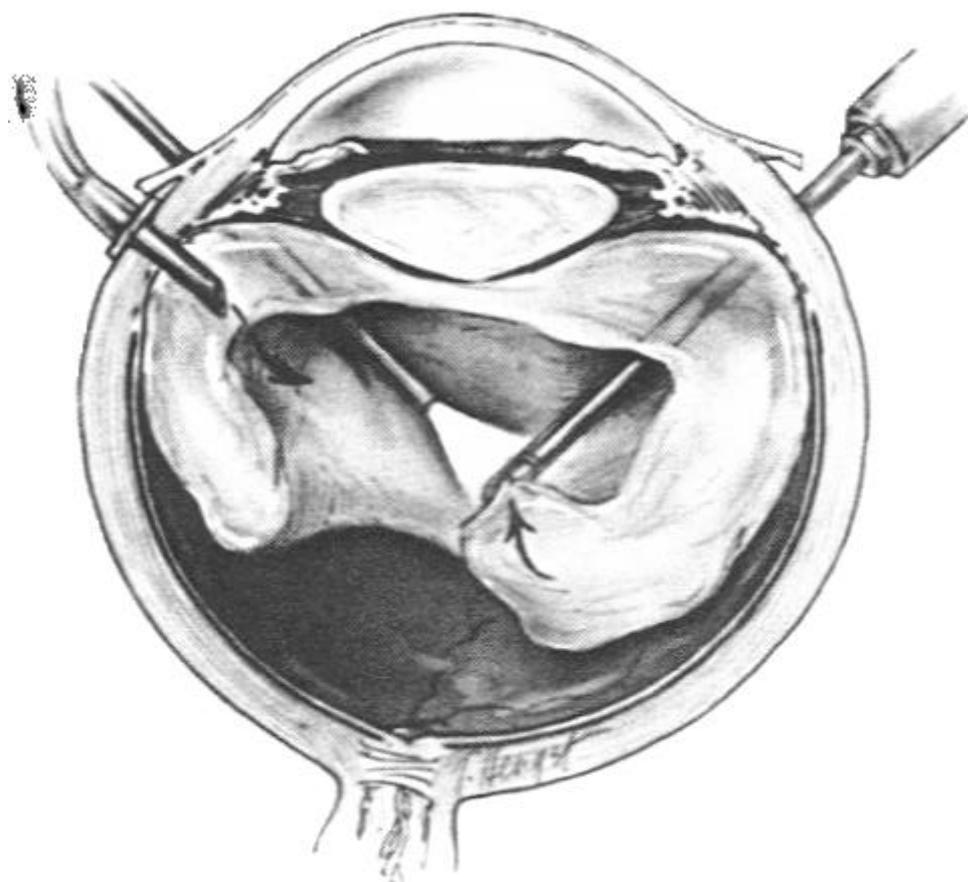


Figure 8 : Tamponnement au gaz SF6 + air. (d'après M. Roze, 1991).

