MALFORMATIONS OCULAIRES CONGENITALES CHEZ LE POULAIN

INTRODUCTION 5

I. DEVELOPPEMENT DE L'ŒIL DU CHEVAL **6**

1 FORMATION DE LA VESICULE ET DE LA CUPULE OPTIQUES 6

2 FORMATION DU CRISTALLIN 8

3 FORMATION DE LA TUNIQUE INTERNE DU BULBE (RETINE) ET DU NERF OPTIQUE 9

3.1 Différenciation de la cupule optique en rétine *9*

3.2 Evolution du pédoncule optique en nerf optique *10*

4 FORMATION DES CHAMBRES ANTERIEURE ET POSTERIEURE ET DES TUNIQUES FIBREUSE ET VASCULAIRE DU BULBE 10

4.1 Formation de la tunique fibreuse (cornée et sclère) et de la chambre antérieure du bulbe *10*

4.2 Formation de la tunique vasculaire (choroïde, corps ciliaire et iris) et de la chambre postérieure du bulbe *11*

5 FORMATION DU CORPS VITRE 13

II. ANATOMIE DE L'OEIL DU CHEVAL **14**

1 ORBITE ET BULBE DE L'ŒIL 14

2 TUNIQUES DU BULBE DE L'ŒIL 16

2.1 Tunique fibreuse du bulbe *16*

2.1.1 Cornée 17

2.1.2 Limbe cornéen 18

2.2 Tunique vasculaire du bulbe *18*

2.2.1 Choroïde 18

2.2.2 Corps ciliaires 20

2.2.3 Iris 21

2.3 Tunique interne (nerveuse ou sensorielle du bulbe) *22*

2.3.1 Disposition générale et morphologie de la rétine 23

2.3.2 Structure de la rétine 24

2.3.2.1 Partie aveugle de la rétine 24

2.3.2.2 Partie optique de la rétine 24

2.3.3 Vascularisation 25

3 CHAMBRES ET MILIEUX DU BULBE DE L'ŒIL 26

3.1 Chambre antérieure du bulbe, chambre postérieure du bulbe et humeur aqueuse 26

3.2 Chambre vitrée du bulbe et corps vitré *30*

3.3 Cristallin et zonule ciliaire *31*

4 ORGANES OCULAIRES ACCESSOIRES 32

4.1 Paupières *32*

4.2 Tunique conjonctive *33*

4.3 Appareil lacrymal *34*

4.4 Muscles du bulbe *36*

III. MALFORMATIONS OCULAIRES CONGENITALES 37

1 ORBITE ET BULBE DE L'ŒIL 37

1.1 Microphtalmie *37*

1.2 Anomalies multiples *39*

1.3 Buphtalmie *40*

1.4 Strabisme *40*

1.5 Cyclopie, synophtalmie *40*

2 PAUPIERES 41

2.1 Ankyloblépharie *41*

2.2 Entropion *41*

2.3 Colobome palpébral *43*

2.4 Dépigmentation congénitale *44*

2.5 Distichiasis, districhiasis, trichiasis, cils aberrants *44*

3 CONJONCTIVE ET SYSTEME NASOLACRYMAL 44

3.1 Dermoïde conjonctival *44*

3.2 Imperforation de l'orifice nasolacrymal *45*

3.3 Anomalies congénitales de la membrane nictitante *46*

4 CORNÉE 47

4.1 Dermoïde cornéen *47*

4.2 Cornea globosa *48*

4.3 Microcornée *48*

4.4 Opacités cornéennes congénitales *48*

5 UVEE 49

5.1 Anomalies multiples *49*

5.2 Anomalies multiples chez le Poney des Rocheuses *50*

5.3 Hypoplasie, aniridie irienne *51*

5.4 Colobome irien *52*

5.5 Persistance de la membrane pupillaire *53*

5.6 Hétérochromie irienne *54*

5.7 Kystes pupillaires *55*

5.8 Kystes du stroma irien *57*

5.9 Hyperplasie des corpora nigra *57*

6 CRISTALLIN ET CORPS VITRE 58

6.1 Cataracte congénitale *58*

6.2 Cataracte nucléaire héréditaire *60*

6.3 Luxation ou sub-luxation du cristallin *60*

6.4 Persistance de l'artère hyaloïde *60*

6.5 Lenticonus et lentiglobus *61*

6.6 Microphakie *61*

7 CHOROÏDE ET RETINE 61

7.1 Colobome du segment postérieur de l'œil *61*

7.2 Décollement rétinien congénital *66*

7.3 Dysplasie rétinienne *67*

7.4 Cécité nocturne congénitale non évolutive *68*

7.5 Anomalies congénitales du fond de l'oeil *69*

7.6 Syndrome néonatal de mal accommodation *73*

7.7 Choriorétinite congénitale *74*

8 NERF OPTIQUE 74

8.1 Hypoplasie du nerf optique *74*

CONCLUSION 75

IV. TABLE DES ILLUSTRATIONS 76

V. BIBLIOGRAPHIE 78

1 ARTICLES 78

2 OUVRAGES 82

INTRODUCTION

Les anomalies oculaires congénitales des poulains, bien que moins fréquemment rapportées dans la littérature que les désordres correspondants chez les chiens et les chats, présentent un large éventail de pathologies. Cet ouvrage se propose de présenter une synthèse des données les plus récentes. Il s'articule autour de trois grandes parties : le développement de l'œil du cheval, son anatomie et la présentation des anomalies oculaires congénitales proprement dites, classées selon les structures anatomiques de l'œil auxquelles on peut les rattacher.

Ces anomalies apparaissent *in utero* au cours du développement et résultent d'un défaut de prolifération, de migration ou de différenciation cellulaires. Différents facteurs peuvent en être responsables : défauts génétiques, substances tératogènes (médicaments, toxines, radiations ionisantes), carences (notamment en vitamines), infections ou traumatismes. Il existe aussi des anomalies idiopathiques ; elles représentent d'ailleurs le plus large groupe étiologique. Un examen précoce de l'œil, rendu possible dans la mesure où le développement oculaire est achevé à la naissance et les paupières ouvertes, permet de les identifier. Il faut pour cela que le clinicien soit familiarisé avec l'anatomie normale de l'œil du poulain et avec les nombreux variants anatomiques sans conséquences fonctionnelles. Il peut être parfois extrêmement difficile de conclure à un défaut congénital si le sujet est examiné à l'âge de quelques semaines ou de quelques mois, notamment dans le cas des cataractes.

De plus, la connaissance de mécanismes de transmission héréditaire permet de conseiller au propriétaire le retrait des animaux de la reproduction.

I. DEVELOPPEMENT DE L'ŒIL DU CHEVAL

1 Formation de la vésicule et de la cupule optiques

Avant la fermeture complète du sillon neural, chaque pli neural correspondant au futur prosencéphale fournit une évagination latérale en forme de gouttière appelée sillon optique ; c'est la première ébauche oculaire (**Figure I.1**). Chaque sillon optique grandit en direction d'une région épaissie de l'ectoderme superficiel, la placode optique, pour constituer une vésicule optique creusée d'une cavité et reliée au prosencéphale par un pédoncule optique creux (**Figure I.2)**.

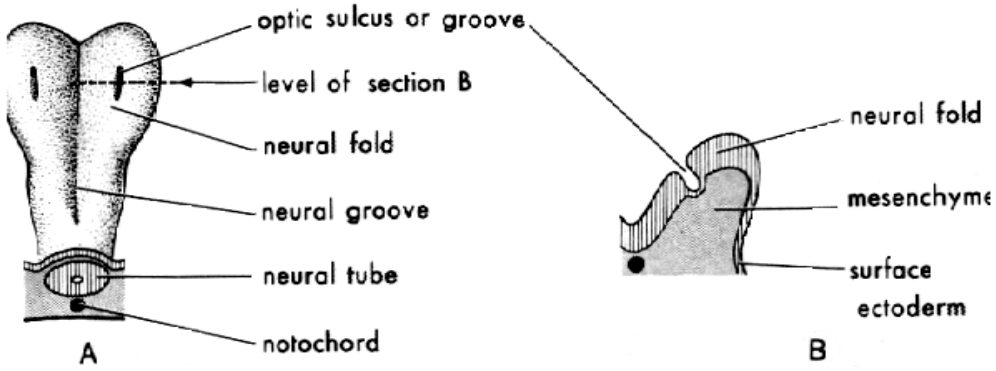

Figure I-1 : Développement précoce de l'œil. [63]Vue dorsale de l'extrémité crânienne d'un embryon de 22 jours montrant les premiers signes de développement oculaire.

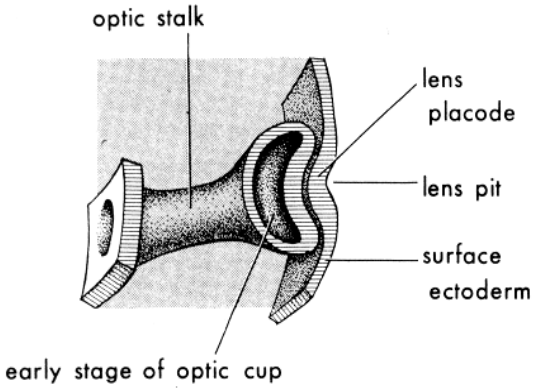

Figure I-2 : Section schématique d'un œil en développement. [63] Développement de la cupule optique.

Dès que le sommet de la vésicule optique atteint l'ectoderme superficiel, sa face distale se déprime. Chaque vésicule s'invagine ainsi en une cupule optique en forme de gobelet concave latéralement. La cupule correspond à la future rétine et est composée de deux lames, externe et interne, séparées par un espace intra-rétinien communiquant avec le III^{ème} ventricule du diencéphale. Le pédoncule optique s'invagine aussi, ventralement, formant la fissure optique, anciennement « fente colobomique », par où pénètrera l'artère hyaloïde (**Figures I.3 et I.4**).

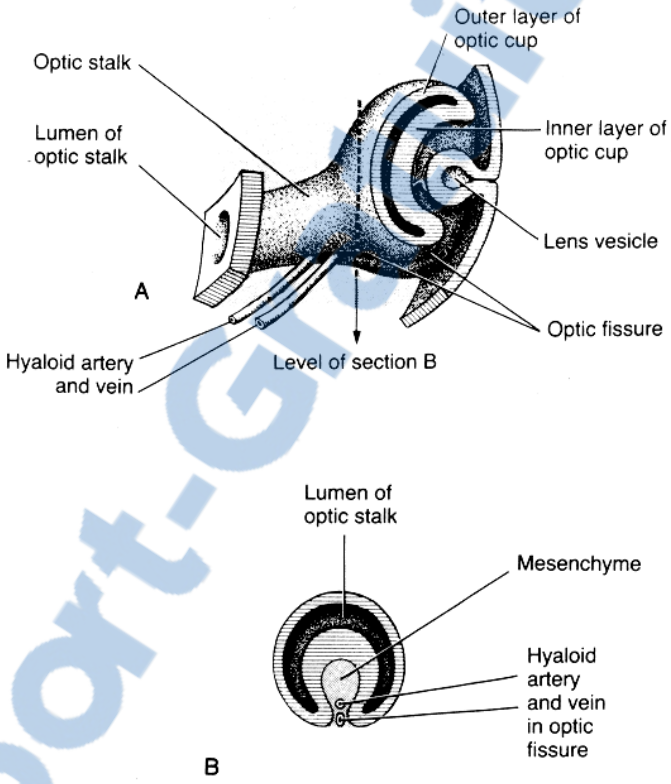

Figure I-3 : Section schématique d'un oeil en développement. [63] Formation de la vésicule cristallienne

Rapport-Gratuit.com

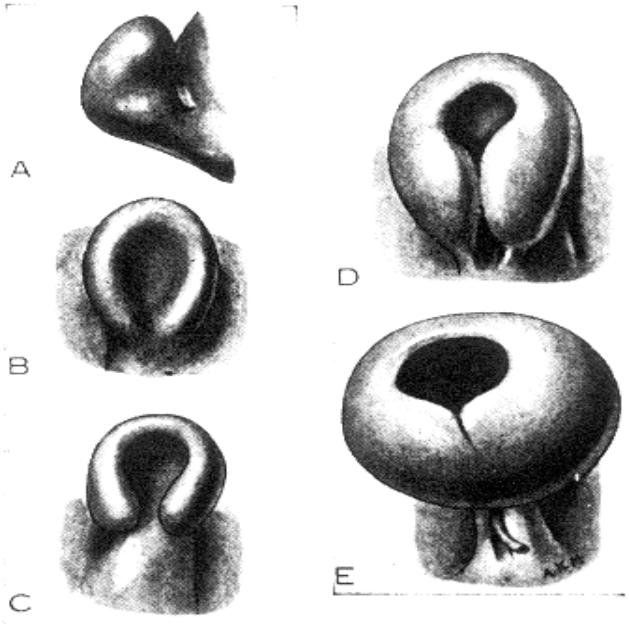

Figure I-4 : Formation de la cupule optique et de la fissure optique. **[63]** Sur la figure E est représentée l'artère hyaloïde pénétrant dans la fissure optique.

Il n'existe pas à l'heure actuelle de données chronologiques sur le développement de l'oeil du cheval. Chez le chien, le début de la formation de la vésicule et de la cupule optiques a lieu dans le fin du premier tiers de la gestation(15/17 jours). Chez le bovin, la vésicule optique se développe vers le 30^{ième} jour de gestation. (Gelatt, 1981)

2 Formation du cristallin

Chaque cupule optique s'applique contre la placode optique correspondante, laquelle s'épaissit pour former une placode cristallinienne. Celle-ci s'invagine rapidement en une vésicule cristallinienne creusée d'une cavité et située dans la concavité de la cupule optique (**Figure I.5**).

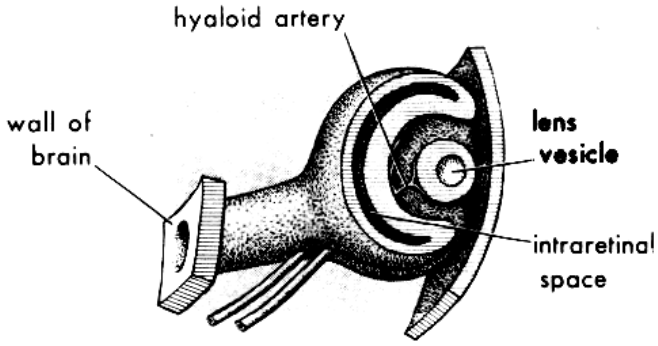

Figure I-5 : Section schématique d'un œil en développement. **[63]** Stade tardif avec vésicule cristallinienne individualisée.

Les cellules postérieures de cette cavité se multiplient et donnent des fibres cristalliniennes dites primaires qui vont progressivement combler la cavité cristallinienne. L'ensemble devient très vite transparent en raison de l'apparition de protéines structurales hautement spécifiques, les cristallines. La croissance du cristallin par addition de fibres nouvelles dites secondaires se poursuit bien après la naissance.

3 Formation de la tunique interne du bulbe (rétine) et du nerf optique

3.1 Différenciation de la cupule optique en rétine

La lame externe de la cupule optique reste simple mais se pigmente (mélanine) pour former la couche pigmentaire de la rétine.

La lame interne de la cupule optique s'épaissit dans ses 4/5^{e} postérieurs, alors qu'elle reste mince dans sa partie antérieure. En s'épaississant, la zone postérieure se différencie progressivement en plusieurs couches avec en particulier acquisition des cellules visuelles, les épithéliocytes à cône et à bâtonnet. Cette zone correspond à la partie optique de la rétine, alors que la région antérieure, qui ne subit pas de différenciation photosensorielle, donne la partie aveugle de la rétine qui revêt le corps ciliaire et la face postérieure de l'iris.

L'espace intra-rétinien devient virtuel dans l'œil achevé, mais explique la relative facilité du décollement rétinien.

Chez le chien, la rétine est formée entre le 25^{ième} et le 56^{ième} jour de gestation. Chez le bovin, entre le 30^{ième} et le 120^{ième} jour, les cellules de la zone du tapis étant encore plus tardive(au delà du 180^{ième} jour). (Gelatt, 1981)

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

3.2 Evolution du pédoncule optique en nerf optique

Le pédoncule optique est progressivement colonisé par les axones issus de la rétine qui se rendent vers le diencéphale. En même temps, la fissure optique se referme en englobant l'artère hyaloïde et le mésenchyme environnant. Ainsi se forme le nerf optique, entouré de deux condensations mésenchymateuses, les gaines interne et externe, séparées par un espace intervaginal.

Le nerf optique est distinct à la moitié de la gestation chez le chien. Chez le bovin, sa formation est achevée au 40^{ième} jour de gestation. (Gelatt, 1981)

4 Formation des chambres antérieure et postérieure et des tuniques fibreuse et vasculaire du bulbe

Le bulbe oculaire en développement est entouré par un mésenchyme lâche, le mésenchyme capsulaire, qui se différencie en deux couches :

- une couche interne, directement en contact avec la cupule optique, pigmentée et très vascularisée, à l'origine de la tunique vasculaire du bulbe ;
- une couche externe fibreuse à l'origine de la tunique fibreuse du bulbe.

4.1 Formation de la tunique fibreuse (cornée et sclère) et de la chambre antérieure du bulbe

Le mésenchyme périphérique qui entoure la cupule optique se condense pour former la sclère qui se continue caudalement par la gaine externe du nerf optique.

L'ectoderme se referme en avant de la vésicule cristallinienne, en même temps que le mésenchyme envahit le territoire compris entre le cristallin et l'ectoderme superficiel. Ce mésenchyme subit une cavitation donnant naissance à la chambre antérieure du bulbe, limitée au départ par deux feuillets mésenchymateux. Le feuillet antérieur correspond à la paroi antérieure de cette chambre et se continue avec la sclère, le feuillet postérieur correspond à la paroi postérieure de cette chambre et se continue avec la choroïde.

La cornée dérive à la fois de la paroi antérieure de la chambre antérieure (à l'origine de la substance propre de la cornée) et de l'ectoderme superficiel (à l'origine de l'épithélium antérieur de la cornée).

Chez le chien, la future cornée se détache de l'ectoderme le 25^{ième} jour et est achevée par la formation de son endothélium le 45^{ième} jour. Chez le bovin, elle se forme entre le 30^{ième} jour et le 60^{ième} jour de gestation.

La sclère se développe chez le chien entre le 25^{ième} et le 45^{ième} jour ; chez le bovin entre le 40^{ième} et le 60^{ième} jour (Gelatt, 1981).

4.2 Formation de la tunique vasculaire (choroïde, corps ciliaire et iris) et de la chambre postérieure du bulbe

La choroïde dérive du mésenchyme très vascularisé situé immédiatement au contact de la rétine ; ce mésenchyme subit en outre une pigmentation importante.

Une portion de la partie aveugle de la rétine (correspondant à la future partie ciliaire de la rétine) est soulevée par le mésenchyme sous-jacent en procès ciliaires. Le mésenchyme de cette région va par ailleurs constituer le muscle ciliaire, agent de l'accommodation. Ainsi se forme la corps ciliaire, constitué des muscle et procès ciliaires.

Le feuillet mésenchymateux correspondant à la paroi postérieure de la chambre antérieure est en continuité avec la choroïde et le corps ciliaire. Il rentre dans la constitution de l'iris, et donne en particulier son stroma. Il se prolonge également en avant du cristallin par une mince membrane : la membrane pupillaire. Celle-ci régresse normalement avant la naissance pour laisser la place à la pupille, ouverture localisée au centre du diaphragme irien. Dans l'angle formé par la cornée et l'iris, appelé angle irido-cornéen, la régression du mésenchyme laisse en place le ligament pectiné.

La chambre postérieure du bulbe se forme entre l'iris et le cristallin par séparation progressive de ces deux éléments. Elle communique avec la chambre antérieure par la pupille. Parallèlement, le cristallin s'écarte progressivement des procès ciliaires auquel il reste attaché par des fibres élastiques, les fibres zonulaires (**Figure I.6**).

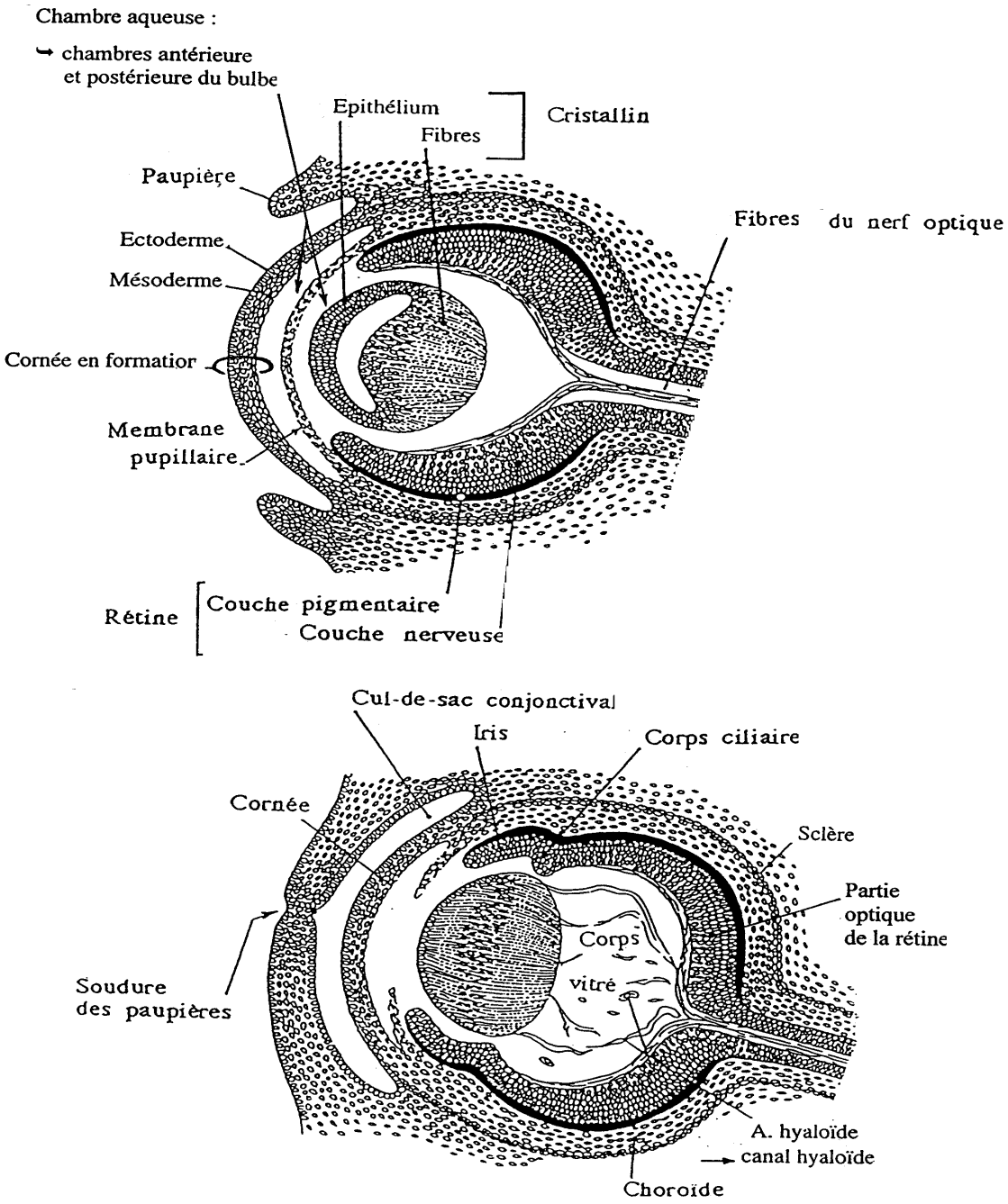

Figure I-6 : Formation des tuniques et des chambres de l'œil. [60]

Chez le chien, l'iris est formée entre le 30^{ième} et le 50^{ième} jour, les corps ciliaires entre le 40^{ième}(procés ciliaires) et le 56^{ième} jour(muscle ciliaires), la choroïde entre le 30^{ième} et le 40^{ième} jour. Chez le bovin, l'iris est formée entre le 50^{ième} et le 180^{ième} jour, les corps ciliaires entre le 80^{ième} et le 180^{ième} jour, la choroïde entre le 50^{ième} et le 70^{ième} jour. (Gelatt, 1981)

5 Formation du corps vitré

Du mésenchyme pénètre par la fissure optique pour constituer le mésenchyme de la chambre vitrée. Il constitue le corps vitré dit primaire où se développe à partir de l'artère hyaloïde une importante trame vasculaire qui, pendant la période fœtale, irrigue la face postérieure du cristallin et la face interne de la rétine.

En même temps que la fissure optique se referme apparaît progressivement un corps vitré dit secondaire, totalement avasculaire. C'est une sorte de gelée contenant des fibrilles de collagène, progressivement envahie par des cellules particulières et typiques, les hyalocytes, et dont la condensation périphérique constitue la membrane vitrée.

La partie de l'artère hyaloïde contenue dans le corps vitré en développement régresse pour laisser un vestige, le canal hyaloïde. Sa deuxième partie, contenue dans le pédoncule optique, devient l'artère centrale de la rétine (Monnereau, 2001).

Chez le chien, le vitré primaire, contenant la vascularisation hyaloïde, est formé à partir du 25^{ième} jour, le vitré secondaire à partir du 26^{ième} jour. Chez le bovin, le vitré se développe entre le 30^{ième} et le 40^{ième} jour. (Gelatt, 1981)

II. ANATOMIE DE L'OEIL DU CHEVAL

1 Orbite et bulbe de l'œil

Les quatre os formant le contour de l'orbite sont l'os frontal (régions supérieure et temporale), l'os lacrymal (région nasale), l'os zygomatique (région inférieure) et l'os temporal (région temporale). A la différence des carnivores domestiques, l'orbite est complètement délimitée par une structure osseuse (**Figure II.1**).

Les os frontal, lacrymal, palatin et sphénoïde délimitent la paroi médiale de l'orbite.

Les os lacrymal et zygomatique délimitent sa paroi ventrale.

L'os frontal forme la paroi dorsale de l'orbite ; des vaisseaux et des nerfs venant de l'orbite le traversent pour se distribuer à la région superficielle du front. Chez les Equidés, leur sortie se fait latéralement, près de la base, amincie, du processus zygomatique ; on trouve à cet endroit un foramen supra-orbitaire (Barone, 1986 ; Cooley, 1992).

Le bulbe oculaire est une sphère oblongue plus longue horizontalement que verticalement. Chez le cheval adulte, ses dimensions moyennes sont de 48 à 54 mm pour la partie horizontale, contre 45 à 50 mm pour la partie verticale. Les mouvements du globe résultent de l'action conjuguée de plusieurs muscles extra-oculaires s'insérant sur le globe. D'autres muscles extrinsèques contrôlent les paupières (Cf. Organes oculaires accessoires) (Cooley, 1992).

La plus grande partie de l'irrigation de l'orbite est assurée par l'artère ophtalmique externe. L'artère ophtalmique interne court le long de l'axe du tractus optique, établissant des anastomoses avec l'artère ophtalmique externe et donnant naissance aux artères ciliaires postérieures : les artères ciliaires postérieures courtes pénètrent la sclère jusqu'au nerf optique, les artères ciliaires postérieures longues émettent de courtes branches dans la sclère dans la région antérieure du bulbe (Cooley, 1992).

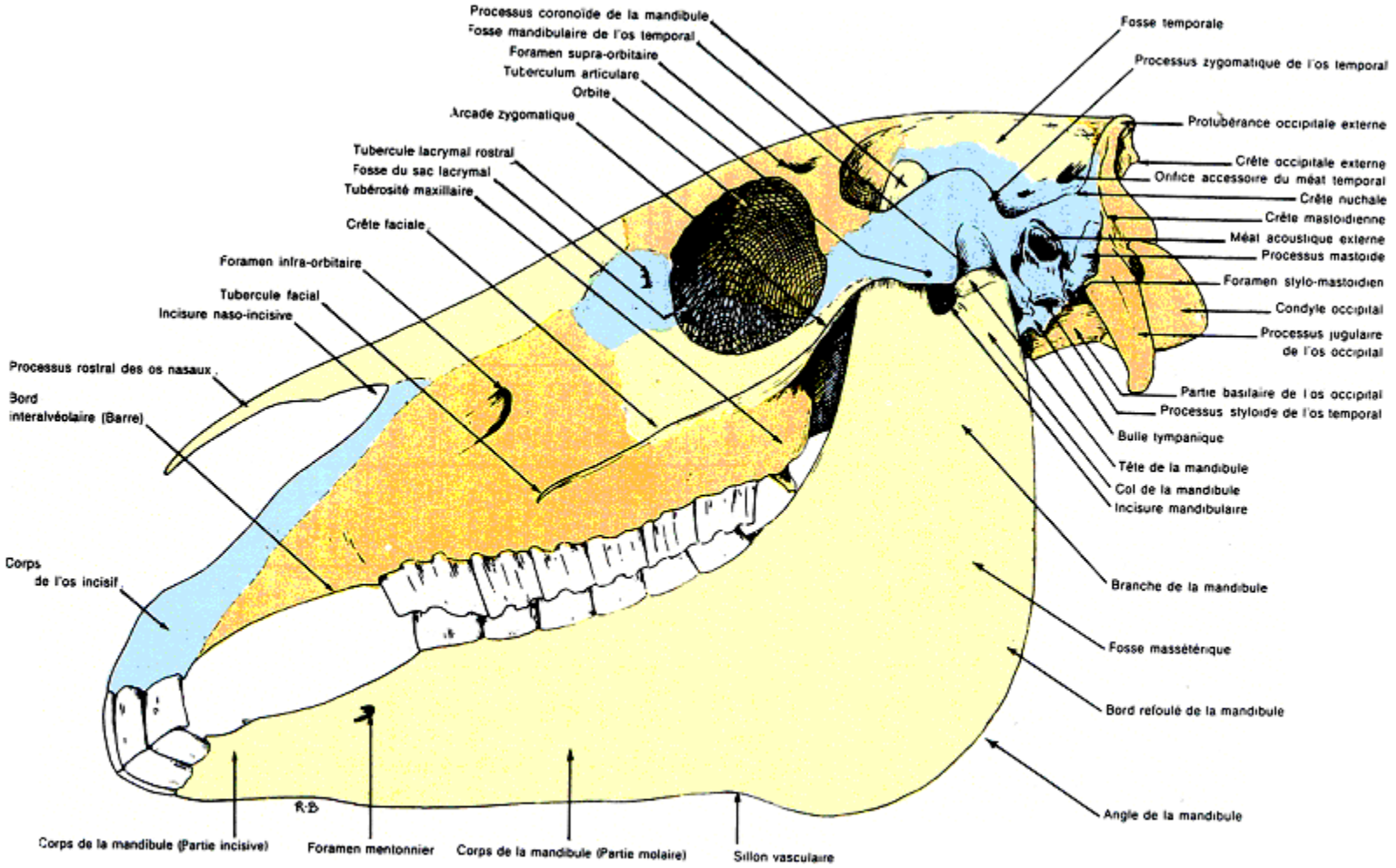

Figure II-1 : Tête osseuse de cheval (vue latérale gauche, sans les mandibules). [53]

2 Tuniques du bulbe de l'œil

2.1 Tunique fibreuse du bulbe

La tunique fibreuse est la plus externe et la plus épaisse des trois tuniques du bulbe. Elle est constituée de deux parties très différentes tant du point de vue structural que du point de vue fonctionnel :

- la sclère ou sclérotique, la plus résistante des structures oculaires, essentiellement protectrice des éléments sensoriels, homologue de la dure-mère ;
- la cornée, également solide, qui représente le premier élément transparent traversé par les rayons lumineux.

La sclère, partie postérieure la plus étendue de la tunique fibreuse, donne à l'œil adulte son volume et sa forme. Elle est inextensible, sauf chez le fœtus et le jeune.

Son épaisseur n'est pas la même partout : l'équateur est la partie la plus fine et chez les ongulés, la région du pôle postérieur est la plus épaisse.

Le bord antérieur de la sclère sert d'ancrage à la cornée ; la zone de transition constitue le limbe cornéen.

La sclère est percée de nombreux petits orifices livrant passage aux vaisseaux et aux nerfs. En particulier les fibres du nerf optique traversent sa paroi postérieure très amincie et perforée de nombreux petits pertuis constituant l'aire criblée de la sclère. C'est seulement après leur passage à travers l'aire criblée que les fibres optiques se myélinisent.

Sur le plan histologique, la sclère est constituée de trois éléments :

- la lame épisclérale recouvre directement la sclère sans y adhérer. Elle est constituée de tissu conjonctif lâche, très richement vascularisée et représente la structure nourricière pour la sclère, par ailleurs pratiquement avasculaire ;
- la substance propre de la sclère (« stroma »), contient tous les éléments rencontrés dans le tissu conjonctif, en particulier des faisceaux de fibrilles de collagène, intimement mêlées à celles des tendons des muscles oculomoteurs, assurant à ces derniers un ancrage solide ;
- la lamina fusca de la sclère est la structure sclérale la plus interne, en continuité avec la lame suprachoroïdienne de la choroïde (Monnereau, 2001).

2.1.1 Cornée

La cornée a une forme ovale, avec un bord nasal légèrement plus large que le bord temporal. Horizontalement, elle peut mesurer chez le cheval de 28 à 32 mm et verticalement de 23 à 26 mm. La cornée normale est transparente et avasculaire, recevant des nutriments de l'arcade vasculaire du limbe, de l'humeur aqueuse et du film lacrymal pour sa partie superficielle (Cooley, 1992).

La cornée est constituée des cinq éléments suivants :

- l'épithélium antérieur de la cornée : pavimenteux, stratifié, non kératinisé, il est en continuité avec l'épithélium de la tunique conjonctive. Il est scindé en trois groupes principaux de cellules réparties en couches parallèles.
- la lame limitante antérieure, anciennement « membrane de Bowman », est une couche plus ou moins acellulaire. Présente chez l'homme et les primates, elle est absente chez le cheval.
- la substance propre de la cornée, ou stroma cornéen, représente les 9/10^{e} de l'épaisseur totale de la cornée. C'est un tissu conjonctif dont la proportion des constituants et leur agencement original assurent la transparence de l'ensemble : fibrilles de collagène organisées en rubans dans une substance fondamentale riche en glycosaminoglycanes.
- la lame limitante postérieure, ou membrane de Descemet, est nettement séparée de la substance propre. Elle représente la membrane basale de l'endothélium de la cornée. Très résistante, c'est souvent la seule structure à subsister en cas d'ulcère perforant. Elle devient plus fine chez les sujets âgés.
- l'épithélium postérieur de la cornée, ou endothélium : son intégrité est indispensable au maintien de la transparence cornéenne : toute altération de sa structure peut entraîner un œdème et une opacification de la cornée. Cet épithélium permet essentiellement le passage de glucose et d'électrolytes à partir de l'humeur aqueuse (Monnereau, 2001).

En examinant la cornée d'un cheval, on peut mettre en évidence une ligne grise traduisant l'attachement du ligament pectiné de l'angle iridocornéen à la limitante postérieure de la cornée (« ligne de Shwalbe »). Elle est observée chez le sujet adulte dans les zones temporale et nasale de la cornée, près du limbe. Cette ligne n'est en général pas observable dans les

Rapport-Gratuit.com

zones inférieure et supérieure à cause d'un rebord scléral empêchant l'observation directe du ligament pectiné. Chez les poulains par contre, cette ligne est observable sur 360° autour du limbe (Cooley, 1992).

2.1.2 Limbe cornéen

Le limbe cornéen est une zone de transition entre les structures sclérales et cornéennes. Il est taillé en biseau, la cornée s'insinuant sous la sclère. C'est à partir des vaisseaux de la région du limbe que les grosses molécules gagnent la cornée (Monnerau, 2001). Ce plexus veineux joue en outre un rôle dans le drainage de l'humeur acqueuse au niveau de l'angle iridocornéen (Cf. supra).

2.2 Tunique vasculaire du bulbe

2.2.1 Choroïde

Il s'agit de la partie postérieure de la tunique vasculaire. Outre son rôle nourricier, elle constitue un écran à la lumière du fait de sa richesse en pigments. Elle est plaquée entre la sclère et la rétine (Monnereau, 2001). Histologiquement, la choroïde comprend cinq parties :

- le complexe basal de la choroïde, ou membrane de Brüch, est situé entre la choriocapillaire et l'épithélium pigmentaire rétinien. C'est une membrane élastique contenant un réseau central de fibres élastiques entourées par des fibres de collagène et une lame basale. Elle est beaucoup moins développée chez le cheval que chez l'homme.
- la choriocapillaire, anciennement membrane de Ruysch, constitue une fine couche de capillaires dérivés des artérioles du stroma choroïdien. Comme chez les autres animaux, ces capillaires sont fenêtrés ; les pores facilitent la diffusion des substances vers l'épithélium pigmentaire rétinien et les cellules photoréceptrices.
- la lame vasculaire est la couche la plus épaisse de la choroïde. Elle contient de nombreuses artérioles et veinules dans un tissu conjonctif lâche au sein duquel on retrouve des éléments cytologiques variés : fibroblastes, mélanocytes, macrophages.
- la lame suprachoroïdienne forme la couche la plus externe de la choroïde et borde la lamina fusca de la sclère (Crispin et al, 1990). Elle comprend de nombreux

mélanocytes et est constituée de faisceaux de fibres de collagène disposés en lamelles. Ces fibres se fondent à la lamina fusca de la sclère et assurent ainsi une liaison lâche entre les tuniques fibreuse et vasculaire du bulbe (Monnereau, 2001).