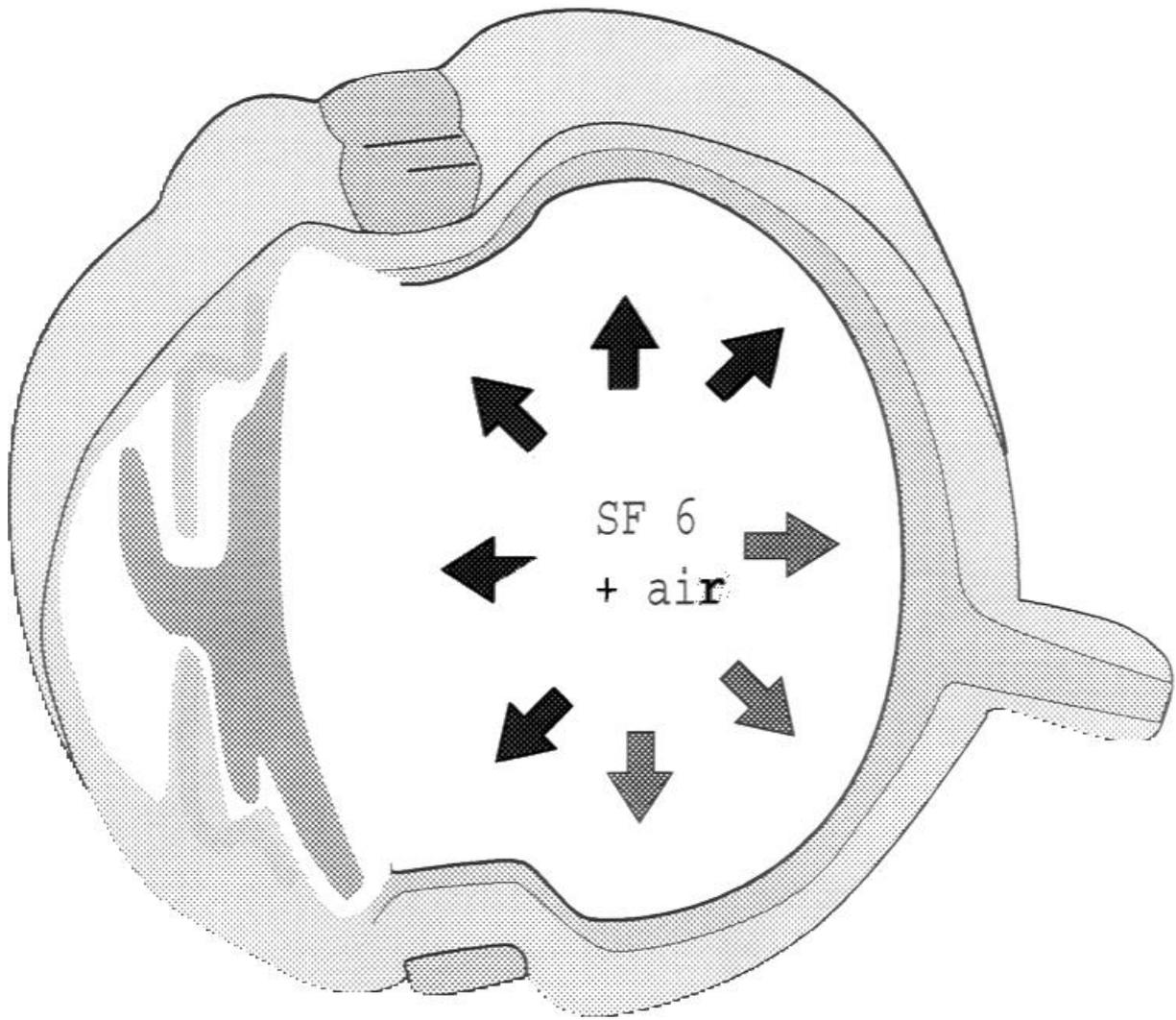
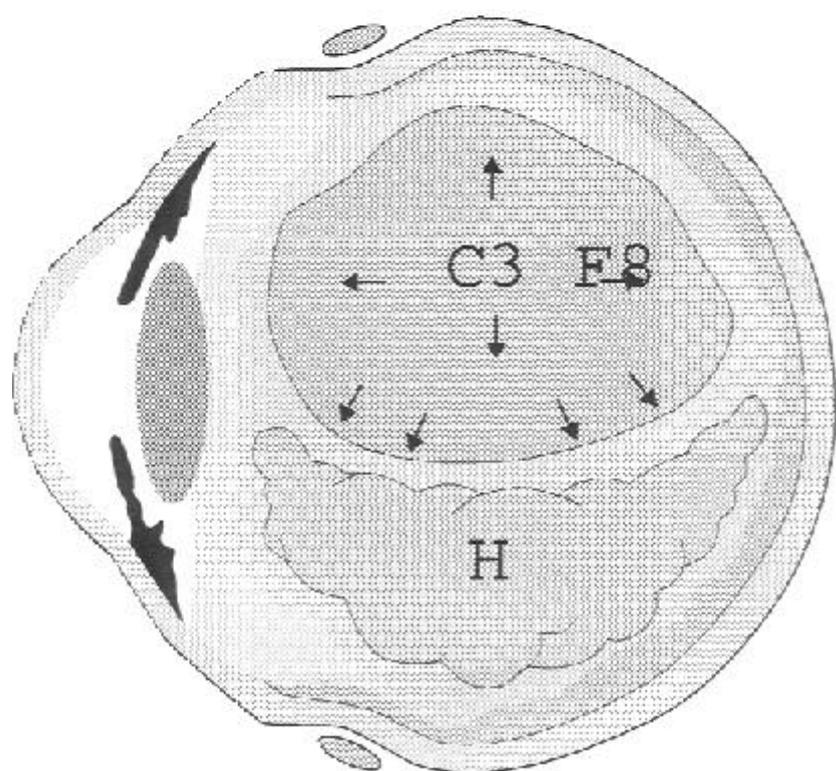
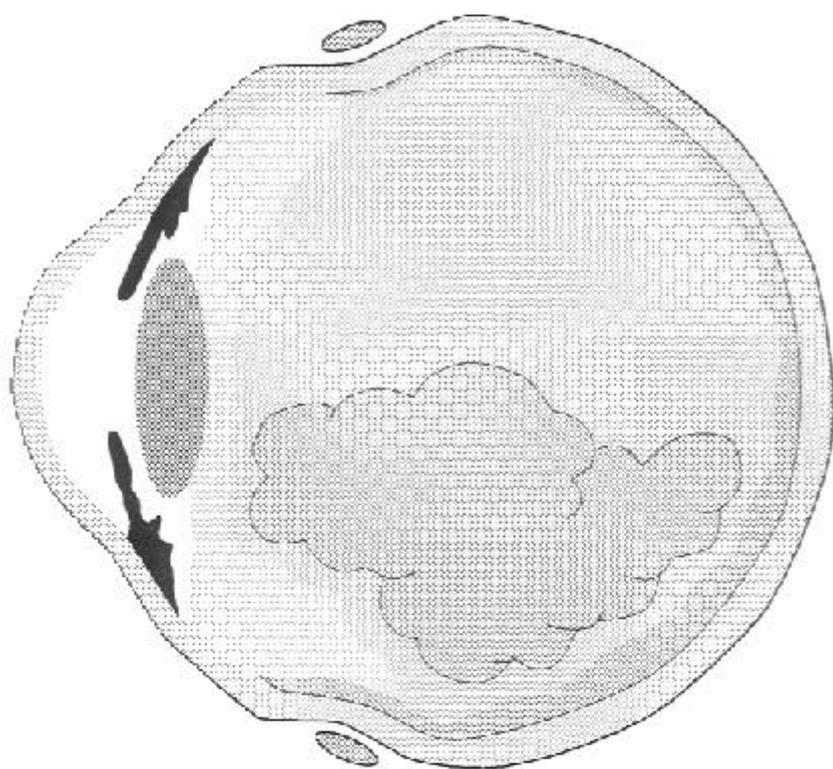


Figure 9 : tamponnement interne + cerclage. (d'après M. Roze).



Races canines significativement associées aux décollements réiniens (p<0.05)	
Boston terrier	Caniche nain
Collie	Shih tzu
Cocker spaniel	Berger Shetland
English springer spaniel	Caniche standard
Husky	Caniche toy
Retriever du Labrador	

Tableau 1

Maladie	Pourcentage
Atteinte du cristallin	50 %
Panuveite d'origine inconnue	13 %
Maladie non inflammatoire d'origine inconnue	6.5 %
Maladie infectieuse	8.7 %
Hypertension artérielle	4.3 %
Affection oculaire congénitale	6.5 %
Traumatisme oculaire	4.3 %
Insuffisance rénale	2.2 %
Uvéite phacoantigénique	2.2 %
Choriorétinite d'origine inconnue	2.2 %

Tableau 2 : Maladies générales et affections oculaires associées aux décollements de rétine chez le chien

Affections oculaires significativement associées aux décollements réiniens (p<0.05)

Blastomycose	Microphthalmie
Cataracte	Colobome du nerf optique
Endophtalmie	Dégénération rétinienne
Glaucome	Dysplasie rétinienne
Hypertension	Défauts chorï diens ou scléaux
Luxation de cristallin	

Tableau 3

Tableau 4 : Les dysplasies héréditaires de la rétine chez le chien. D'après G. Chaudieu.

RACES	LESIONS RETINIENNES		ANOMALIES ASSOCIEES		Déterminisme héréditaire
	Littérature	Observations personnelles	Littérature	Observations personnelles	
Akita Inu	multifocales	multifocales	microphthalmie	microphthalmie	Autosomal récessif
Barzoï	multifocales	multifocales		microphthalmie	?
Beagle	multifocales	multifocales	néant	néant	?
Bedlington terrier	généralisées	généralisées	Dysplasie rétino- vitréenne	microphthalmie	Autosomal récessif
Berger Australien	généralisées		Microphthalmie, anomalies oculaires multiples		Autosomal récessif à pénétrance incomplète
Berger Allemand		multifocales		Microphthalmie, anomalies oculaires multiples	?
Bobtail	multifocales	multifocales	Microphthalmie, anomalies oculaires multiples	Microphthalmie, anomalies oculaires multiples	?
Caniche Nain		multifocales		microphthalmie	?
Cavalier King Charles	multifocales				?
Cocker Américain	multifocales				Autosomal récessif
Cocker Spaniel	multifocales	multifocales	Cataracte, détachement de rétine, dystrophie cornéenne		Autosomal récessif
Colley	multifocales	multifocales		Microphthalmie, anomalies oculaires multiples	?

Tableau 5 : Principaux symptômes de l'hypertension artérielle.