- le tapis est situé dans la choroïde, entre les veines choroïdiennes et le couche choriocapillaire. Peu de pigments sont visibles dans les cellules de l'épithélium rétinien situé en regard du tapis. Le tapis consiste en un arrangement lamellaire de fibrilles de collagène orientées avec leur grand axe parallèle à la surface rétinienne. Il constitue une barrière collagénique limitant l'extension de modifications pathologiques dans la choroïde. La lumière réfléchie par le tapis stimule de façon plus importante les photorécepteurs et accentue les différences légères de luminosité entre les objets et leur environnement.

Le tapis occupe à peu près 2/3 de la zone dorsale du fond de l'œil ; c'est une zone triangulaire située au dessus du disque optique. La limite avec la zone hors tapis est très nette dans sa bordure ventrale. Dorsalement par contre, la limite est plus vague avec présence de pigments dans le tapis, surtout dans la région nasale (Crispin et al, 1990) (**Figure II.2**). La couleur du tapis est variable : jaune, verte ou bleue. Il peut exister des différences entre les deux yeux d'un même sujet. Les « étoiles de Winslow » peuvent être visibles dans le tapis : ce sont des points de couleur rouge ou brune dûs au vaisseaux de la choriocapillaire. On peut aussi noter des plages de tapis ou des points de tapis ailleurs sur la zone hors tapis (Cooley, 1992).

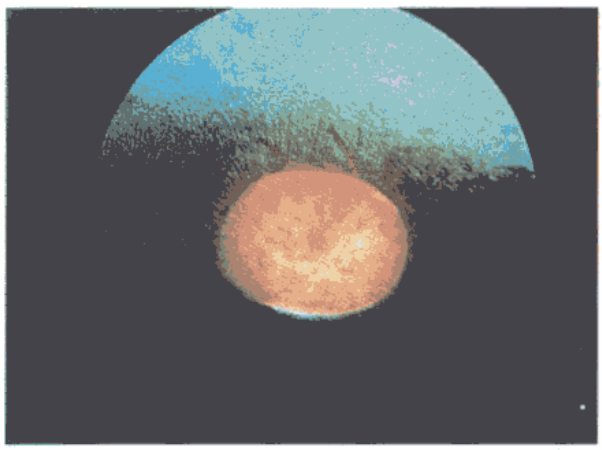

Figure II-2 : Fond de l'œil normal d'un cheval à iris très pigmenté. [64]

L'apport sanguin à la choroïde est assuré à la fois par l'arrière du bulbe, via les artères ciliaires postérieures courtes issues de l'artère ophtalmique externe et par l'avant du bulbe via les « artères choroïdiennes récurrentes » issues du grand cercle artériel de l'iris.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

La circulation veineuse est assurée par 15 à 20 veinules issues de la lame chorio-capillaire et convergeant pour donner des veines dans la lame vasculaire puis les veines vorticineuses après avoir traversé la sclère.

L'innervation est assurée par les nerfs ciliaires (Monnereau, 2001).

2.2.2 Corps ciliaires

Le corps ciliaire est constitué de deux portions distinctes :

- la couronne ciliaire, anciennement « pars plicata »,
- le cercle ciliaire, anciennement « pars plana ».

Ce sont deux couronnes noires, concentriques.

La couronne ciliaire, immédiatement postérieure à l'iris, est constituée d'une centaine de procès ciliaires séparés par les plis ciliaires. Les fibres zonulaires qui soutiennent le cristallin viennent s'ancrer sur les procès et les plis, jusque dans le cercle ciliaire. La couronne est recouverte de deux assises cellulaires épithéliales : la plus superficielle est non pigmentée et présente des cellules cubiques ou cylindriques, la deuxième est pigmentée. Elles forment la partie ciliaire de la rétine.

L'humeur aqueuse, produite par ces cellules épithéliales, apparaît comme un fluide clair. Elle s'écoule de la chambre postérieure vers la chambre antérieure et est drainée au niveau de l'angle irido-cornéen. Cette production résulte de deux processus : des phénomènes passifs (diffusion, ultrafiltration), intéressant surtout des molécules de faible poids moléculaire, et des phénomènes actifs (transport actif et synthèse) intéressant d'autres éléments comme l'acide ascorbique et le glucose. Au total, l'humeur aqueuse se caractérise par sa pauvreté en protéines et par son hyperosmoticité.

Le stroma du corps ciliaire, beaucoup plus développé au niveau de la couronne ciliaire, contient le muscle ciliaire, du collagène, des vaisseaux, des nerfs, des mélanocytes et des fibroblastes.

Le muscle ciliaire est constitué de trois types de fibres lisses : des fibres méridiennes, des fibres circulaires et des fibres radiaires. Il est responsable de l'accommodation, très faible chez le cheval (2-3 dioptries) et agit en bloc sous l'action de la partie parasympathique du système nerveux autonome : sa contraction provoque une diminution du diamètre de la couronne ciliaire et par conséquent un relâchement des fibres zonulaires. Le cristallin qui

n’est plus retenu reprend, grâce à son élasticité propre, une forme plus sphérique qui le rend plus convergent.

Le cercle ciliaire est la partie postérieure du corps ciliaire ; il représente une zone de transition entre les procès ciliaires et la rétine. L’épithélium ciliaire non pigmenté est en continuité avec la rétine neurosensorielle alors que l’épithélium ciliaire pigmenté est en continuité avec la couche pigmentaire de la rétine.

La jonction irrégulière entre le cercle ciliaire et la rétine optique est appelée l’ora serrata, anciennement « ora ciliaris retinae ». Elle correspond à la séparation entre les parties aveugle (antérieure) et optique (postérieure) de la rétine (Cooley, 1992 ; Monnereau, 2001).

2.2.3 Iris

L’iris est divisé en deux zones : le grand anneau de l’iris, ou «portion ciliaire», et le petit anneau de l’iris, ou «portion pupillaire ». Cette dernière disparaît presque totalement lorsque la pupille est dilatée. Ces deux zones sont séparées par la collerette irienne sur laquelle on peut parfois observer des vestiges de la membrane pupillaire non adhérents au cristallin ou à la face postérieure de la cornée (vestiges pouvant être présents jusqu’à la 17^{e} semaine d’âge).

La surface irienne est composée de plis et de sillons. La plupart des iris sont de couleur brune mais les poulains présentent souvent des taches plus claires à la périphérie de leur iris. D’autres couleurs existent : or, bleu, blanc, avec parfois plusieurs couleurs sur le même iris (Cf. 2^{e} partie : « Hétérochromie irienne »).

La pupille a une forme elliptique horizontale, avec une zone nasale légèrement plus large que la zone horizontale. Dans les conditions normales de jour, l’iris du cheval présente une ouverture horizontale de 13 à 17 mm, et une ouverture ventrale de 3 à 5 mm. Les corpora nigra (ou grains de suie), plus fréquents sur le bord pupillaire dorsal, sont de taille variable : 8 à 11 mm au niveau de la marge supérieure, 2 à 5 mm au niveau de la marge inférieure. Histologiquement, les corpora nigra sont des extensions des deux couches cellulaires de l’épithélium irien postérieur, très riches en pigments (cf. infra). Le degré de vascularisation de ces corpora nigra est variable (Cooley, 1992).

Microscopiquement, de sa face antérieure à sa face postérieure, l’iris est divisé en trois zones :

- un épithélium sur sa face antérieure,

- un épithélium dit « postérieur », constitué de deux assises cellulaires très pigmentées,
- un stroma irien.

L'épithélium recouvrant la face antérieure de l'iris, anciennement « endothélium de la chambre antérieure », correspond aux restes de la membrane pupillaire. Il est en continuité avec l'endothélium de la cornée, ce qui explique la fréquence des oedèmes cornéens associés aux uvéites.

L'assise la plus antérieure de l'épithélium postérieur présente une portion apicale épithéliale et une portion basale musculaire lisse constituant le muscle dilatateur de la pupille. Les fibres de ce dernier présentent une disposition rayonnante mais sont plus développées sur les méridiens oblique et vertical que sur le méridien horizontal de l'iris. Ses cellules dérivent en fait de cellules épithéliales pigmentées de la couche externe de la cupule optique qui se sont transformées en cellules myoépithéliales. Placé sous la commande du système nerveux sympathique, sa contraction provoque une mydriase. Ces deux assises cellulaires pigmentées représentent la partie irienne de la rétine; elles sont en continuité avec la partie ciliaire de la rétine recouvrant les corps ciliaires.

Au sein du stroma irien se trouve le muscle sphincter de la pupille : placé sous la dépendance du système nerveux parasympathique, il assure le myosis. Il s'agit d'une bande de muscle lisse qui encercle le bord pupillaire de l'iris ; ses fibres se croisent à angle aigu latéralement et médialement chez le cheval (Cooley, 1992 ; Monnereau, 2001).

L'apport sanguin de l'iris est assuré par les artères ciliaires postérieures longues qui arrivent latéralement et médialement au bulbe. Chacune fournit deux branches (ventrale et dorsale) qui se dirigent l'une vers l'autre pour former le grand cercle artériel de l'iris, incomplet chez le cheval. Dans la région de la collerette, des artérioles forment des arcades artério-veineuses dont l'ensemble constitue le petit cercle artériel de l'iris. Les veines sont satellites des artères (Monnereau, 2001).

2.3 Tunique interne (nerveuse ou sensorielle du bulbe)

La rétine est une tunique mince, transparente ou pigmentée, qui tapisse la face interne du bulbe de l'œil, depuis le bord pupillaire de l'iris jusqu'au disque du nerf optique. Elle comprend deux parties, l'une antérieure et aveugle, l'autre postérieure et optique, séparées en avant de l'équateur du bulbe par l'ora serreta (Monnereau, 2001).

2.3.1 Disposition générale et morphologie de la rétine

La partie aveugle de la rétine est constituée de deux couches, interne et externe. Elle s'étend du bord pupillaire à l'ora serrata et recouvre ainsi le corps ciliaire et la face postérieure de l'iris d'un manteau noir qui peut déborder en avant sur l'iris et former les granules iriens.

La partie optique de la rétine recouvre le fond de l'œil entre l'ora serrata et le disque du nerf optique. Elle se compose de deux couches : externe et interne.

La couche interne est très épaisse et parfaitement transparente : c'est la couche nerveuse. Elle n'adhère quasiment pas à la couche externe dont elle est séparée par l'espace intra-rétinien (virtuel) et n'est appliquée au fond de l'œil que par pression du corps vitré.

La couche externe, beaucoup plus mince, est sombre : c'est la couche pigmentaire, très adhérente à la choroïde sous-jacente. Elle perd sa pigmentation en regard du tapis (Monnereau, 2001).

Le disque optique, ou « papille » marque le début du tractus optique et présente une forme elliptique mesurant de 5 à 7 mm horizontalement et de 3,5 à 5 mm verticalement. Le disque optique du poulain est rond ou ovale alors que celui de l'individu adulte présente une forme ovale pouvant être plus ou moins irrégulière, surtout sur son bord inférieur. Le disque optique est localisé en dehors du tapis, en zone légèrement temporale par rapport au pôle postérieur. Il a une couleur rose saumon. Une ligne blanche est généralement visible en zone médiane ventrale; elle correspond à la zone de fermeture de la fissure optique. La cupule centrale est en général inapparente. La lame criblée peut être visible au niveau du disque optique sous forme d'une surface fasciculée (Cooley, 1992).

La pâleur du disque optique est associée à la réflexion lumineuse sur les gaines de myéline des nerfs qui s'entassent derrière la lame criblée. La rougeur est associée aux vaisseaux rétiniens (Crispin *et al*, 1990).

Deux zones d'acuité visuelle maximale ont été décrites chez le cheval. Dans ces zones, les cellules à cônes sont prédominantes. L'une, l'*area centralis striaeformis*, mesurant de 2 à 7 mm de diamètre est présente dans l'aire rétinienne centrale approximativement 6 à 8 mm dorso-latéralement par rapport au disque optique, en parallèle avec la bordure ventrale du tapis clair. L'autre aire, l'*aera centralis rotunda*, de 2 à 5 mm de diamètre, est localisée à l'extrémité latérale de la première. La première permet la vision latérale monoculaire ; la deuxième est apparemment utilisée dans la vision binoculaire antérieure (Cooley, 1992).

La rétine optique se termine au niveau de l'*ora serrata* située approximativement à 5 mm de la racine de l'iris. Il y a cependant une prolongation de la rétine optique dans le cadran nasal, ce qui augmente le champ de vision du cheval. La rétine aveugle se prolonge sur les corps ciliaires et sur la face postérieure de l'iris (Crispin *et al*, 1990).

2.3.2 Structure de la rétine

2.3.2.1 Partie aveugle de la rétine

La rétine aveugle se compose de deux parties : la partie irienne de la rétine, qui forme le revêtement postérieur d'origine ectodermique de l'iris, et la partie ciliaire de la rétine qui constitue l'épithélium du corps ciliaire.

La partie irienne comprend une couche antérieure, provenant de la lame externe de la cupule optique, et une couche postérieure, provenant de la lame interne de la cupule optique.

La couche antérieure est formée de myopigmentocytes iriens, cellules aplaties, pigmentées, qui envoient des expansions dans le stroma de l'iris pour constituer les fibres lisses du muscle dilatateur de la pupille, qui est donc d'origine ectodermique.

La couche postérieure comprend des pigmentocytes, grosses cellules polyédriques à petit noyau arrondi.

La partie ciliaire est constituée d'une couche externe et d'une couche interne.

La couche externe constitue la couche pigmentaire du corps ciliaire. Elle est formée de petites cellules cubiques très pigmentées qui émettent des digitations entre les cellules de la couche interne.

La couche interne constitue l'épithélium non pigmentaire du corps ciliaire. Elle est formée de cellules cylindriques claires à forte activité sécrétoire.

2.3.2.2 Partie optique de la rétine

La partie optique de la rétine est constituée de deux couches fondamentales : la couche pigmentaire et la couche nerveuse. Elles ne sont pas adhérentes, sauf au niveau de l'ora serrata et du disque du nerf optique, ce qui rend possibles les décollements rétiniens.

La couche pigmentaire est formée d'un épithélium simple de pigmentocytes. Elle est intimement adhérente à la choroïde sous-jacente. Le « pôle interne », en contact avec les

photorécepteurs, présente des expansions cytoplasmiques filiformes qui s'enfoncent entre les segments externes des cellules à cône et à bâtonnet.

La couche nerveuse est plus épaisse. Elle est formée par la superposition de trois couches de neurones dans lesquelles viennent s'ajouter des éléments neurogliaux centraux : la couche neuroépithéliale, la couche ganglionnaire de la rétine et la couche ganglionnaire du nerf optique.

La couche neuroépithéliale est constituée par les cellules nerveuses photosensibles : les épithéliocytes neurosensoriels à bâtonnet et à cône.

La couche ganglionnaire est constituée de neurones bipolaires, de neurones d'association et de cellules neurogliales centrales (gliocyte radial, anciennement « cellule de Müller »).

La couche ganglionnaire du nerf optique est constituée de neurones multipolaires et de cellules neurogliales centrales (astrocyte protoplasmique).

2.3.3 Vascularisation

Le réseau d'artérioles et de veinules rétiniennes est alimenté essentiellement par l'artère maxillaire, terminale de l'artère carotide externe et drainé par la veine maxillaire, qui est une racine de la veine jugulaire externe (Monnereau, 1992).

Quarante à 60 vaisseaux rétiniens, impossibles à différencier, irradient du disque dans toutes les directions. Ces vaisseaux sont petits et ne s'étendent pas très loin hors du disque optique. Ils s'étendent à 1 à 2,5 diamètres de disque optique, avec des longueurs moins importantes observées dans les zones supérieure et inférieure. Les artérioles irriguent la région péripapillaire, mais tout le reste de la rétine est irriguée par la vascularisation choroïdienne. Quelques sujets peuvent montrer un vaisseau unique traversant le disque central. Un peu de myéline peut parfois suivre les vaisseaux rétiniens dans les zones nasale et temporale du disque ; ceci ne doit pas être considéré comme une lésion (Cooley, 1992).

3 Chambres et milieux du bulbe de l'œil

3.1 Chambre antérieure du bulbe, chambre postérieure du bulbe et humeur aqueuse

La chambre postérieure du bulbe est un espace étroit compris entre l'iris, le cristallin et la zonule ciliaire. Elle est baignée par l'humeur aqueuse sécrétée par les procès ciliaires.

La chambre antérieure du bulbe est située juste derrière la cornée et au devant de l'iris. Elle est également baignée par l'humeur aqueuse qui est drainée dans l'angle irido-cornéen (Monnereau, 2001).

Toutes deux réunies, les chambres antérieure et postérieure d'un cheval contiennent 3 à 4,5 ml d'humeur aqueuse (De Geest et al, 1990).

L'angle iridocornéen, région de drainage de l'humeur aqueuse, désigne toutes les structures associées à la base de l'iris, à la partie antérieure des corps ciliaires et à la région du limbe cornéen. Il s'étend sur 360° à la périphérie de la chambre antérieure du bulbe (Cooley, 1992).

Sur une coupe méridienne du bulbe, les deux côtés de l'angle irido-cornéen sont : en avant, la région du limbe cornéen, parcourue par le plexus veineux de la sclère ; en arrière, le corps ciliaire et la racine de l'iris. L'angle est en partie comblé par un tissu spongieux composé de fibres qui rayonnent en éventail à partir de la cornée vers la sclère, le fond de l'angle et l'iris. On subdivise ces fibres en ligament pectiné et en réseau trabéculaire ; l'ensemble des espaces laissés libres par ces formations constitue l'espace de l'angle irido-cornéen, anciennement « espace de Fontana » (Monnereau, 2001).

Le réseau trabéculaire situé derrière le ligament pectiné est divisé en deux portions : uvéale et cornéo-sclérale :

- la partie uvéale est un feuillet percé de très nombreux trous, larges et à orientation radiaire.
- la partie cornéo-sclérale, encore appelée ligament cribliforme, comparable à un tamis, est une mince lame appliquée contre la face interne du limbe cornéen et perforée de multiples trous microscopiques (Monnereau, 2001).

Le plexus veineux de la sclère est un ensemble de deux à quatre vaisseaux parallèles, reliés par de nombreuses anastomoses, logés dans l'épaisseur de la sclère, juste derrière le limbe cornéen. Ce plexus reçoit deux types d'affluents :

- superficiellement, les « boucles veineuses épisclérales » lui ramènent le sang de la région du limbe cornéen et de la tunique conjonctive bulbaire ;
- profondément, les « veines trabéculaires »collectent l'humeur aqueuse à travers la partie cornéo-sclérale du réseau trabéculaire.