GENERAUX	Abattement, faiblesse
NERVEUX	Nervosité excessive Confusion Convulsions Ataxie Tourner en rond Amaurose Coma
OCULAIRES	Cécité souvent d'apparition brutale Lésions détectables à l'examen ophtalmoscopiques avant l'installation de la cécité : artères tortueuses, dilatées ; hémorragies rétiniennes, du vitré et même de la chambre antérieure ; décollement de rétine ; atrophie rétinienne ; œdème et / ou dégénérescence de la rétine localisés ou diffus. polycythémie
D'INSUFFISANCE RENALE (par néphroangiosclérose)	Symptômes non spécifiques PUPD Perte de poids Baisse d'appétit
CARDIAQUES	Toux due à une insuffisance cardiaque gauche (rare sauf si cardiopathie pré-existante)

Tableau 6 : Les principaux anti-hypertenseurs en médecine vétérinaire. (classes, modes d'action, doses)

CLASSE	SUBSTANCES	MODES D'ACTION	DOSES
Diurétiques	• Furosémide (Lasilix®)	⇒ inhibition de la réabsorption de Na ⁺ , K ⁺ , Cl ⁻ au niveau de l'anse de Henle	⇒ 2 à 4mg/kg/j PO
	• Spironolactone (Aldactone®)	⇒ inhibition de l'aldostérone sur les cellules tubulaires distales	⇒ 2 à 4mg/kg/j PO
	• Hydrochlorothiazide (Esidrex®)	⇒ inhibition de la réabsorption tubulaire de NaCl dans le tube contourné distal	⇒ 2 à 4mg/kg/J PO CN 1 à 2mg/kg/j PO CT
	• Altizide/spironolactone (Aldactazine®)	⇒ avantage : faible coût ; désavantage : stimulation du système RAA (sauf pour spironolactone)	
Inhibiteurs calciques	• Diltazem (Tildiem®)	⇒ Inhibition de l'entrée de calcium dans la cellule par les canaux lents : effets vasodilatateur surtout artériolaire, inotrope négatif et bradycardisant	⇒ 0.5 à 1.5mg/kg 3fois/j PO
	• Vérapamil (Isoptine®)	⇒ Il augmente la filtration glomérulaire et l'excrétion de Na (par un effet vasodilatateur rénal)	⇒ 1 à 5 mg/kg 3 fois/j PO
	• Amlodipine		⇒ 0.12-0.21 mg/kg 1 fois/j PO
	• Nicardipine (Loxen®)		⇒ 5mg/j PO

IEC	<ul style="list-style-type: none"> •Bénazépril (Fortékor®) •Enalapril (Mirapril®) • (Vasotop®) 	<p>⇒inhibition de la formation de l'angiotensine 2 et de la dégradation de kinines ; intérêt majeur dans l'hta, la diminution du remodelage vasculaire et de l'hvg</p> <p>⇒préferer le bénazépril en raison de sa double voie d'élimination (biliaire et hépatique) limitant les risques de bioaccumulation lors d'IR modérée.</p> <p>⇒ double élimination hépatique et rénale</p>	<p>⇒0.25 à 0.5 mg/kg/j en 1 fois /j po</p> <p>⇒0.5mg/kg en 2 fois /j</p> <p>⇒</p>
α-bloquants	<ul style="list-style-type: none"> •Prazocine (Minipress®) 	<p>⇒inhibition des récepteurs α post-synaptiques donc vasodilatateur artériel et veineux.</p> <p>Effet secondaire possible : hypotension surtout aux premières prises</p>	<p>⇒ CN PO < 15kg 1mg 3f/j > 15kg 2 mg 3f/j</p>
β- bloquants	Propranolol (Avlocardyl®)	<p>⇒Inhibition des récepteurs β1 post-synaptiques donc baisse du débit cardiaque et diminution de la sécrétion de rénine.</p> <p>Effet secondaire possible par inhibition β2 : vasoconstriction des extrémités (surtout si froid), bronchospasme donc contre-indiqué lors d'affection broncho-pulmonaire concomitante.</p> <p>Indication Princeps : hyperthyroïdie</p>	<p>⇒ CN : 0.1 à 0.3 mg/kg 3f/j PO CT : 0.1 à 1 mg/kg 2f/j PO</p>

Autres	<ul style="list-style-type: none"> • Nitroprussiate de sodium (Nitriate®) Réservé à l'usage hospitalier • Acépromazine (Vetranquil®) 	<p><u>EN URGENCE</u></p> <p>⇒ Vasodilatateur direct (si surdosage, risque d'hypotension et d'acidose métabolique avec troubles neurologiques dus au cyanure, métabolite du nitroprussiate)</p> <p>⇒ neuroleptique phénothiazidique sédatif</p>	<p>⇒ 0.5 à 3µg/kg/minute</p> <p>⇒ 0.05 à 0.1 mg/kg IV</p>
--------	--	---	---