Le plexus déverse son contenu mixte (sang et humeur aqueuse) dans la circulation sanguine générale par les veines vorticineuses (Monnereau, 2001).

L'angle iridocornéen du cheval présente des spécificités structurales aux conséquences fonctionnelles importantes. Le ligament pectiné du cheval est le plus proéminent de tous les mammifères domestiques ; sa longueur radiale varie entre 1 et 1,5 mm. Il peut être facilement observé par ophtalmoscopie directe (à la différence de l'homme et du chien). A cause de la forme ovoïde horizontale de la cornée du cheval, il est visible dans les segments médial et latéral sous forme d'une bordure grise à la base de l'iris (« ligne de Schwalbe »). A l'inverse des autres animaux domestiques, il n'est pas formé de trabécules parfaitement séparés et disposés de façon radiaire : il consiste plutôt en une surface fenêtrée. Dans les segments médial et latéral cependant, les trabécules sont moins interconnectés et disposés de façon plus radiale. Ce ligament pectiné a une fonction de soutien pour la base de l'iris et forme un angle iridocornéen plus grand que chez les autres animaux : il est perpendiculaire à la cornée chez le cheval, alors que chez les autres animaux domestiques, le ligament pectiné forme un angle aigu avec la cornée. Il prévient ainsi plus efficacement la fermeture de l'angle. En effet, chez le cheval, un seul cas de glaucome avec fermeture de l'angle a été reporté dans la littérature (De Geest et al, 1990) (**Figure II.3**).

Les deux parties du réseau trabéculaire sont toujours clairement visibles, cependant, la portion uvéale est beaucoup plus développée. Elle rentre en contact au niveau de sa limite postérieure avec les corps ciliaires.

Comme le volume de la chambre antérieure et du réseau trabéculaire est plus important chez le cheval que chez les autres animaux domestiques, on peut s'attendre à trouver un plexus angulaire très distinctement développé. C'est en fait l'inverse puisque le plexus veineux de la sclère est rudimentaire par rapport aux autres animaux domestiques. Cela suggère que le drainage conventionnel par la sclère n'a qu'un rôle complémentaire chez le cheval. Le drainage uvéoscléral semble être une voie prépondérante. Cela peut expliquer que le cheval est peu affecté par le glaucome à angle ouvert car la voie non conventionnelle est peut-être

Rapport-Gratuit.com

moins susceptible de présenter des dysfonctionnements que la route « classique » (De Geest, 1990).

Les glycosaminoglycanes ont un rôle important dans la régulation de la pression intra-oculaire. Ces substances sont présentes chez le cheval au niveau de la portion cornéo-sclérale du réseau trabéculaire. La résistance principale à l'écoulement de l'humeur aqueuse est située à ce niveau ; cependant, comme cette voie de drainage n'a qu'un rôle accessoire chez le cheval, un dysfonctionnement du métabolisme des glycosaminoglycanes ou du réseau trabéculaire cornéo-scléral n'a qu'une influence mineure sur la pression intra-oculaire (De Geest, 1990).

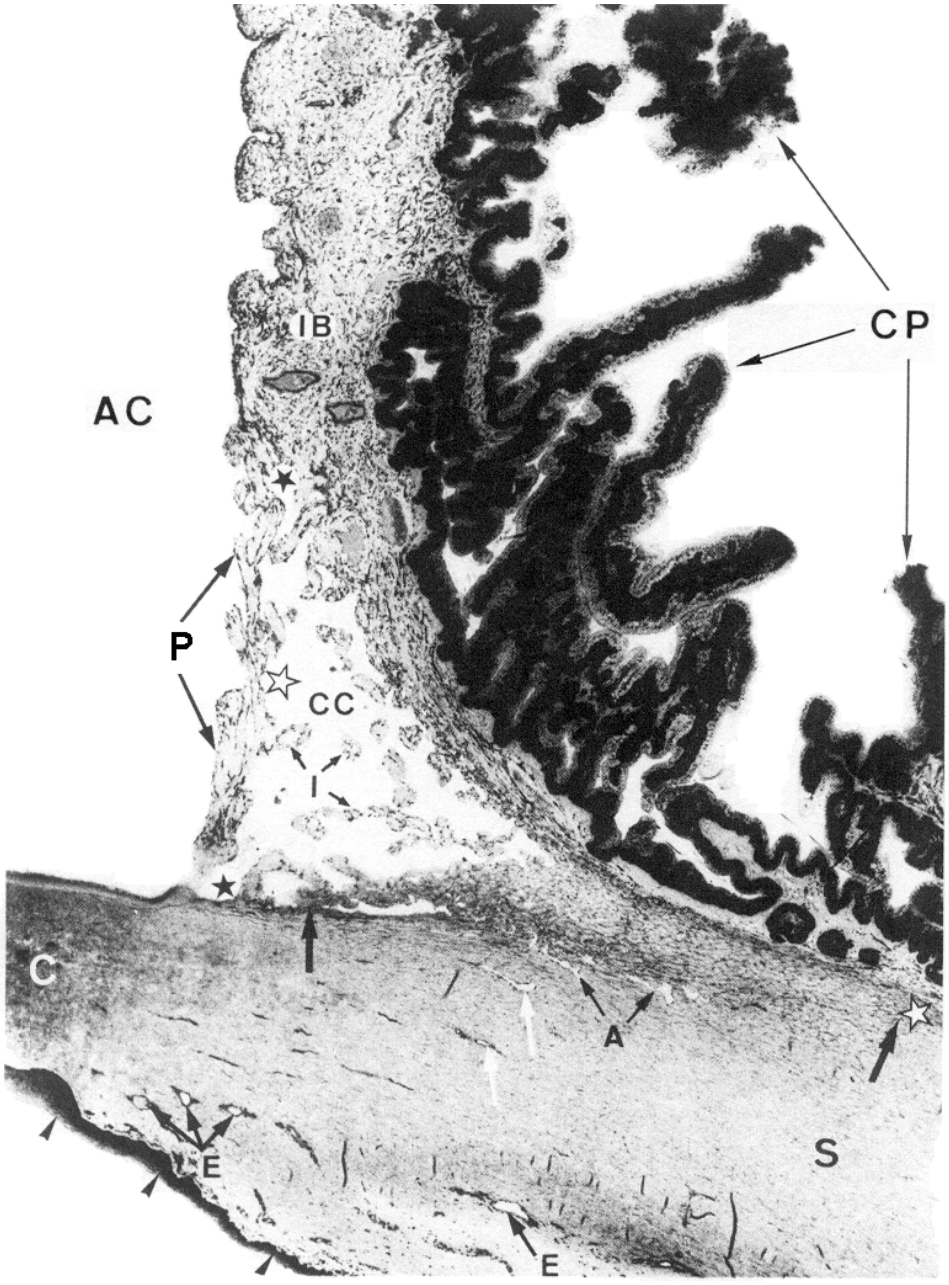

Figure II-3 : Morphologie de l'angle iridocornéen. [8] Image au microscope électronique.

E : plexus veineux épisclèral.
CP : procès ciliaires. A : plexus angulaire.
AC : chambre antérieure.
C : cornée.
CC : réseau trabéculaire (ciliary cleft). I : trabécules.
IB : base de l'iris. P : trabécules du ligament pectiné.
S : sclère. Les étoiles noires et blanches indiquent respectivement la hauteur et la profondeur du réseau trabéculaire.
Les flèches noires délimitent le plexus veineux de l'angle irido-cornéen.
Les petites flèches noires montrent la pigmentation de l'épithélium du limbe.
Les flèches blanches indiquent le plexus veineux de la sclère.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

3.2 Chambre vitrée du bulbe et corps vitré

Le corps vitré, anciennement « corps hyaloïde » ou plus simplement « hyaloïde », est une masse gélatineuse, transparente et incolore, qui emplit la chambre vitrée du bulbe, espace contenu entre le cristallin et le fond de l'œil (Monnereau, 2001). Il s'agit du plus grand compartiment de l'œil.

La consistance du corps vitré, constitué à 99% d'eau, est due à l'acide hyaluronique et à d'autres constituants. Il contient primitivement des hyalocytes. En périphérie, il est solidement ancré à la capsule postérieure du cristallin, à l'ora serrata et au rebord du disque optique. Il n'est par contre pas solidement rattaché à la rétine. Une membrane hyaloïde limite la face antérieure du corps vitré. Une artère hyaloïde s'étend du disque optique à la capsule postérieure du cristallin au cours de la vie fœtale. Suite à son involution, un canal hyaloïde, anciennement « canal de Cloquet », persiste. Ces vestiges de la vascularisation hyaloïde sont fréquents chez le poulain jusqu'à 4 mois d'âge. Ces structures peuvent aller du « point de Mittendorf » (zone d'insertion de l'artère hyaloïde dans la membrane hyaloïde antérieure, juste en arrière de la capsule postérieure du cristallin) à des vestiges vasculaires remplis de sang dans le canal hyaloïde.

Chez le cheval, de petites particules sont fréquemment observées dans le vitré. Des filaments plus larges près de la surface cristallinienne postérieure et des petites masses flottantes constitués par des cellules épithéliales pigmentées desquamées peuvent être observés et leur nombre augmente avec l'âge du sujet (Cooley, 1992).

Le corps vitré est un milieu aqueux et avasculaire. Il reçoit de l'humeur aqueuse des ions et de l'eau, et des vaisseaux choroïdiens et rétiniens de l'oxygène, des glucides et des ions chlorures.

L'activité métabolique du corps vitré est très réduite. Il a surtout un rôle passif de comblement de l'espace compris entre le cristallin et la rétine, tout en permettant aux rayons lumineux de le traverser. Il contribue à donner sa forme au bulbe de l'œil. Il plaque la rétine au fond de l'œil et participe, quoique faiblement, à des échanges métaboliques, en nourrissant en particulier la face postérieure du cristallin (Monnereau, 2001).

3.3 Cristallin et zonule ciliaire

Il présente une forme biconvexe avec une courbure plus importante sur la face postérieure. La longueur de son axe varie de 11 à 13,5 mm. Chez le cheval, le pouvoir de réfraction total est de 14,88 dioptries. La configuration de ses fibres, l'absence de vascularisation et d'innervation et la présence de protéines solubles spécifiques, les cristallines, rendent le cristallin transparent. En utilisant une lampe à fente ou un biomicroscope, on peut identifier la capsule et le cortex antérieurs et postérieurs ainsi que le noyau du cristallin.

Histologiquement, le cristallin est constitué d'une capsule externe, de cellules épithéliales et de fibres cristalliniennes. La capsule correspond à la membrane basale de l'épithélium cristallinien. Elle est plus épaisse sur la face antérieure du cristallin. Elle donne attache aux fibres zonulaires et empêche le passage des grosses molécules (antigènes cristalliniens séquestrés). L'épithélium cristallinien existe uniquement au niveau de la capsule antérieure. Les divisions cellulaires successives repoussent les cellules vers l'équateur où elles s'allongent pour former les fibres cristalliniennes. Ce processus continu conduit à une augmentation croissante de la densité du cristallin au fur et à mesure que les fibres sont compressées dans la région du noyau. On distingue ainsi trois types de fibres : fibre principale, superficielle ou corticale, fibre transitionnelle, et fibre centrale, profonde ou nucléaire. Les fibres s'opposent les une aux autres pour former les sutures cristalliniennes ; généralement, la suture antérieure présente une forme en Y, alors que la suture postérieure peut présenter une structure variable, en λ ou en étoile. Ces types de sutures ne sont pas forcément identiques sur les deux yeux d'un même cheval. Le noyau du cristallin (structure centrale) présente souvent des opacités en points ou en « poussières » qui ne sont pas vraiment des cataractes (Cooley, 1992 ; Monnereau, 2001).

La zonule ciliaire, anciennement « zonule de Zinn », assure par ses fibres zonulaires le haubanage du cristallin. Cachée par l'iris, elle n'est normalement pas visible, sauf lorsque la pupille est très dilatée ou lorsque le cristallin est sub-luxé. Les fibres zonulaires ménagent entre elles des espaces zonulaires, anciennement « canaux de Petit », baignés par l'humeur aqueuse.

Les fibres zonulaires peuvent être classées en deux catégories :

- les fibres zonulaires antérieures sont les plus nombreuses et les plus épaisses. Elles prennent origine dans les « vallées ciliaires » (partie ciliaire de la rétine, juste en

avant de l'ora serrata) et viennent s'épanouir sur la partie antérieure de la capsule du cristallin ;

- les fibres zonulaires postérieures naissent sur les procès ciliaires, croisent les fibres zonulaires antérieures et se terminent sur la partie postérieure de la capsule du cristallin (Monnereau, 2001).

Chez le chien, le cristallin est formé entre le 25^{ième} jour(fibres primaires) et le 40^{ième} jour(fibres secondaires). Chez le bovin, il est formé entre le 40^{ième} et le 60^{ième} jour de gestation. (Gelatt, 1981).

4 Organes oculaires accessoires

4.1 Paupières

La paupière supérieure est plus grande et plus mobile que la paupière inférieure. La face antérieure est recouverte par la peau et la face postérieure par une muqueuse : la tunique conjonctive palpébrale. Une centaine de cils sont présents sur les 2/3 latéraux de la paupière supérieure alors qu'ils sont peu nombreux sur l'inférieure. Un nombre variable de vibrisses est présent dans la zone nasale de part et d'autre des paupières (Cooley, 1992).

Les cils possèdent des glandes sébacées particulières, aussi appelées glandes de Zeiss. Par ailleurs, on trouve des glandes sudoripares annexées aux cils : les glandes ciliaires, anciennement glandes de Moll (Monnerau, 2001).

Sous le derme se trouve une large couche musculaire dont le muscle le plus important est le muscle orbiculaire (M. orbicularis oculi). Il présente une structure concentrique autour de la fissure palpébrale et permet la fermeture des paupières. Innervé par le nerf auriculo-palpébral, issu du nerf facial (VII). Un deuxième muscle important est le releveur de la paupière supérieure, anciennement « releveur strié » ; il est commandé par le nerf oculomoteur (III) (Cooley, 1992).

Sous la couche musculaire se trouvent les tarses inférieurs et supérieurs, appelés « cartilages du tarse ». Ce sont des lames fibreuses qui maintiennent les paupières tendues. Ils sont ancrés à l'orbite par le septum orbitaire et les ligaments palpébraux médial et latéral. Vers le bord libre des paupières, ils contiennent des glandes tarsales, ou glandes de Meibomius, présentant des conduits excréteurs débouchant le long du limbe palpébral postérieur. Leur sécrétion, le « sébum palpébral », forme la couche superficielle du film liquide lacrymal (Monnereau,

2001). Il y a 40 à 50 glandes tarsales dans la paupière supérieure, contre 30 à 40 dans la paupière inférieure (Cooley, 1992).

Chaque paupière est irriguée par une artère médiale et une artère latérale qui s'anastomosent en un arc palpébral dit supérieur ou inférieur. Cette importante vascularisation palpébrale justifie les précautions à prendre en ce qui concerne l'hémostase lors de chirurgie. Les veines forment deux réseaux, superficiel et profond, drainés par les veines ophtalmique et faciale (Monnerau, 2001).

4.2 Tunique conjonctive

La conjonctive palpébrale adhère étroitement à la paupière. Au niveau du fornix, ou cul-de-sac conjonctival, elle se réfléchit sur le globe pour former la conjonctive bulbaire. Elle recouvre aussi les faces antérieure et postérieure de la troisième paupière et de la caroncule lacrymale. Histologiquement, elle est constituée d'un épithélium externe de type cylindrique stratifié qui a tendance à devenir squameux dans la zone du limbe. Les cellules épithéliales, particulièrement celles de la région bulbaires, contiennent de nombreux granules de mélanine. Le degré de pigmentation conjonctivale est par contre très variable : les Appaloosa et les chevaux belges présentent souvent une faible pigmentation par rapport aux autres races. Les cellules mucipares, abondantes au niveau des fornix, produisent la couche interne mucinique du film lacrymal précornéen. La substance propre de la conjonctive contient de nombreux nodules lymphoïdes dans la zone du limbe, du fornix inférieur et de la surface bulbaire du corps clignotant (Cooley, 1992).

Les artères conjonctivales antérieures et postérieures sont issues respectivement des artères ciliaires antérieures et des arcs palpébraux. Les veines forment un réseau dense drainé par les vaines palpébrales et les veines ciliaires antérieures (Monnerau, 2001).

La nictitante est composée de cartilage élastique recouvert par la conjonctive. Celle-ci est de type stratifié squameux devenant cylindrique à la base de la nictitante. Une pigmentation est souvent présente près du bord libre de la nictitante. Le cartilage en forme de T mesure de 25 à 30 mm au niveau du bord libre et s'étend sur 35 mm en suivant la courbure du bulbe (Cooley, 1992). Elle présente des glandes annexes : la glande superficielle, anciennement « glande nictitante », faite d'acini séreux et muqueux produisant des sécrétions entrant dans la composition du liquide lacrymal et la glande profonde, anciennement « glande de Harder » (Monnereau, 2001).

4.3 Appareil lacrymal

Sous le bord dorsal de l'orbite se situe la glande lacrymale, à l'extérieur de la périorbite. Elle est responsable, avec la glande du corps clignotant, de la sécrétion de la partie aqueuse du film lacrymal. Faite de deux parties le plus souvent réunies, elle est aplatie, comprimée entre la paroi osseuse et le bulbe de l'œil. Sa face profonde, concave, s'étend sur le bulbe de l'œil. Sa face superficielle, convexe, est en contact avec le processus zygomatique de l'os frontal.

Il s'agit d'une glande tubulo-acineuse composée dont les sécrétions sont évacuées par une douzaine de ductules excréteurs qui débouchent dans la région du cul-de-sac conjonctival supérieur. A partir de là, le liquide se collecte dans le lac lacrymal, récessus semi-circulaire qui entoure la caroncule lacrymale (Monnerau, 2001).

Le film lacrymal est constitué de trois couches qui ne se mélangent pas. Les glandes lacrymales accessoires du fornix produisent la couche interne à base de mucine qui permet au film d'adhérer à l'épithélium cornéen. La glande lacrymale et les glandes du corps clignotant produisent la couche moyenne aqueuse. Les glandes du tarse sécrètent la couche externe lipidique qui retarde l'évaporation des larmes. Si le film lacrymal est normal, la cornée et la conjonctive ont une apparence humide. Le clignement des paupières répartit le film lacrymal sur la surface de l'œil et initie le passage des larmes dans le système nasolacrymal (Cooley, 1992).

Le rôle du film précornéen est de maintenir la surface cornéenne parfaitement régulière sur le plan optique, de rincer la cornée et la conjonctive pour les débarrasser de corps étrangers, de les lubrifier et d'apporter à la cornée avasculaire des nutriments (Monnereau, 2001).

La fermeture des paupières propulse les larmes de la partie temporale à la partie nasale, le long de la cornée jusque dans le lac lacrymal. Lorsque les muscles faciaux se relâchent, les larmes passent au travers des points lacrymaux par capillarité. Les deux points lacrymaux, situés sur les paupières inférieure et supérieure sont des ouvertures de 2 mm de diamètre situées à 8 ou 9 mm du canthus médial. De chacun de ces points émane un canalicule contournant le canthus et rejoignant le sac lacrymal. Le canalicule supérieur a une longueur de 2 cm, l'inférieur une longueur de 1,5 cm. Le sac lacrymal est localisé dans une dépression de l'os lacrymal : la fosse lacrymale, d'où part le conduit lacrymal proprement dit (Latimer et al, 1984).

Le trajet du conduit lacrymal comprend une portion intra-osseuse dans la gouttière lacrymale située dans l'os lacrymal sur 7 à 8 cm. Le conduit est légèrement étranglé juste avant sa sortie

de la paroi osseuse au niveau de la paroi latérale du méat nasal moyen, entre les cornets nasaux ventral et dorsal. La course du conduit est dorsale à une ligne reliant le canthus médial de l'œil au foramen infra-orbitaire. A la fin de son trajet dans le méat moyen, le conduit nasolacrymal est comprimé ventralement et latéralement par une extension du cartilage sigmoïde ou du cartilage médial accessoire situé dans le repli alaire. Il pénètre alors dans le repli basal, une extension rostro-ventrale du cornet nasal ventral, à l'intérieur duquel il présente une courte trajectoire spiralée, et aboutit à la jonction cutanéo-muqueuse du plancher du vestibule nasal (Latimer et al, 1984) (**Figure II.4**).

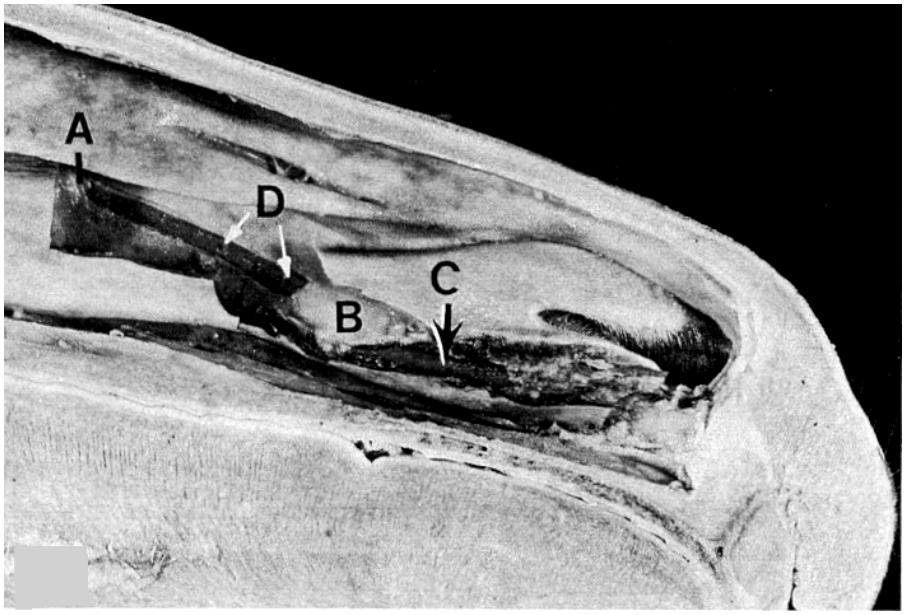

Figure II-4 : Parcours du conduit nasolacrymal sur une vue médiale de tête de cheval. [23]

A. Extrémité rostrale du canal lacrymal.
B. Extension du cartilage sigmoïde.
C. Parcours du conduit dans le repli basal.
D. Artéfact.

Le conduit nasolacrymal présente donc trois portions:

- une portion intra osseuse qui traverse l'os lacrymal et l'os maxillaire,
- une portion moyenne qui court dans le sillon lacrymal, contre la face médiale de l'os maxillaire, recouverte médialement par la muqueuse nasale,
- une portion rostrale, libre, qui se dirige vers le seuil de la cavité nasale et se termine par l'orifice nasolacrymal, situé sur le plancher du vestibule nasal (Cooley, 1992).

La vascularisation de la glande lacrymale est assurée par l'artère lacrymale, issue de l'artère ophtalmique externe. Le drainage veineux se fait par la veine lacrymale qui va rejoindre, avec les veines ophtalmiques, le plexus ophtalmique au fond de l'orbite.

L'innervation de la glande lacrymale est assurée par des fibres nerveuses sensitives et excito-sécrétrices qui sont véhiculées en fin de parcours par le nerf lacrymal (Monnereau, 2001).

4.4 Muscles du bulbe

Ils sont au nombre de 7 :

- Muscle droit dorsal : rotation du globe vers le haut.
- Muscle droit ventral : rotation du globe vers le bas.
- Muscle droit médial : rotation médiale du globe.
- Muscle droit latéral : rotation latérale du globe.
- Muscle oblique dorsal : rotation médiale et ventrale de la partie dorsale du globe.
- Muscle oblique ventral : rotation médiale et dorsale de la partie ventrale du globe.
- Muscle rétracteur du bulbe : rétraction du globe.

Les muscles droits dorsal, ventral, médial et le muscle oblique ventral sont innervés par le nerf occulomoteur (III).

Les muscles droit latéral et rétracteur du bulbe sont innervés par le nerf abducteur (VI).

Le muscle oblique dorsal est innervé par le nerf trochléaire (IV) (Cooley, 1992).

III. MALFORMATIONS OCULAIRES CONGENITALES

La prévalence globale des anomalies oculaires congénitales est faible: de l'ordre de 0,5% (Walde et al, 1983). Les défauts les plus fréquents semblent être la cataracte et la microphtalmie : respectivement 35,3% et 14,7% (Crowe et al, 1985 ; Koch et al, 1978 ; Latimer et al, 1983 ; Priester et al, 1972).

Les informations issues d'une étude menée à la CSU-VTH (Colorado State University-Veterinary Teaching Hospital) entre 1972 et 1991 démontrent une prévalence des anomalies oculaires de l'ordre de 5% avec pour la cataracte une prévalence de 33,6% et pour la microphtalmie une prévalence de 7,1% (Roberts, 1992).

Les autres anomalies décrites sont les suivantes: décollement rétinien et uvéite , 18,6% ; atrésie du conduit nasolacrymal, 8% ; entropion, 7,1% ; persistance de la membrane pupillaire, 7,1% ; microphtalmie, 7,1% ; cécité congénitale non évolutive, 3,5% ; dysplasie rétinienne, 3,1%. Chez 5,3% des sujets de cette étude, les problèmes oculaires diagnostiqués sont de nature congénitale (Roberts, 1992).

1 Orbite et bulbe de l'œil

1.1 Microphtalmie

Elle correspond à une taille anormalement petite du bulbe oculaire et survient lors de la formation de la vésicule optique. Assez fréquente chez le poulain, elle peut être unilatérale ou bilatérale, idiopathique ou secondaire à une infection utérine ou à l'effet toxique d'un médicament, notamment la griséofulvine (Schutte et al, 1997 ; Gelatt, 2000). La prévalence semble plus importante chez les pur-sang : Crowe et Swerczk (1985) calculent une prévalence de 4,6% dans une étude portant sur 608 fœtus ou poulains mort-nés présentant des malformations congénitales, dont 545 sont des purs-sangs. La prévalence globale des malformations congénitales est de 6,9% sur une population d'étude de 8 954 sujets, sur une période de 12 ans.

Elle peut être associée à d'autres anomalies oculaires: cataracte, dysplasie rétinienne, colobome du disque optique (Williams et al, 1993 ; Gelatt, 2000). Le développement des yeux

Rapport-Gratuit.com

étant synchrone à celui des os de la face, des cas très rares d'association avec des anomalies cranio-faciales ont été reportés (Schutte et al, 1997).

Les sujets atteints présentent en général une cécité complète avec parfois une diminution de la taille de la fente palpébrale et une procidence de la membrane nictitante. Le défaut de support sous-jacent peut entraîner un entropion à l'origine d'un ulcère cornéen de gravité moyenne à sévère. L'importance de la lésion détermine la décision de traitement chirurgical de l'entropion ou l'énucléation de l'œil aveugle.

Le degré de la microphtalmie varie de légère à sévère. Dans le cas d'une malformation légère, le poulain semble avoir des globes oculaires de taille normale tout en présentant des signes évidents de déficit visuel. Un examen complet et une comparaison des diamètres vertical et horizontal de la cornée et du diamètre des globes oculaires avec un poulain de race, d'âge et de poids identiques (échographie) permettent de confirmer le diagnostic. A part la différence de taille, l'œil microphtalmique peut sembler tout à fait normal : la réponse pupillaire à une stimulation lumineuse, l'examen du fond de l'œil, le réflexe de clignement à la menace semblent corrects. En fait, le sujet ne voit pas bien : car une réduction de seulement 10% du diamètre bulbaire entraîne un déficit visuel sévère. Si la microphtalmie est unilatérale, le diagnostic est facilité par la comparaison avec l'œil opposé. La protrusion passive de la nictitante est dépendante du degré de la microphtalmie et peut être un signe d'appel pour établir le diagnostic (**Figure III.1**). Remarque : il ne faut pas associer une nictitante dépigmentée à une anomalie oculaire. Plus visible, les propriétaires ont tendance à la trouver anormale (Gelatt, 2000).

Figure III-1 : Protrusion de la nictitante chez un poulain pur-sang atteint de microphthalmie. [56]

La microphtalmie sévère est d'un diagnostic plus aisé : on constate une protrusion passive de la troisième paupière. La fente palpébrale peut être raccourcie et dans les cas les plus sévères imperforée. Bien que l'anophtalmie puisse être suspectée dans des cas aussi sévères, l'examen histopathologique des tissus de l'orbite révèle toujours quelques vestiges du bulbe qui permettent d'établir le diagnostic (**Figure III.2**). Si l'un des deux yeux présente une malformation sévère, il est nécessaire de rechercher attentivement sur l'autre œil des anomalies moyennes à légères.

Figure III-2 : Anophthalmie congénitale. [59]

Il n'y a pas de traitement de la microphtalmie et une atteinte bilatérale peut justifier une euthanasie. Les sujets atteints de façon unilatérale peuvent être conservés par leur propriétaire aussi bien pour le loisir que pour la compétition. Le seul traitement pour ces poulains peut être l'énucléation de l'œil malformé afin d'éviter les fréquentes complications dues à l'entropion (ulcère cornéen) et aux sécrétions lacrymales susceptibles d'attirer les mouches (Colahan et al, 1999 ; Gelatt, 2000).

1.2 Anomalies multiples

Unilatérales ou bilatérales, sporadiques (prévalence à peu près équivalente à celle de la microphtalmie pure). Elles sont observées dans de nombreuses races mais il semble qu'elles soient plus fréquentes chez les Standardbred et les pur-sang. Toutes les combinaisons de lésions sont possibles : oedèmes, fibrose et dermoïdes sont fréquemment observés en association avec des anomalies iriennes ou des luxations antérieures du cristallin. Un glaucome accompagné de buphtalmie peut être observé si l'angle irido-cornéen est bouché par des adhérences ou par un cristallin luxé. Le décollement rétinien est une autre composante fréquente des anomalies congénitales multiples, ainsi que les microcornées.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Les poulains sont en général aveugles et il n'existe pas de traitement efficace. Dans le cas d'une atteinte unilatérale, l'énucléation peut être indiquée afin d'éviter une irritation chronique de l'œil (cf. microphtalmie) (Colahan et al, 1999).

1.3 Buphtalmie

La buphtalmie congénitale est rare chez le poulain, et souvent associée à des anomalies multiples entraînant un glaucome chronique. Si l'autre œil est normal, le seul traitement est l'énucléation afin d'éviter la kératopathie d'exposition lorsque la taille du bulbe augmente au-delà de la limite des paupières (perte de la protection des paupières et du film lacrymal) (Colahan et al, 1999).

Shields et al. (1985) présentent le cas d'un poulain atteint de buphtalmie congénitale unilatérale présentant les mêmes caractéristiques que le syndrome Axenfeld-Rieger en médecine humaine (cf. anomalies de l'uvée).

1.4 Strabisme

Il s'agit d'une déviation du globe oculaire par rapport à sa position normale ; c'est une malformation rare chez le poulain. Cependant, chez le poulain nouveau-né, l'axe horizontal de la pupille dévie en position médio-ventrale puis retrouve une position normale vers un mois d'âge (Gelatt, 2000).

Un strabisme congénital a été reporté chez des poulains Appaloosa et pourrait être associé au syndrome de cécité nocturne congénitale non évolutive (Rebhun et al, 1984). Un strabisme congénital convergent est décrit chez le cheval (Latimer et al, 1985) et Gelatt et al. (1979) présentent le cas d'une hypertropie congénitale (déviation dorsale) bilatérale chez deux Appaloosas avec port de tête normal.

1.5 Cyclopie, synophtalmie

Elles correspondent à une fusion complète ou partielle des deux yeux ; plus fréquente chez les pur-sang, sa prévalence est de 6,1% des défauts oculaires congénitaux dans l'étude de Crowe et Swerzk (1985).

Les yeux, la partie antérieure de l'encéphale et les structures mésodermiques médiales sont impliquées. Des anomalies extensives des structures dérivées du processus fronto-nasal

surviennent, résultant souvent de la fusion des processus maxillaires au niveau de la ligne médiane (**Figure III.3**) (Slatter, 1990).

Les individus atteints ne sont pas viables.

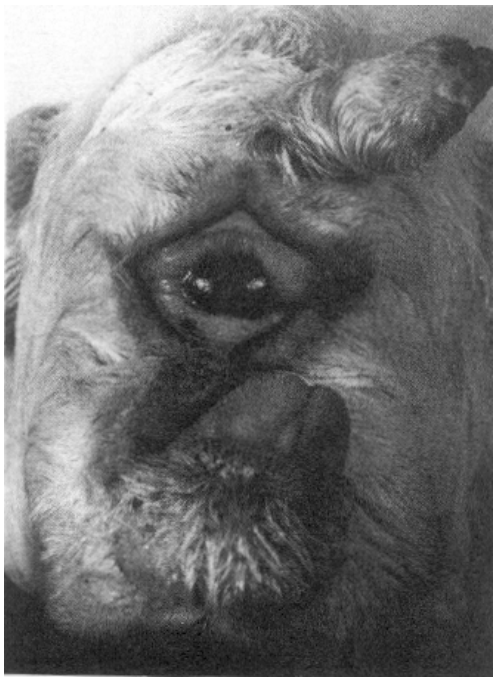

Figure III-3 : Synophthalmie. [63]

2 Paupières

2.1 Ankyloblépharie

Un cas a été reporté chez un poulain croisé Shetland par Fox et al. en 1969 (Fox et al, 1969).

2.2 Entropion

Il s'agit de l'anomalie congénitale de la paupière la plus fréquente chez le poulain. Elle concerne le plus souvent la paupière inférieure, peut être présente à la naissance ou acquise dans les premiers jours de vie (Colahan et al, 1999). Toutes les races peuvent être affectées mais les Purs-sangs semblent avoir une prédisposition ; il est possible qu'il existe chez eux une hérédité (Knottenbelt et al, 1994). Plusieurs facteurs peuvent intervenir : faiblesse des tarses, position du globe oculaire, spasme du muscle orbicularis oculi (innervé par le nerf facial, il permet la fermeture de la fente palpébrale) (Pfeiffer et al, 1977).

Classiquement, les signes cliniques se développent lorsque les poils de la face entrent en contact avec la cornée et la conjonctive, provoquant une stimulation du nerf trijumeau. Les

conséquences sont une augmentation de la sécrétion lacrymale, un blépharospasme, une conjonctivite et une kératite (Roberts, 1992). Un examen à la lampe focale permet de mettre en évidence le bord enroulé de la paupière avec présence de cils imbibés de larmes au contact de la cornée (**Figures III.4 et III.5**). Chez les sujets présentant une atteinte cornéenne sévère, le blépharospasme rend l'éversion manuelle de la paupière difficile. Le dépôt de fluorescéine sur la cornée permet la mise en évidence de lésions dues à l'abrasion ; une infection bactérienne opportuniste peut se développer et représente la complication majeure de l'entropion chez le poulain. Les germes isolés sont souvent Pseudomonas sp et Streptococcus sp.

Figure III-4 : Entropion. [54]

Le traitement requiert une éversion de la paupière affectée ainsi qu'un traitement des lésions cornéennes associées. L'éversion peut être pratiquée suivant différentes techniques : mise en place de fils de traction ou technique chirurgicale de Hotz-Calons. Il est crucial d'éliminer le blépharospasme qui est à l'origine d'un cercle vicieux puisqu'il aggrave le traumatisme cornéen qui lui-même accentue le spasme des paupières. Le cycle peut être bloqué de façon optimale par application locale d'atropine à 1%.

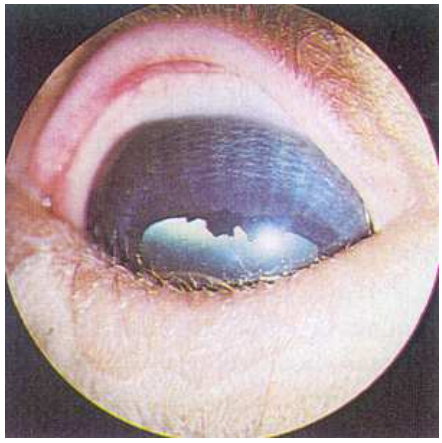

Figure III-5 : Entropion congénital. [59]

L'entropion est souvent associé à une légère enophtalmie, surtout chez les purs-sangs; cette enophtalmie disparaît en quelques jours au cours de la prise pondérale avec le développement de tissu et de graisse rétro bulbaires. Les sujets malades peu de temps après la naissance sont plus sensibles à l'entropion car l'enophtalmie physiologique est aggravée par la déshydratation et la perte de poids. Si la chirurgie standard devient nécessaire, le praticien doit être particulièrement vigilant en ce qui concerne l'hémostase, en raison de la finesse et de la vascularisation importante de la paupière : il faut éviter l'apparition d'hématomes qui peuvent conduire à une éversion excessive de la paupière et provoquer un ectropion de cicatrisation (Colahan et al, 1999).

2.3 Colobome palpébral

Les colobomes de la paupière, peu documentés, ne résultent pas d'un défaut de fermeture de la fissure embryonnaire (cf. anomalies de l'uvée). Des travaux expérimentaux suggèrent qu'une ischémie intervenant au moment du développement rapide des paupières pourrait entraîner un défaut local sur celles-ci (Mullaney, 1982). Le colobome de la paupière inférieure résulterait d'un défaut de soudure des bourgeons frontal et maxillaire, pouvant se prolonger jusqu'à la lèvre supérieure par un bec de lièvre (Monnereau, 2001).