Suite et fin tableau 6

LISTE BIBLIOGRAPHIQUE

1. AGUIRRE G., RUBIN L.F. and BISTNER SI. Development of the canine eye. *Am. J. Vet. Res.*, 1972, 33, 2399-2414.
2. ALLGOEWER I., JANDECK C. The use of a scleral buckle to correct detachment in a dog. *Kleintierpraxis*. 2000, 45, 135-141.
3. ANDREW S.E., ABRAMS K.L., BROOKS D. E., KUBILIS P.S. Clinical features of steroid responsive retinal detachments in twenty-two dogs. *Vet. Comp. ophthalmology*. 1997, 7, 82-87.
4. BACIN F., KANTELIP B., MENERATH J.M. et BOULMIER A. – Rétinopathie diabétique: étude clinique et traitement. – *Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Ophthalmologie*, 21240 F20, 9-1989, 24 p.
5. BALOUKA R. Le laser en ophtalmologie : perspectives thérapeutiques chez le chien et le chat . Th.: *Med. Vet.: Nantes:1988-NAN 011*, 133 p.
6. BARNETT K.C. The canine ocular fundus: normal variations. *Comp. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 1994,16,348-356.
7. BARRET P., MERIDETH R.E., ALARCON F.L. Central amaurosis induced by an intraocular, post traumatic fibrosarcoma in a cat. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1995, 31, 242-245.
8. BEDFORD P. G.C. Collie eye anomaly in the United Kingdom. *Vet. Rec.* 1982, 111, 263-270.
9. BEDFORD P.G.C. The difficult Collie eye anomaly diagnosis. *Joint E.S.V.O./BSAVA. Ophthalmology study group meeting, Harrogate, 1989.*
10. BELTRAN W., JEGOU J.P. Décollement rétinien associé à une cataracte unilatérale. *Point Vét.* 2001, 32 , 66-71.
11. BINAGHI M. Chorioretinopathie séreuse centrale idiopathique. *Encycl. Med. Chir. (Elseviers, Paris), Ophthalmologie*, 21-230-B-30, 1997, 10 p.
12. BOYDELL P. Ultrasonographic ocular examination in the dog. *Br. J. Radiol.* 1991, 640-653.
13. BRONNER A. et NEMETH-WASMER G. Le corps vitré. *Arch. Ophtalmol. Paris.* 1972,32, 593-602.
14. BRONNER A. et SEEGMULLER. Le corps vitré. *Arch. Ophtalmol. Paris.* 1974,34, 725-756.
15. BROWN G.A., SHIELDS J.A., GOLDBERG R.E. Congenital pits of the optic nerve head: experimental studies in collies dogs. *Arch. Ophthalmol.* 1979, 97:1341-1344.
16. BUYUKMIHCI N. Pathophysiology of retinal disease. *Vet. Clin. North Am.* 1980,10,399-409.
17. CHAUDIEU G. Eléments d'étude simples des affections du fond d'œil chez les carnivores domestiques. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1996, 31, 7-32.
18. CHAUDIEU G. Troubles de la vision liés aux opacifications du vitré. *Point Vét.* 1991, 23, 261-269.
19. CHETBOUL V., SIMON M., VILLAGRASA M., POCHELON J.L. L'hypertension artérielle chez les carnivores domestiques. *Recueil Méd. Vét.* 1998, 174 , 15-24.
20. CHRISTMAS R., GUTHRIE B. Bullous retinal detachment in a cat. *Can. Vet. J.* 1989, 30, 430-431.
21. CLERC B. Le fond d'oeil pathologique. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1997, 32 , supplément n°4 spécial ophtalmologie, 209-224.