Ils accompagnent habituellement des anomalies congénitales multiples (Mullaney, 1982 ; Roberts, 1992).

Les colobomes, comme tous les défauts en encoche de la paupière, peuvent être réparés par les techniques de blépharoplastie, s'ils ne sont pas accompagnés d'autres anomalies (Colahan et al, 1999).

2.4 Dépigmentation congénitale

La prévalence est plus importante chez l'Appaloosa, le Pinto et chez les individus albinos. Lorsque l'absence de pigments s'étend à la conjonctive palpébrale, elles deviennent considérablement plus sensibles aux facteurs environnementaux (ultraviolets, poussière, vent). Les conséquences à long terme peuvent se traduire par des phénomènes néoplasiques (carcinomes et mélanomes des cellules squameuses et basales) sur les paupières, en particulier la nictitante (Knottenbelt et al, 1994).

2.5 Distichiasis, districhiasis, trichiasis, cils aberrants

Distichiasis : cil ectopique provenant d'une glande tarsale (anciennement « glande de Meibomius).

Districhiasis : plusieurs cils ectopiques provenant d'une glande tarsale.

Trichiasis : cil normal au contact de la cornée.

Cil aberrant : rare, cil provenant d'un follicule ectopique situé sur la conjonctive.

Toutes ces anomalies peuvent être à l'origine d'une kératite récidivante (Miller, 1988).

3 Conjonctive et système nasolacrymal

3.1 Dermoïde conjonctival

Le dermoïde est un choristome ; il est constitué de peau, de follicules pileux, de glandes sébacées et sudoripares reposant sur un socle fibreux. Ce sont des éléments tissulaires normaux situés dans des endroits anormaux. Ce sont des tumeurs congénitales de la peau pour lesquelles il n'existe pas chez le cheval d'association génétique (Roberts, 1992)

Les dermoïdes peuvent avoir des localisations diverses : conjonctive, cornée. Les dermoïdes de la conjonctive et de la cornée peuvent ressembler à une pigmentation aberrante lorsqu'ils sont associés à un défaut de développement du follicule pileux. Le traitement chirurgical par blépharoplastie permet de retirer le dermoïde avant la croissance pileuse susceptible d'entraîner une irritation oculaire (les dermoïdes équins ont tendance à présenter des poils courts et forts extrêmement irritants). Le pronostic après résection est bon (Colahan et al, 1999 ; Gelatt, 2000).

3.2 Imperforation de l’orifice nasolacrymal

On estime à 6% la proportion des poulains menés à terme présentant un défaut dans la lumière du conduit nasolacrymal. L’obstruction de ce conduit chez le cheval est le plus souvent due à une atrésie congénitale du méat situé dans le vestibule nasal, mais elle peut concerner aussi les autres portions du conduit (Latimer et al, 1984).

L’orifice est localisé dans le méat ventral de la cavité nasale. Le tableau clinique consiste en un épiphora chronique ou un écoulement mucopurulent chez le sujet jeune ; une dacryocystite se développe en général. Chez certains poulains, l’épiphora ou la conjonctivite ne sont pas détectables, pour une raison inconnue, avant 6 mois d’âge.

Le diagnostic se fait par test à la fluorescéine : après dépôt dans le cul de sac conjonctival, elle doit apparaître dans la cavité nasale au bout de 1 à 5 minutes. Si le test est négatif, il faut rechercher le point nasolacrymal à la jonction cutanéo-muqueuse, limite entre la partie pigmentée et la partie non pigmentée de la rétine. S’il est présent, un flushing du conduit met en évidence une occlusion simple ; s’il est absent, le diagnostic est confirmé (Colahan et al, 1999).

La dacryocystorhinographie (radiographie avec préparation des voies lacrymales) est une technique utile pour l’étude des anomalies des voies lacrymales. Elle est indiquée pour déterminer le parcours du conduit nasolacrymal lorsque son extrémité distale ne peut être localisée par palpation digitée ou cathétérisation. Elle peut confirmer la nécessité d’une intervention chirurgicale et il est ainsi préférable de la pratiquer sous anesthésie générale. On cathétérise généralement le point lacrymal supérieur et on injecte environ 5 ml d’opacifiant. On prend des clichés de profil et obliques (**Figure III.6**) (Latimer et al, 1984 ; Taylor et al, 1998).

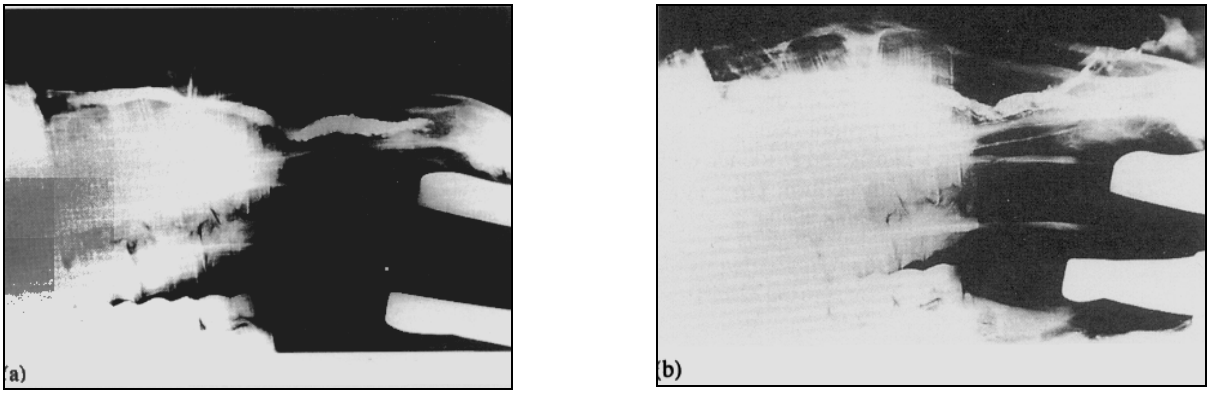

Figure III-6 : Dacryocystorhinographie utilisant un opacifiant iodé [64], destinée à confirmer un examen clinique ayant montré l'absence d'égout nasal. (a) L'opacifiant révèle l'étendue de la malformation de l'appareil de drainage naso-lacrymal. (b) La radiographie post-opératoire montre le rétablissement de la perméabilité du système de drainage.

Le traitement consiste, après catéthérisation et incision de la muqueuse nasale, en la mise en place d'un tube de polyéthylène ou de silicone pendant au moins trois semaines (afin d'assurer une épithélialisation correcte). Il faut y associer une antibiothérapie locale basée sur les résultats de l'examen bactériologique et de l'antibiogramme réalisés sur le matériel purulent récolté après le flushing. Le traitement peut nécessiter une anesthésie générale ou une simple sédation ajoutée à l'utilisation de proparacaïne localement. Dans la majorité des cas, le pronostic est bon (Coalhan et al, 1999 ; Roberts, 1992).

Theoret et al. (1997) reportent le cas d'une dysplasie nasomaxillaire incomplète chez un poulain, avec canalicule et point dorsaux ectopiques, fente palpébrale allongée médialement, aplasie du conduit nasolacrymal et du point nasal. Ce type d'anomalie rejoint l'ensemble des fissures faciales obliques, dont l'étiologie autant en humaine qu'en équine est inconnue. Le traitement chirurgical consiste alors en une sinusotomie conjonctivo-maxillaire puisque chez le cheval, le sinus maxillaire s'interpose entre la région rostro-ventrale de l'orbite et les cavités nasales.

3.3 Anomalies congénitales de la membrane nictitante

Les anomalies congénitales de la membrane nictitante sont rares. Elle peut être hypoplasique, souvent dans le cadre d'une microphthalmie. Il peut exister des adhésions congénitales avec le bulbe optique, limitant les mouvements oculaires.

La chirurgie est possible si les adhésions ne sont pas trop importantes (Munroe et al, 1984).

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

4 Cornée

4.1 Dermoïde cornéen

Il peut être uni- ou bilatéral. Il est peu fréquent et observé dans toutes les races. Il se traduit par une opacification de la cornée et de l'épiphora (**Figure III.7**). L'irritation est due aux poils quand ils sont présents et peut provoquer une kératite ou une conjonctivite (Colahan et al, 1999). Les dermoïdes sont préférentiellement localisés à la partie dorsale de la cornée ou du limbe cornéen (Severin, 1976), mais peuvent être présent en zone ventrale. Dans ce cas, Joyce (1990), constate que les lésions dorsales sont plus extensives. Barkyoumb et Leipold (1984) proposent certaines théories pour définir l'origine des dermoïdes.

Figure III-7 : Dermoïde cornéen. [59]

Des dermoïdes bilatéraux ont été rapportés par Laughlin et Brightman (1983) chez un poulain. Les lésions sont décrites comme des masses charnues, partiellement pigmentées, présentes en zone dorsale à la fois sur la cornée, le limbe et la sclère, sans autre lésion oculaire associée. L'aspect atypique de la lésion peut orienter le diagnostic vers un processus inflammatoire ou néoplasique, hypothèses non infirmées par la cytologie qui met en évidence une importante population lymphocytaire dont 30% présentent un aspect anormal (hyperbasophilie, noyaux de grande taille avec nucléoles visibles et pléïomorphes) et quelques cellules squameuses d'aspect normal. L'examen anatomopathologique seul permet d'établir le diagnostic de certitude.

Ces défauts peuvent coexister avec d'autres anomalies congénitales : aniridie, cataracte (Joyce et al, 1990).

Rapport-gratuit.com

Le traitement consiste en une kératectomie afin d'enlever la masse. Malheureusement, les dermoïdes équins sont souvent profondément enfoncés dans le tissu cornéen et nécessitent une kératectomie profonde pouvant entraîner une opacification cornéenne. Les résultats sont d'autant meilleurs que les lésions sont petites. Une antibiothérapie locale associée à de l'atropine à 1% plusieurs fois par jour est nécessaire jusqu'à guérison complète de la cornée (Colahan et al, 1999).

4.2 Cornea globosa

Récemment, une kératopathie bilatérale, héréditaire, congénitale, non inflammatoire appelée cornea globosa, affectant les Poneys des Rocheuses, a tété décrite. Cette anomalie est associée à d'autres malformations occulaires chez les sujets à robes chocolat tachetée (cf. III.5.2).
La cornée est claire mais présente un contour globuleux dù a un volume tres augmenté de la chambre antérieure. Les chevaux atteints de cornea globosa ont un diamètre optique cornéen anormalement large, similaire à celui de sujets présentant une buphtalmie suite à un glaucome chronique. L'examen histologique ne dévoile pas de lésions.

Une étude de biométrie menée par l'équipe de Ramsey en 1999, a permis de mettre en évidence une différence significative d'épaisseur cornéenne dans les zones centrale et temporale périphérique entre les chevaux ateints de cornea globosa et les chevaux présentant une cornée normale. Les premiers présentent une cornée plus mince. Cependant, on ne peut ni corréler ce résultat a une diminution de la densite des cellules endothéliales chez les sujets atteints, ni pour l'instant lui accorder une importance clinique.

4.3 Microcornée

La microcornée est très souvent associée à une microphtalmie. Il n'existe pas de traitement (Munroe et al, 1984 ; Colahan et al, 1999).

4.4 Opacités cornéennes congénitales

Les opacités cornéennes congénitales sont de trois types chez le cheval : mélanose cornéenne congénitale, opacification stromale linéaire, opacification en bandes curvilignes (**Figure III.8**).

-Mélanose cornéenne congénitale : le pigment se dépose plutôt au niveau de l'épithélium, plus rarement au niveau du stroma ou de l'endothélium. Il n'y a pas d'opacité floconneuse (grise

ou blanche) associée, à l'inverse de ce que l'on peut observer suite à une réaction inflammatoire.

-Opacification stromale linéaire : elle se traduit par des fibres grises de 1 à 1,5 mm de large faisant tout le tour de la cornée. Elles correspondent à des zones plus fines de la membrane de Descemet (i.e. la limitante interne de la cornée). Il n'y a pas de réaction inflammatoire associée.

-Opacification en bandes curvilignes : elles sont situées en position médiale ou latérale, à la périphérie de la cornée. En général, elles sont plus prononcées en zone latérale. Elles présentent une forme en faucille. La lésion est située sur la face postérieure de la cornée. Lorsque cette ligne grise est absente, les procès sont rattachés à la sclère. L'opacité est due à des variations de l'épaisseur de la membrane de Descemet au niveau des zones d'incorporation des processus de l'iris (Wintzer, 1986).

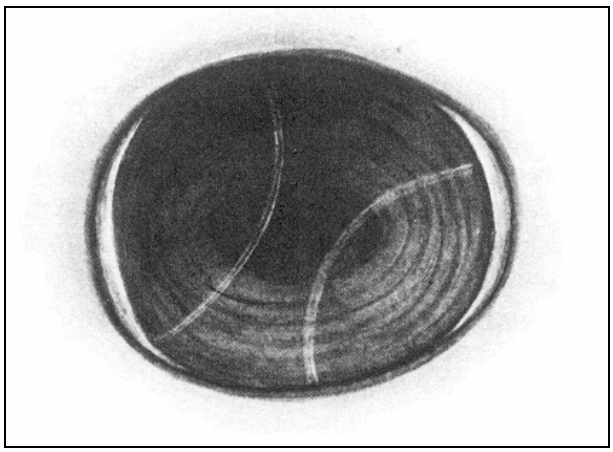

Figure III-8 : Opacifications cornéennes: stromales linéaires et superficielles curvilignes. [65]

5 Uvée

Les anomalies de l'uvée proviennent d'un défaut de croissance et /ou de différenciation de la troisième vague de mésenchyme. Les deux premières, responsables de la formation de l'endothélium et du stroma cornéen, sont rarement impliquées dans des défauts congénitaux (Roberts, 1992).

5.1 Anomalies multiples

Un cas de buphthalmie congénitale unilatérale chez un poulain présente les mêmes caractéristiques que le syndrome humain d'Axenfeld-Rieger (Barnett et al, 1988 ; Shields et al, 1985). Il s'agit chez l'homme d'une dysgénésie du segment antérieur de l'œil avec un

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

épaississement de la ligne de Schwalbe (i.e. insertion du ligament pectiné dans le stroma cornéen), associé ou non à la présence de bandes irido-cornéennes, une hypoplasie irienne, des anomalies pupillaires et dans certains cas un glaucome.

Comme chez le cheval la ligne de Schwalbe est épaisse, l'observation de sa taille ne rentre pas dans le diagnostic de dysgénésie du segment antérieur. L'histologie sur le poulain montre que les structures neuro-ectodermiques (muscles lisses intrinsèques de l'iris) sont présentes, bien que le muscle dilatateur soit rudimentaire. Les tissus dérivés du mésenchyme des crêtes neurales sont par contre anormaux : iris, angle iridocornéen et corps ciliaires. Iris et corps ciliaires sont hypoplasiques. On note une absence de corpora nigra et la présence de vestiges de la membrane pupillaire au niveau de la limitante postérieure de la cornée, de l'iris et de la partie antérieure du cristallin. On note aussi une dysplasie du ligament pectiné et du mésenchyme indifférencié est visible au niveau de l'angle irido-cornéen. Un léger colobome est visible à la périphérie irienne. Les autres anomalies oculaires découlent du glaucome : buphthalmie, mégalocornée, déchirures de la membrane de Descemet (i.e. limitante interne de la cornée), excavation glaucomateuse, atrophie rétinienne.

Des anomalies oculaires multiples ont été reportées chez un Trait irlandais bai brun : myosis congénital constant, hypoplasie irienne, absence de corpora nigra, opacités cristalliniennes nucléaires ou péri nucléaires (Crispin, 2000).

5.2 Anomalies multiples chez le Poney des Rocheuses

L'hypoplasie de l'iris et des corpora nigra peut être associée à une macro cornée, des kystes ciliaires, une cataracte ou une luxation du cristallin. Ce type d'association lésionnelle a été observé chez le Poney des Rocheuses. Une étude portant sur 514 sujets permet de déterminer trois groupes d'animaux : ceux ne présentant pas d'anomalies oculaires, ceux présentant des kystes de l'uvée et de la rétine périphérique avec ou sans autres anomalies rétiniennes, et ceux avec des anomalies oculaires multiples. Les Poney des Rocheuses à robe claire présentent une plus grande fréquence d'anomalies oculaires multiples, comme c'est le cas dans les autres races chez les sujets partiellement albinos (Ramsey & col, 1999).

En règle générale, les défauts oculaires bilatéraux chez le Poney des Rocheuses impliquant l'ectoderme, le neurectoderme et le mésenchyme impliquent des malformations précoces survenues lors de la vie embryonnaire associées à une malformation de la vésicule optique. Les structures kystiques de la face irienne postérieure, des corps ciliaires, de la rétine périphérique sont les anomalies les plus couramment détectées, suivies des anomalies

rétiniennes sous forme de lésions dysplasiques, de décollements rétiniens et de bandes curvilignes signant des décollements précoces. Ce type de kystes et ces lésions rétiniennes sont observées chez tous les animaux présentant des défauts oculaires multiples, avec souvent en plus des anomalies de la cornée, de l'angle iridocornéen, de l'iris et du cristallin ; ces animaux présentent un myosis congénital, de la dyscorie, une hypoplasie irienne, des foyers d'aplasie de l'iris, pas de collerette nettement apparente, une hypoplasie des corpora nigra. La majorité des sujets atteints d'anomalies oculaires multiples présentent un défaut de drainage de l'humeur aqueuse associé à un excès de mésenchyme au niveau de l'angle iridocornéen. Chez beaucoup de chevaux atteints, on retrouve les anomalies suivantes : fente palpébrale anormalement large et mégalocornée associées à une chambre antérieure de profondeur anormale (Crispin, 2000).

5.3 Hypoplasie, aniridie irienne

L'hypoplasie de la couche pigmentaire, du stroma irien ou de toute l'épaisseur de l'iris traduit un défaut de développement plus ou moins important de l'iris. Les défauts concernant toute l'épaisseur de l'iris sont des colobomes ; l'absence totale d'iris est appelée aniridie.

La physiopathologie est mal connue, il semble qu'un défaut de développement du neuroépithélium sur le bord de la cupule optique puisse empêcher la différenciation du stroma irien à partir du mésenchyme des crêtes neurales (Crispin, 2000).

L'hypoplasie irienne ou l'aniridie sont des anomalies rares chez le cheval. Leur caractère héréditaire a été démontré chez les chevaux (Eriksson 1955), les bovins et l'homme (Joyce et al, 1990). L'aniridie est généralement bilatérale et associée à une dilatation pupillaire tellement importante que l'équateur du cristallin et les procès ciliaires deviennent visibles (Gelatt, 2000). Le cristallin peut présenter un défaut de position si les corps ciliaires sont modifiés. Cette d'anomalie peut être rencontrée seule, ou être associée à un tableau d'anomalies multiples (Colahan et al, 1999).

Eriksson (1955) rapporte un cas d'aniridie bilatérale avec cataracte secondaire chez un étalon belge et chez 65 de ses descendants. Le défaut est transmis selon un mode autosomique dominant.

Joyce (1983) rapporte un cas d'aniridie bilatérale chez un Quarter horse de 18 mois sans cataracte associée. Il note des modifications cornéennes avec kératite, néo-vascularisation, masses tissulaires nodulaires dans la région du limbe supérieur. La pupille est fixe et dilatée,

les corpora nigra sont absents. La descendance de cet étalon présente les mêmes lésions oculaires chez six individus sur sept (Joyce et al, 1990). Le terme d'hypoplasie irienne semble plus indiqué en ce sens que l'examen microscopique révèle la présence vestigiale de tissu irien.

Irby & Aguirre (1985) rapportent un cas d'aniridie congénitale accompagnée d'une cataracte secondaire, d'une néo-vascularisation superficielle dorsale de la cornée et d'une persistance des membranes pupillaires chez une pouliche croisée WelshXPur-sang examinée à 4 mois. A 18 mois, les signes de cataracte et de kératite sont devenues plus sévères.

Eriksson (1955) et Aguirre (1985) notent la présence de cataractes secondaires à l'hypoplasie irienne dans les cas qu'ils rapportent. Ces cataractes sont évolutives et s'aggravent avec l'âge.

Chez certains sujets, on peut noter une modification dans la région du limbe supérieur qui présente alors une pigmentation anormale et un épaississement (Ueda, 1990). Dans le cas rapporté par Joyce en 1983, l'examen histopathologique des nodules tissulaires présents sur le limbe supérieur les identifie clairement comme des dermoïdes. On retrouve des lésions similaires chez les descendants.

L'examen histopathologique des yeux de l'étalon Quarterhorse et de sa descendance dans le rapport de Joyce en 1990 montre aussi la présence de vestiges de la membrane pupillaire. Cette persistance a été reportée dans un cas d'aniridie chez le poney (Irby & Aguirre, 1985) ; elle semble plus fréquente chez l'humain (Joyce et al, 1990).

Les signes cliniques comprennent: un blépharospasme, une cataracte non systématique, des écoulements oculaires, une kératite initialement localisée dans la zone du limbe, de la photophobie et une diminution de l'acuité visuelle. Le traitement est symptomatique (Roberts, 1992).

5.4 Colobome irien

Il correspond à une encoche dans la structure circulaire de l'iris et résulte d'un défaut de fermeture de la partie antérieure de la fissure optique (**Figure III.9**). Il peut faire partie d'un tableau d'anomalies multiples (souvent associé à de la microphthalmie) ou être présent seul.

Figure III-9 : Colobome irien. [59]

Observé tôt dans la vie d'un animal, le colobome irien congénital est d'un diagnostic facile. Sur un sujet plus âgé, il faut le différencier d'une synéchie postérieure résultant d'une inflammation ou d'un traumatisme oculaire antérieur.

Il n'existe pas de traitement efficace (Colahan et al, 1999).

Plus généralement, le colobome peut concerner plusieurs structures oculaires. Le colobome typique est positionné le long de la ligne de fermeture de la fissure optique à la différence du colobome atypique positionné ailleurs que sur cette ligne. Les colobomes typiques concernent en général les structures oculaires inférieures nasales (Slatter, 1990).

Toutes les formes de colobomes sont rares chez le cheval, mais lorsqu'elles sont présentes, elles sont fréquemment associées à d'autres anomalies oculaires. Bien que la cause des colobomes soit habituellement inconnue, les colobomes typiques du nerf optique et de la sclère résultent d'une éversion anormale de la rétine neurosensorielle à travers la fissure optique. La différenciation de cette rétine défectueuse serait responsable de la formation des colobomes du disque optique (Roberts, 1992).

Des cas de colobomes atypiques congénitaux ont été reportés, concernant la rétine et la choroïde des sujets (Rubin, 1974) (cf. Colobomes du segment postérieur).

5.5 Persistance de la membrane pupillaire

Elle commence à s'atrophier vers la fin de la gestation. La persistance de ses vestiges est extrêmement fréquente chez le poulain et chez l'adulte où l'on peut observer de fines bandes de tissu pigmenté rattachées à la surface antérieure de l'iris et s'étendant sur une courte distance dans l'humeur aqueuse, ou décrivant un cercle dans la région pupillaire. Parfois, les

vestiges sont plus importants et traversent la pupille ou adhèrent à la capsule antérieure du cristallin ou à l'endothélium cornéen, causant des opacités cristalliniennes ou cornéennes au niveau des zones d'adhérence (Crispin, 2000).

Elle peut faire partie d'un tableau d'anomalies multiples (aniridie, dermoïdes, cf.infra).

5.6 Hétérochromie irienne

Heterochromia est le terme employé pour décrire les variations normales de la couleur de l'iris.

Heterochromia iridium décrit la situation dans laquelle l'iris d'un œil a une couleur différente de l'autre.

Heterochromia iridis décrit la situation dans laquelle un iris présente des zones de couleur différentes.

Chez certains chevaux, spécialement les sujets à robe claire, des taches de rousseur peuvent être observées dans l'iris ; ces zones hyperpigmentées sont constituées d'amas de mélanocytes dans les couches les plus antérieures du stroma irien.

Un défaut de pigmentation de degré variable est une variation irienne normale et fréquente (sub-albinisme). Par contre, l'absence complète de pigments iriens est rare (albinisme).

Chez quelques sujets à robe claire, l'hétérochromie peut être accompagnée d'hypoplasie irienne, et l'association de défauts oculaires multiples avec albinisme partiel a été décrite chez le Poney des Rocheuses et chez d'autres races.

Un caractère létal dû à des anomalies intestinales a été décrit chez les poulains blancs nés de parents pie overo chez lesquels la pigmentation irienne se limite à l'épithélium postérieur de l'iris, ce qui entraîne une coloration bleu pâle de la zone pupillaire et une coloration blanche de la zone ciliaire (Crispin, 2000).

Le défaut de pigmentation peut s'étendre à la choroïde et devenir visible sous la forme d'une aire diffuse rouge ou de points rouges bien circonscrits (Wintzer, 1986). La rétine des animaux à peau claire est pauvre en pigments, cependant il n'y a pas de conséquences sur la vision (**Figures III.10 et III.11**). Dans certains cas, les vaisseaux rétiniens deviennent plus visibles alors qu'ils ne le sont normalement qu'à proximité du disque optique. Il ne faut pas dans ce cas penser à une image lésionnelle (Knottenbelt et al, 1994).

Figure III-10 : Iris et rétine non pigmentés. [59]

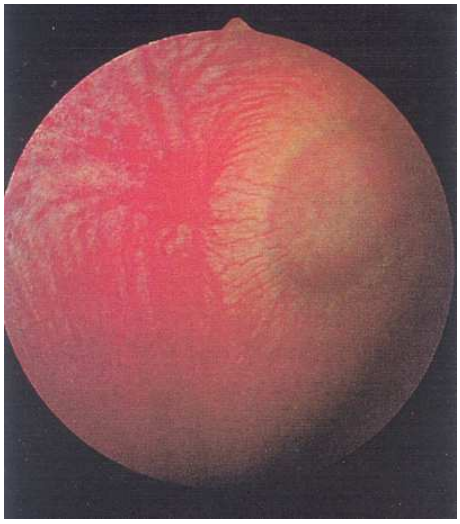

Figure III-11 : Fond de l'œil normal d'un cheval à iris très peu pigmenté. [64]

Les variations les plus courantes sont une combinaison de bleu et de blanc (« wall eye ») ou un iris blanc (« china eye »). L'heterochromia iridis est fréquente chez l'Appaloosa, le Palomino, l'alezan, le gris, le léopard et chez les chevaux blancs (Gelatt, 2000).

Une quantité accrue de pigments peut rendre l'iris très sombre, voire noir, sans conséquences sur la vision (Wintzer, 1986).

5.7 Kystes pupillaires

C'est une anomalie fréquente chez les chevaux aux yeux marron.

Ils proviennent de l'épithélium pigmenté de l'iris postérieur et sont le plus souvent localisés sur la marge inférieure de la pupille (**Figure III.12**). Ils sont sphériques et de couleur noire ou très sombres ; lorsqu'ils sont localisés sur la marge supérieure de la pupille, ils peuvent être confondus avec des corpora nigra ; cependant, les kystes sont susceptibles d'augmenter de

taille au cours des six premiers mois, ce qui n'est pas le cas des corpora nigra (Knottenbelt, 1994).

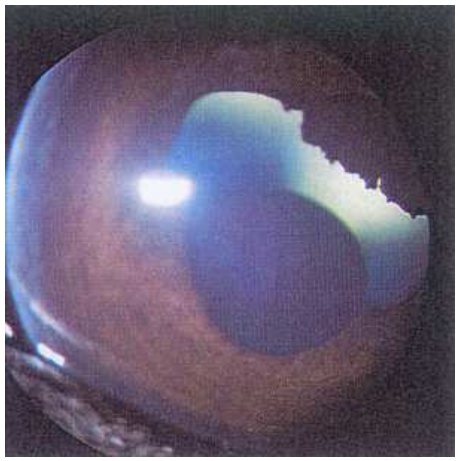

Figure III-12 : Kyste irien provenant de l'épithélium postérieur (kyste pupillaire). [59]

Dziezyc et al. (1990) décrivent le cas de trois poneys présentant des kystes ciliaires sans autres anomalies associées. Ces kystes sont postérieurs à l'iris et mis en évidence après dilatation pupillaire. Ils sont présents sur les corps ciliaires en zone temporale et s'étendent entre la couronne ciliaire (ancienne pars plicata) et l'ora serrata (ancienne pars ciliaris retinae). Leur taille varie de moins de 1mm à 10mm.

En microscope optique, on note la présence de multiples kystes provenant de l'épithélium ciliaire, avec des cellules non pigmentées. La base des kystes est formée par une prolifération multicellulaire de l'épithélium ; leur paroi est constituée de une ou deux fines couches cellulaires.

La microscopie électronique à transmission confirme les observations précédentes. Des kystes ciliaires adjacents sont séparés par leur paroi de cellules épithéliales non pigmentées ; cependant, elles présentent des zones de contact semblables à des desmosomes. On note la présence à l'intérieur de ces kystes de microfibrilles fermement ancrées dans les parois, rappelant les fibres zonulaires. Ces images sont confirmées par l'observation en microscopie électronique à balayage.

Ces kystes intraépithéliaux peuvent être congénitaux ou acquis. Les kystes congénitaux, surtout ceux formés entre les deux couches de l'épithélium, résultent souvent de la persistance du sinus marginal. Les kystes acquis peuvent être divisés en trois catégories : kystes exsudatifs secondaires à une inflammation, kystes mitotiques dûs à des drogues mitotiques

comme la pilocarpine, kystes idiopathiques. Les kystes rencontrés ici sont vraisemblablement acquis puisque non compris entre les deux couches épithéliales. Différentes causes ont été proposées pour ces kystes acquis : traction des zonules, pression du corps vitré, sécrétion et rétention d'acide hyaluronique, lésions prolifératives ou dégénératives liées à l'âge ou à un phénomène inflammatoire (Dziezyc et al, 1990).

5.8 Kystes du stroma irien

Ils sont souvent associés à l'hétérochromie et sont localisés sur la partie supérieure de l'iris où ils peuvent être pris pour des tumeurs. Celles-ci sont cependant très rares alors que les kystes sont assez fréquents. Leur taille varie en fonction de la taille de la pupille : plus grands et plus pâles quand la pupille est contractée, petits et denses quand elle est dilatée. Ils peuvent entraîner une modification plus ou moins importante de la forme de l'iris (**Figure III.13**).

Figure III-13 : Kystes congénitaux du stroma irien.[59]

Un examen approfondi permet de mettre en évidence les deux membranes de part et d'autre du kyste contenant en général un liquide clair au travers duquel on peut observer la chambre postérieure. Ces membranes peuvent se rompre et créer un colobome acquis de l'iris (Knottenbelt et al, 1994).

5.9 Hyperplasie des corpora nigra

Les corpora nigra peuvent gêner la vision si leur taille devient trop importante. Ils présentent une forme irrégulière et pédonculée. Ils peuvent être retirés après une incision de la conjonctive à la base du limbe (Wintzer, 1986).

Rapport-gratuit.com

6 Cristallin et corps vitré

6.1 Cataracte congénitale

Le cristallin est constitué d'une surface d'origine ectodermique enfermée dans le globe oculaire et entourée par une membrane basale. Les cellules épithéliales et les fibres cristalliniennes sont renouvelées tout au long de la vie du sujet et peuvent réagir en cas de lésion: mort cellulaire, prolifération anormale, perte de l'homéostasie osmotique. Il en résulte une vacuolisation et une perte de la transparence : apparition de la cataracte.

Dans la plupart des cas, les causes de cataracte restent inconnues. Parmi les causes possibles, on peut citer un défaut de nutrition *in utero*, des facteurs génétiques, une inflammation oculaire *in utero*, des radiations, un traumatisme prénatal. Un mécanisme héréditaire a été rarement rapporté chez le cheval (Roberts, 1992).

La cataracte est une anomalie oculaire congénitale fréquente chez le poulain ; aniridie, microphtalmie et autres défauts oculaires l'accompagnent fréquemment. Elle est souvent bilatérale et peut être locale ou diffuse. Les cataractes congénitales complètes sont totalement opaques ; elles sont appelées cataractes mûres. Le terme de cataracte immature concerne un cristallin partiellement opaque (Roberts, 1992).

4 types de cataractes congénitales sont décrits chez le cheval : (1) cataracte complète mûre, (2) cataracte nucléaire, (3) cataracte des sutures en Y, (4) cataracte associée à une persistance de la vascularisation hyaloïde. La base de données du Colorado State University-Veterinary Teaching Hospital rapporte 38 diagnostics de cataracte congénitale sur 113 cas de problèmes oculaires congénitaux (soit une prévalence de 33,6%): 15 nucléaires, 12 mûres, 8 des sutures en Y, 3 associées à la vascularisation hyaloïde. Les races sont de type American Saddlebred (n=3), Arabe (n=9), Quarter Horse (n=24), Appaloosa (n=1) et Pur-sang (n=1) (Roberts, 1992).

La localisation et l'étendue de la cataracte donnent une idée du moment et de l'intensité des dommages subis par l'embryon au cours de son développement. Ainsi, une cataracte nucléaire sous-entend des lésions précoces, c'est-à-dire vers le deuxième mois de développement. Si les lésions sont circonscrites à une petite zone, on peut penser que le préjudice a eu une intensité faible ou a été limité dans le temps. Ces lésions sont rarement évolutives après la naissance et dans certains cas, l'apparence du cristallin ainsi que l'acuité visuelle peuvent s'améliorer avec le temps (Knottenbelt et al, 1994).

Chez le Morgan horse, la cataracte nucléaire congénitale est peut-être héréditaire bien que les mécanismes de transmission n'aient pas été élucidé. L'opacification du cristallin n'est pas toujours visible à travers la pupille non dilatée et apparaît sous forme d'une zone sphérique, centrale et translucide, finement réticulée lorsqu'elle est observée par rétro-illumination. Le détail du fond de l'œil peut être observé à travers cette opacification. L'examen microscopique révèle que les modifications se limitent aux régions embryonnaire et fœtale. Chez certains chevaux affectés, il peut y avoir une extension postérieure distincte de l'opacité vers la suture en Y (Beech et al, 1984).

Chez le Poney des Rocheuses, la cataracte et la luxation du cristallin sont associées à un défaut de formation du segment antérieur (cf. anomalies de l'uvée).

L'examen ophtalmoscopique permet de faire le diagnostic. En cas de cataracte évolutive ou diffuse, le traitement est chirurgical. Les techniques donnant les meilleurs résultats sont la dissection/aspiration et la phacofragmentation. L'âge idéal pour l'intervention est de deux à quatre mois : le poulain est habitué à la jument et a été manipulé, mais n'est pas encore assez grand pour poser un problème de contention. L'œil doit être préparé avec une antibiothérapie locale en association avec des corticoïdes et de l'atropine, plusieurs fois par jour, au moins 48 heures avant l'opération. La pupille doit être dilatée au maximum. Un anti-inflammatoire non stéroïdien comme le flurbiprofen doit être administré par voie locale ou systémique 4 à 8 heures avant l'intervention (afin de lutter contre la réaction inflammatoire intraoculaire liée aux prostaglandines). L'antibiothérapie post-opératoire doit être menée pendant 7 jours, avec corticoïdes et atropine pour provoquer la cycloplégie et la dilatation pupillaire.

Les complications majeures sont l'hémorragie de l'uvée, la formation d'une membrane cyclitique, la production de fibrine obstruant la pupille, les synéchies, l'issue de vitré. Grâce aux nouvelles techniques, le taux de réussite du traitement chirurgical de la cataracte congénitale diffuse du poulain est de l'ordre de 75%. On ne connaît pas le pourcentage de diminution de l'acuité visuelle ou l'erreur de réfraction qui peut exister chez le sujet opéré avec succès, cependant ces animaux semblent voir et certains peuvent continuer à s'entraîner et à concourir (Colahan et al, 1999).

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

6.2 Cataracte nucléaire héréditaire

Elle est observée dans certaines races : chez l'Arabe, le Morgan, le Belge, le Pur-sang et le Quarterhorse (Beech et al, 1984 ; Eriksson, 1955 ; Knottenbelt et al, 1994). Ces cataractes bilatérales se traduisent par de légères opacités dans la région centrale postérieure du noyau du cristallin (**Figure III.14**) (Colahan et al, 1999).

Figure III-14 : Cataracte nucléaire congénitale héréditaire chez une pouliche arabe de deux mois. [59]

6.3 Luxation ou sub-luxation du cristallin

Généralement bilatérale, elle est souvent associée à d'autres défauts oculaires chez le cheval. Il semble que cette anomalie soit liée à des fibres zonulaires de forme anormale ou diminuées en nombre. Il semblerait que cela ne soit pas héréditaire chez le cheval d'après les données actuelles (Latimer, 1985).

Le traitement n'est pas indiqué en cas de sub-luxation légère n'entraînant pas de glaucome. En cas de luxation complète par contre, le glaucome est une complication fréquente nécessitant le retrait chirurgical du cristallin (Colahan et al, 1999).

6.4 Persistance de l'artère hyaloïde

Le vestige de l'artère hyaloïde contenu dans le corps vitré peut contenir du sang pendant quelques heures après la naissance ; il disparaît cependant en général au cours de la première année (70% des cas). Occasionnellement, il peut persister pendant deux ou trois ans, sans générer de problème particulier (Wintzer, 1986). C'est un phénomène plus fréquent chez les individus prématurés (Colahan et al, 1999).