22. CLERC B. Ophthalmologie vétérinaire. Ed. du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, 1981.
23. COHEN AI. Vertebrate retinal cells and their organization. Biol. Rev., 1963, 38, 427-459.
24. CULLEN C.L., CASWELL J.L., GRAHN B.H. Intravascular lymphoma presenting as bilateral panophthalmitis and retinal detachment in a dog. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 2000, 36, 337-342.
25. DERNOUCHAMPS J.P. Uvéites antérieures. Encycl. Med. Chir. (Elseviers, Paris), Ophthalmologie, 21225 C10, 9-1989, 9 p.
26. DIESEM CD. Organ of vision in GETTY R. SISSON and GROSSMAN'S. The Anatomy of the Domestic Animals. Saunders, Philadelphia, 1975, 226-244.
27. DONOVAN A. The postnatal development of the cat retina. Exp. Eye Res., 1966, 5, 249 p.
28. ESCOFFIER P. Utilisation du gaz dans la chirurgie du décollement de rétine. Mémoire. 1988, Marseille.
29. FLAMENT J. et LENOBLE P. Cataracte secondaire. Encycl. Med. Chir. (Elseviers, Paris), Ophthalmologie, 21-250-D-25, 1997, 10 p.
30. FORMSTON C. Retinal detachment in bovine tuberculosis in cats. J. Small Anim. Pract. 1994, 35, 5-8.
31. FRAU E.: Traumatismes par contusion du globe oculaire. Encycl. Med. Chir. (Elsevier-Paris), Ophthalmologie, 21-700-A-65, 1996, 8p.
32. FRIEDENWALD J.S. and STIEHLER R.D. Structure of the vitreous. Arch. Ophthal. 1935, 14, 789-808.
33. GELATT K.N. Veterinary Ophthalmology. 2nd Edition. Philadelphia: Lea & Febiger, 1991.
34. GIRARD P. Décollement de rétine "idiopathique". Sémiologie clinique et traitement. Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris), Ophthalmologie, 21-245-A-10, 1998, 10 p.
35. GIROD C. et CZYBA JC. Cours d'histologie et Embryologie, 2 Tomes. SIMEP Editions, Lyon, 1970, 1972.
36. GRAHN B.H., WOLFER J. Retinal detachment in a dog. Diagnostic ophthalmology. Can. Vet. J. 1997, 38, 250-251.
37. GRANGE M. Le décollement de la rétine chez les carnivores. L'animal de compagnie. CNVSPA. Paris. 1982, 17 (2), 159-172.
38. GRANGE J.D. Indications et techniques des injections de gaz dans la chirurgie du décollement de rétine. Leçons de thérapeutique chirurgicale oculaire. 1985, 16, 2-10.
39. GUM G.G., GELATT K.N. and SAMUELSON D.A. Maturation of the retina of the Canine neonate as determined by electroretinography and histology. Am. J. Vet. Res., 1984, 45, 1166-1171.
40. GWIN R.B., WYMAN M., KETRING K., WINSTON S. Idiopathic uveitis and exsudative retinal detachment in the dog. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 1980, 16, 163-170.
41. HARRUS S., OFRI R., AIZENBERG I., WANER T. Acute blindness associated with monoclonal gammopathy induced by *Ehrlichia canis* infection. Vet. Parasitol. 1998, 78, 155-160.
42. HENDRIX D.V.H., GELATT K.N. et coll. Ophthalmic disease as the presenting complaint in five dogs with multiple myeloma. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 1998, 34, 121-128.
43. HENDRIX D.V., NASISSE M.P., COWEN P. et DAVIDSON M. G. Clinical signs, concurrent diseases, and risk factors associated with retinal detachment in dogs. Prog. Vet. Comp. Ophthalmol. 1993, 3, 87-91.

44. HUSS B., COLLIER L., COLLINS B. K., PITTMAN L., ARONSON E., ROTTINGHAUS A. Polyarthropathy and chorioretinitis with retinal detachment in a dog with systemic histoplasmosis. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1994, 30, 217-224.
45. JOHNSON B.W. et coll. Retinitis and intraocular larval migration in a group of border collies. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1989, 25:623-629.
46. JONGH O. Etude clinique des cataractes. *L'action vétérinaire. Sup. au n° 1371*, 1996.
47. KILRAIN C.G., SAIK J.E., JEGLUM K.A. Malignant angioendotheliomatosis with retinal detachment in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1994, 204, 918-921.
48. KNOLL J. S. What is your diagnosis? *Vet. Clin. Pathol.* 1990, 19, 32-34.
49. KOCH S A. Cataracts in interrelated old english sheepdogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1972, 162:299-301.
50. KOMAROMY A.M. et al. Visual outcome after treatment in cats with hypertensive retinopathy. Preliminary results. 32nd Animal meeting Am. Coll. Of Vet. Ophthalmologists. Sarasota, Florida, Oct. 2001.

51. LAFORGE H. Chirurgie du décollement de la rétine.

Point Vét., 1991, 23, 251-259.

52. LANE I. F., ROBERTS S. M., LAPPIN M. R. Ocular manifestations of vascular disease: hypertension, hyperviscosity and hyperlipidemia. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1993, 29, 28-36.
53. LESCURE F. Rétinographie, angiographie fluorescéinique. *Encyclopédie Vétérinaire.* 1993, Ophtalmologie 1800, 9 p.
54. LIN CC.L., TSO M.O., VYGANTAS C.M. Coloboma of optic nerve associated with serous maculopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1984, 102:1651-1654.
55. LLOYD C. H. Magrane's canine ophthalmology. 4^o Edition. Philadelphia. London: Lea & Febiger, 1989. 130 p.
56. MAC MILLAN A. D. Acquired retinal folds in the cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1976, 168, 1015-1020.
57. MAGGIO F., DE FRANCESCO T. C. et coll. Ocular lesions associated with systemic hypertension in cats : 69 cases (1985-1998). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2000, 217, 695-702.
58. MAGRANE W. Congenital anomaly of the optic nerve in Collies. *North Am. Vet.* 1953, 34, 646-647.
59. MAILLET M. *Histologie des organes. Etudes vivantes*, 1980, Paris.
60. MARMOR MF., YAO X.Y. Conditions necessary for the formation of serous detachment. *Arch. Ophtalmol.* , 1994 112 : 830-838.
61. METGE F., MERITE PY., METGE P. ET MONDON H. : Myopie forte. *Encycl. Med. Chir (Elsevier, Paris), Ophtalmologie*, 21-232-A-10, 1997, 18 p.
62. MIRABAIL E. Le glaucome du chien et du chat : aspects cliniques et étiologiques. *Th. : Med. Vet. : Toulouse : 2000-TOU* 19, 61 p.
63. MOORE C.P. Visual disturbance in the dog. Part 2. Diseases of the retina and optic papilla. *Comp. Contin. Educ.* 1984, 6:585-606.
64. NEEL S., LAFORGE H., CHETBOUL V. Hypertension systémique et rétinopathie: à propos d'un cas chez un chat. *Prat. Med. Chir. Anim. Comp.* 1999, 34 , 55-60.
65. NELMS S.R., NASISSE M.P., DAVIDSON M.G., KIRSCHNER S.E. Hyphema associated with retinal disease in dogs: 17 cases (1986-1991). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1993, 202:8, 1289-1292.
66. PEDERSON J.E., HERBERT L.C., CAMERON J.D. Experimental retinal detachment. Role of the vitreous. *Arch. Ophthalmol.* 1982, 100, 1155-1159.

67. POULIQUEN Y. Atlas d'histologie et d'ultrastructure du globe oculaire. Masson et Cie. Editeurs. Paris. 1969.
68. POULIQUEN Y. : Décollement de rétine. Précis d'ophtalmologie, Masson, Paris, 1984, 321-341.
69. ROBERTS S.R. Congenital posterior ectasia in the sclera of Collie dogs. *Am. J. Ophthalmol.* 1960, 50, 451-465.
70. ROBERT L., PEIFFER Jr. Bilateral congenital aphakia and retinal detachment in a cat. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1982, 18, 128-130.
71. ROBERT L., PEIFFER, JR. *Small Animal Ophthalmology : A problem-oriented approach.* Philadelphia: W. B. Saunders company, 1989.
72. ROUGIER J., MAUGERY J. : *Ophtalmologie pratique*, Simep, Villeurbanne, 1979, 73-74.
73. ROZE M. Traitement des décollements de rétine du chien : introduction générale. *Point Vét.* 1991, 23 , 243-245.
74. ROZE M. Traitement des décollements de rétine du chien par injections de gaz. *Point Vét.* 1991, 23, 247-250.
75. RUBIN L.F. *Atlas of veterinary Ophthalmoscopy.* Philadelphia: Lea&Febiger, 1974.
76. SANSOM J., BODEY A. Ocular signs in four dogs with hypertension. *Vet. Rec.* 1997, 140, 593-598.
77. SARAUX H., LEMASSON C., OFFRET H., RENARD G. *Anatomie et histologie de l'œil.* Masson, Paris, 2^e édition, 1982.
78. SCHÄFFER E.H., WALLOW I.H.L. Rhegmatogenous bilateral retinal detachment in a poodle dog. *J. Comp. Pathol.* 1975, 85, 195-201.
79. SCHUH J. C. L. Secondary retinoschisis in a dog. *J. Comp. pathol.* 1995, 113, 81-84.
80. SHIVELY JN., EPING G.P. and JENSEN B. Fine structure of the postnatal development of the canine retina. *Am. J. Vet. Res.*, 1971, 32, 383-392.
81. SIMON M. Le fond d'œil pathologique chez les carnivores domestiques. *Rec. Méd. Vét.* 1989, 165, 301-305.
82. SLATTER. *Fundamentals of veterinary ophthalmology.* 2nd ed. 1990.
83. SMITH P.J, NAMES R.N. et coll. Photoreceptor outer segments in aqueous humor from dogs with rhegmatogenous retinal detachment. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1997, 24, 1254-1256.
84. SULLIVAN T.C. Surgery for retinal detachment. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract. Surgical management of ocular disease.* 1997, 27, 963-1271.
85. SULLIVAN T.C. Surgery for retinal detachment. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract.* 1997, 27:1193-1214.
86. SULLIVAN T.C., DAVIDSON M.G., NASISSE M.P., GLOVER T.L. Canine retinopexy-A determination of surgical landmarks, and a comparison of cryoapplication and diode laser methods. *Vet. Comp. Ophthalmol.* 1997, 7, 89-95.
87. TAKIYAMA A., KOTANI M., HIBI Y., MASEGI T. A case of canine retinal detachment caused by arteriosclerosis. *J. Japan Vet. Med. Assoc.* 1991, 44, 132-136.
88. TOULEMENT P.-J. , URVOY M. : *Traumatologie oculaire chez l'enfant.- Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Ophtalmologie*, 21-700-A-15, 1992, 5p.
89. ULLERN M., ROMAN S. : *Plaies et corps étrangers du segment postérieur.* *Encycl. Med. Chir. (Elsevier-Paris), Ophtalmologie*, 21-700-A-70, 1999, 11p.
90. VADOT E. Rétinites et choréïdites. *Rev. Prat.* 1989, 14 :1213-1216.
91. VAINISI S.J. and PACKO K.H. Management of giant retinal tears in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* , 1995, 206: 491-495.

92. VAINISI S.J., PEYMAN G. A., WOLF E.D., WEST C. S. Treatment of serous retinal detachments associated with optic disk pits in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1989, 195, 1233-1236.
93. VAN DER WOERDT A, WILKIE DA., MYER W. Ultrasonographic abnormalities in the eyes of the dogs with cataracts: 147 cases (1986-1992). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1993, 203:838-841.
94. WILLIAM L.W., GELATT K.N., GWINN R.M. Ophthalmic neoplasms in the cat. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1981, 17, 999-1008.
95. WISE G.N., DOLLERY C., HENKIND P. The retinal circulation. New York: Harper & Row, 1971, 471-473.
96. WOLFER J., GRAHN B. Diagnostic ophthalmology. *Can. Vet. J.* 1996, 37, 634-635.
97. WOLFER J., GRAHN B., ARRINGTON K. Diagnostic ophthalmology. *Can. Vet. J.* 1998, 39, 57-58.
98. WOLFER J., GRAHN B., KERR D. Diagnostic ophthalmology. *Can. Vet. J.* 1996, 37:6, 377-378.
99. YOUNG R.W. Visual cells. *Sc. Amer.*, 1970, 223, 81-91.

Toulouse, 2002

NOM : MALBEC

PRENOM : Corinne

TITRE : LES DECOLLEMENTS DE RETINE CHEZ LES CARNIVORES ETUDE ETIOPATHOGENIQUE, ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET PERSPECTIVES THERAPEUTIQUES

RESUME : Le décollement de la rétine correspond en réalité à une séparation de la rétine sensorielle de son épithélium pigmenté, et ce du fait de son origine embryologique et de l'importante adhérence établie entre cet épithélium pigmenté et la choroïde. Le type de décollement peut suggérer la cause sous-jacente ce qui peut permettre parfois d'instaurer un traitement causal. On peut rencontrer des décollements primaires ou héréditaires, comme c'est le cas chez les chiens atteints de l'anomalie de l'oeil du Colley ou de dysplasie rétinienne. Mais le plus souvent, le décollement de la rétine est secondaire à une cause première connue ou non qui peut être une cataracte hypermature, un traumatisme, un processus néoplasique, une hypertension artérielle, ou de multiples maladies infectieuses qui s'accompagnent d'uvéïte. Malheureusement, chez la plupart des patients, l'étiologie précise ainsi que le processus pathogénique restent inconnus. Il est pourtant important d'établir un diagnostic puis un traitement le plus rapidement possible. En ce qui concerne ce dernier, des doses immunosuppressives de corticostéroïdes et des diurétiques sont habituellement recommandés et correspondent au traitement symptomatique.

Le traitement chirurgical qui est le plus souvent appliqué pour les décollements rhéomatogènes, repose sur l'utilisation de plusieurs techniques: la cryopexie, la rétinopexie au laser, l'indentation sclérale, la vitrectomie, la rétinopexie pneumatique. Cette technologie et ces différentes méthodes permettent d'obtenir des taux de réussite comparable à ceux observés en médecine humaine, et le futur proche promet de multiples perfectionnements dans la pratique vétérinaire.

MOTS-CLES : OPHTALMOLOGIE/DECOLLEMENT DE RETINE/CARNIVORE/THERAPEUTIQUE/RETINE

ENGLISH TITLE : AETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF RETINAL DETACHMENT IN DOMESTIC CARNIVORA THERAPEUTIC VIEW