Une surveillance est quand même nécessaire pendant les deux premiers mois afin d'établir s'il persiste une opacification de la capsule postérieure du cristallin (Colahan et al, 1999).

6.5 Lenticonus et lentiglobus

Il s'agit de défauts de la forme du pôle postérieur du cristallin : en cône ou en globe. Ils ont été reportés chez le cheval comme des lésions unilatérales et sporadiques. Le défaut de vision associé est déterminé par la sévérité de la malformation et par la présence éventuelle d'une cataracte.

Cette affection est souvent unilatérale et ne nécessite donc aucun traitement (Latimer et al, 1985).

6.6 Microphakie

Elle peut constituer un défaut isolé ou, plus fréquemment, être associée à d'autres anomalies (microphthalmie, luxation du cristallin). L'équateur du cristallin, les zonules et les procès ciliaires sont visibles lorsque la pupille est dilatée. Si c'est la seule anomalie, la vision n'est pas altérée et aucun traitement n'est nécessaire (Latimer et al, 1985).

7 Choroïde et rétine

7.1 Colobome du segment postérieur de l'œil

Le terme colobome (du grec κολοβομα : mutilation) désigne une absence congénitale de tissu dans n'importe quel organe, mais plus généralement lorsque cela concerne l'œil. Il se traduit habituellement par des défauts dans la partie ventrale de l'œil, pouvant être expliqués par une fermeture incomplète de la fissure ventrale de la cupule optique. Une fermeture retardée de la fissure postérieure permet à des éléments neuroectodermiques de la rétine de faire protrusion ; il en résulte un colobome postérieur associé ou non à des kystes papillaires. Lorsque la partie antérieure de la fissure est affectée, des anomalies ventrales de la choroïde et de l'iris apparaissent. La chronologie exacte des événements est inconnue, mais il semble tout de même qu'un défaut primaire de l'épithélium pigmentaire rétinien altère la différenciation du mésenchyme orbital en sclère et en choroïde, donnant lieu à une fermeture retardée de la fissure. Attention : ces colobomes postérieurs ne sont pas toujours associés à des anomalies du segment antérieur ou à une microphtalmie (Williams et al, 1993).

L’expression phénotypique du colobome varie du colobome irien au kyste orbital (anophtalmie clinique). Le défaut peut être étendu à tous les tissus oculaires dérivant de la fissure optique ou se limiter à quelques structures : capillaires chorioniques amincis, amas de pigments, petits défauts du chorion et de la rétine le long de la fissure optique. Les colobomes de plus grande importance se présentent sous forme de défauts blancs en contraste avec le fond sombre de la zone hors tapis et limités par des marges pigmentées irrégulières.

Dans le colobome du disque optique, la portion antérieure du tractus optique ne se ferme pas et le défaut peut s’étendre à la choroïde. Typiquement, le disque optique apparaît élargi, oblongue et creusé. Il se crée un renflement postérieur et une membrane dérivée de la rétine indifférenciée recouvre cette surface ou la borde. Des décollements rétiniens peuvent être mis en évidence. Ils sont en général associés à des dysplasies rétiniennes. La capillarisation chorionique fait défaut, même si les vaisseaux plus profonds sont présents (Wheeler et al, 1990).

Le colobome peut être héréditaire, comme cela a été démontré chez l’homme et les animaux de laboratoire. Il peut aussi être dû à des facteurs environnementaux. Chez l’homme, le mode de transmission est en général autosomique dominant. Il peut être induit par des radiations de haute énergie, des principes toxiques (actinomycine), des états de carence (oxygène, vitamine A, acide folique, hormones thyroïdiennes). A peu près 2% de toutes les affections oculaires congénitales chez l’homme sont des colobomes typiques. On sait peu de choses sur l’incidence des colobomes vrais chez le cheval (Wheeler et al, 1990).

Wheeler et al. (1990) présentent un cas de colobome bilatéral des disques optiques associé à des anomalies de différenciation oculaire et une hypopigmentation de l’uvée chez un Quarter Horse de 4 mois aveugle depuis la naissance. Le sujet est normal, à l’exception de ses yeux. Leur coloration bleue est en contraste avec la couleur brun sombre de l’animal. Les globes ont une taille normale et les paupières sont pigmentées. Les pupilles sont partiellement dilatées et la réponse à un stimulus lumineux direct est minime. Il n’y a pas de réflexe de clignement à la menace. On note la présence de corpora nigra et de marges pupillaires brun sombre. L’examen du fundus dévoile un important colobome des disques optiques. La sclère est visible aux marges des excavations. La profondeur du colobome est masquée par des fibres de tissu membraneux pigmenté qui s’étendent antérieurement dans le corps vitré.

A l’examen macroscopique *post-mortem*, aucune autre anomalie n’est révélée. Le colobome se traduit par une dilatation des tissus de la région de la tête du tractus optique s’étendant caudalement à la zone d’émergence de celui-ci.

En microscopie optique, les anomalies de l'uvée, du disque optique, de la rétine et du cristallin deviennent évidentes. L'hypopigmentation du stroma irien est frappante. En revanche, la pigmentation de l'épithélium est importante. Le stroma irien et choroïdal est hypoplasique. Le colobome est évident au pôle caudal de chaque œil où disque et tractus optiques sont hypoplasiques et désorganisés. Le colobome est délimité par un épithélium pigmentaire rétinien hyperplasique. Dans le bulbe gauche, une portion de rétine dysplasique masque le colobome.

Les cellules ganglionnaires sont de petite taille et dispersées. Des zones dysplasiques clairsemées avec présence de rosettes sont présentes dans la portion inférieure de la rétine, et la rétine aveugle est très fine. Beaucoup de zones d'atrophie rétinienne sont visibles. Dans l'œil droit, de la zone du colobome jusqu'à la limite de l'ora serrata, la rétine est décollée, atrophiée, présente des rosettes, des couches cellulaires entremêlées ou absentes. Les cellules pigmentaires rétiniennes sont hypertrophiées avec des zones focales d'hyperplasie et de migrations cellulaires.

Les deux cristallins ont une forme anormale avec une surface antérieure aplatie et une surface postérieure fortement courbée (anomalie plus marquée à gauche) (**Figure III .15**).

fig. 1 Aspect extérieur de l'œil montrant un iris bleu.

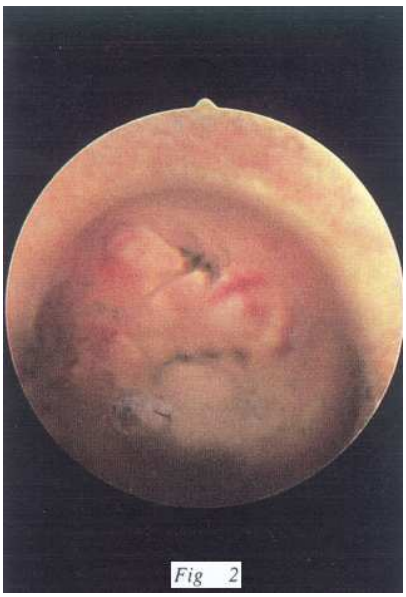

fig. 2 Œil droit montrant le colobome du disque optique recouvert par une membrane pigmentée.

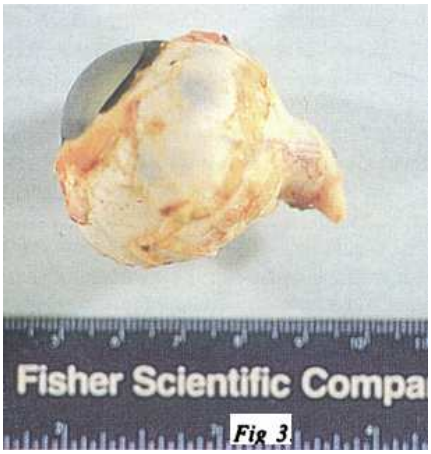

fig. 3 Dilatation des tissus de la région de la tête du tractus optique.

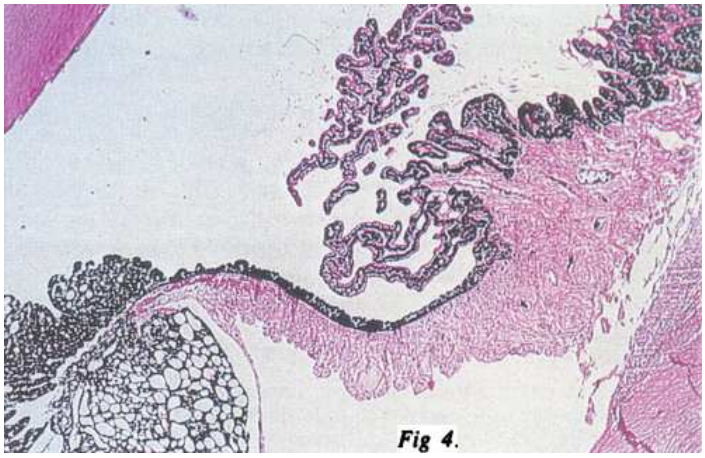

fig. 4 Iris et processus ciliaires. Noter le défaut de pigmentation du stroma en contraste avec l'épithélium qui le borde.

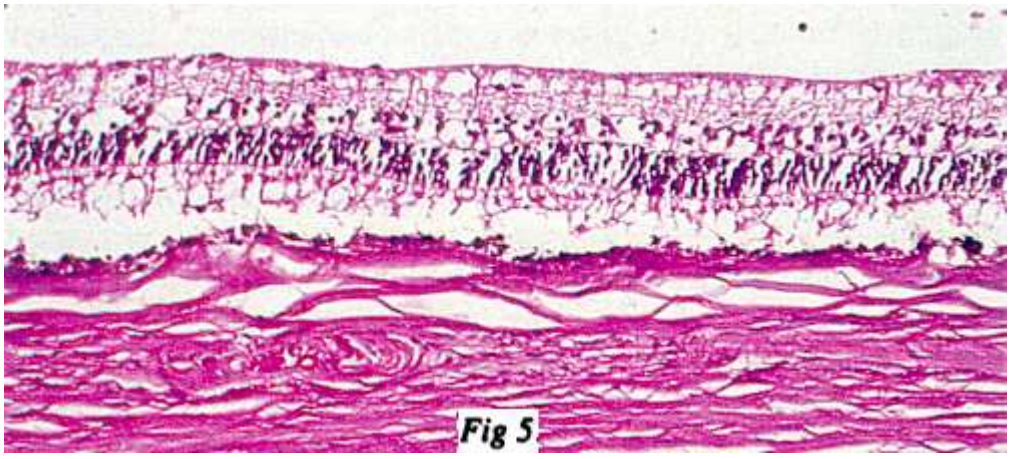

fig. 5 Choroïde et rétine. Noter l'importante hypoplasie de la choroïde ; la rétine présente un nombre diminué de cellules ganglionnaires

Figure III-15 : Colobome bilatéral des disques optiques chez un Quarter Horse. [48]

Williams et al. (1993) présentent un cas classique de microphthalmie bilatérale avec colobomes postérieurs et kystes rétrobulbaires, compliqué dans un œil par un colobome irien typique associé à une malformation cristallinienne.

Macroscopiquement, la microphtalmie est plus sévère à droite et est associée à une microcornée. Le défaut le plus évident sur chaque œil est une dilatation kystique immédiatement dorsale au nerf optique (plus importante à droite). Les changements anatomiques à l'intérieur des yeux, limités au segment postérieur dans l'œil gauche, se présentent sous forme d'une excavation du disque optique formant la dilatation kystique visible de l'extérieur, et d'une modification pigmentaire de la rétine et de la choroïde sur une bande autour du disque optique révélant la sclère sous-jacente. Le pôle postérieur de l'œil

droit présente les mêmes anomalies, plus accentuées. Il présente aussi des anomalies importantes du pôle antérieur : colobome ventral de l'iris avec absence complète de structures iriennes, anomalie du cristallin qui présente une forme en larme.

Microscopiquement, l'examen du pôle postérieur permet la mise en évidence de modifications histologiques de la rétine péripapillaire avec présence de structures en rosettes associées à un amincissement de la rétine dû à une absence de la couche ganglionnaire et, dans certaines zones, des cellules photoréceptrices. Il y a en plus une diminution de la pigmentation du tapis sombre (**Figure III.16**).

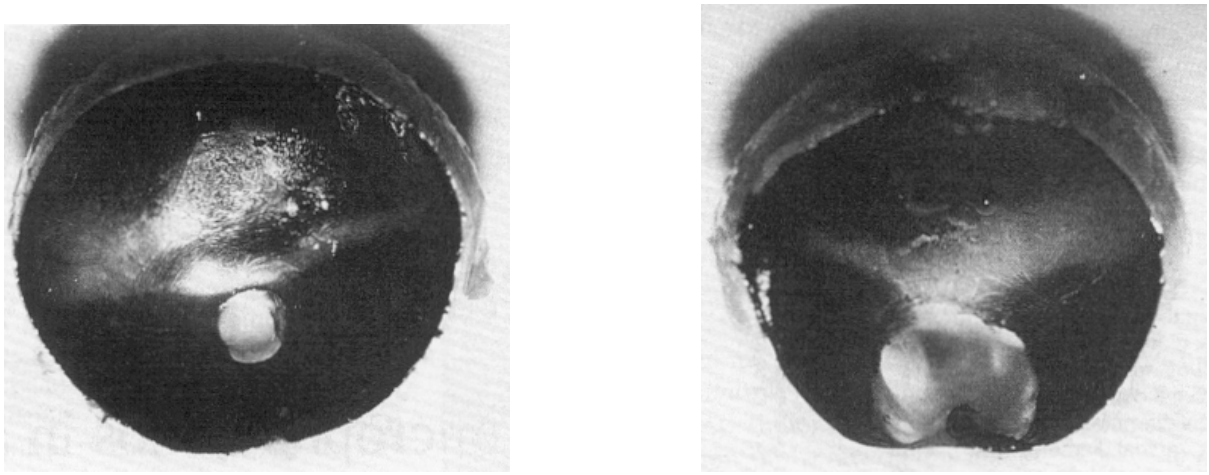

fig. 1 Colobome et modifications péripapillaires au pôle postérieur de l'œil gauche (à gauche) et de l'œil droit (à droite).

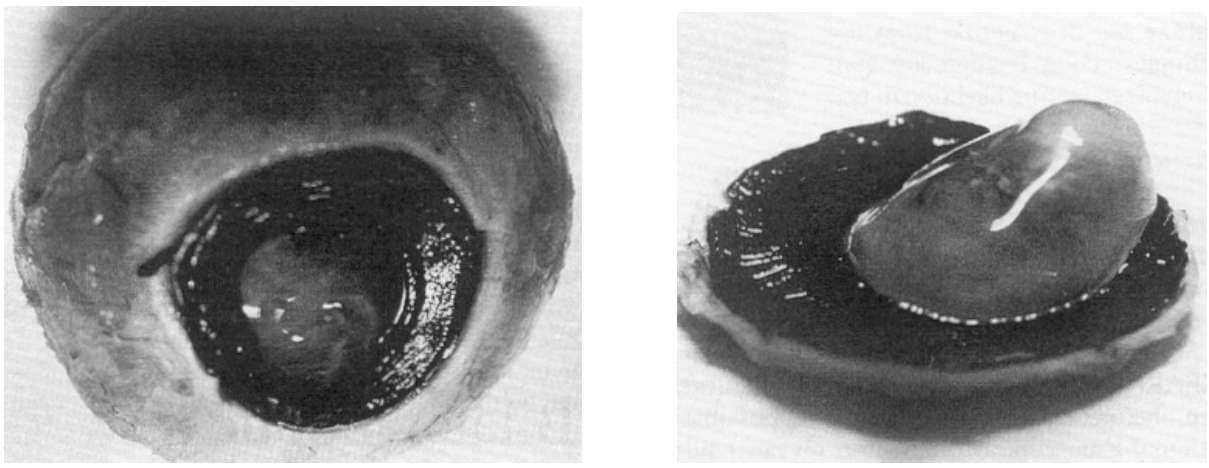

fig. 2 Colobome irien ventral (à gauche) associé à une malformation du cristallin (à droite) dans l'œil droit.

fig. 3 Rosettes (rétine dysplasique) et tissu non différencié bordant le colobome du disque optique.

Figure III-16 : Colobome bilatéral du disque optique et microphtalmie chez un Pur-sang. [50]

7.2 Décollement rétinien congénital

Il provient d'une involution incomplète de la vésicule optique primaire avec pour conséquence l'absence de contact entre les deux couches rétiniennes. C'est une anomalie fréquente dans un contexte de microphtalmie. Observée dans beaucoup de races, elle semble plus fréquente chez les purs-sangs et les Standardbred (Rebhun, 1983) (**Figure III.17**).

Figure III-17 : Décollement rétinien bilatéral chez un poney Hackney de trois semaines. [33]

Les sujets ont le plus souvent une atteinte bilatérale et présentent un comportement d'appréhension, peuvent se cogner aux obstacles. Les pupilles sont en général dilatées et fixes. Le décollement est dans la plupart des cas complet et la rétine apparaît comme un fin voile gris convergeant vers la papille. En cas de déchirure rétinienne , la rétine est couchée dans la moitié inférieure du corps vitré et présente des plis. Le tapis est hyper-réfléchissant puisque la surface d'absorption rétinienne est manquante. Cette anomalie peut être présente seule ou faire partie d'un tableau d'anomalies multiples associant luxation cristallinienne, cataracte, microphakie, colobome irien, microphtalmie et dystrophie cornéenne. Un détachement rétinien complet entraîne la cécité (Colahan et al, 1999 ; Rebhun, 1983). L'échographie oculaire, technique non invasive, permet de diagnostiquer les décollements rétiniens : présence dans le corps vitré normalement anéchogène d'un voile échogène en forme de V. Cette lésion est souvent accompagnée d'hémorragies vitréennes (Hillyer, 1993).

Histologiquement, les décollements rétiniens sont souvent associés à une rétine dysplasique. Quand ils sont associés à d'autres anomalies congénitales, ce sont plutôt des non-attachements, causés par une invagination incomplète de la vésicule optique (Rebhun, 1983).

Il n'existe pas de traitement efficace.

7.3 Dysplasie rétinienne

Il s'agit d'une différenciation anormale de la rétine avec prolifération de neuroblastes dans les couches neuro-ectodermiques anormales. La lésion est congénitale et non évolutive. L'atteinte de la fonction visuelle dépend de la sévérité et de l'extension de la lésion ainsi que de la présence éventuelle d'autres anomalies.

A l'ophtalmoscope, le fundus peut présenter des images anormales : altérations focales ou diffuses de la pigmentation, de la vascularisation, de la couleur du tapis clair et de sa réflectivité. Le diagnostic de certitude nécessite l'histologie et la mise en évidence de rosettes rétiniennes, c'est-à-dire des structures présentant une lumière bordée par une ou plusieurs couches de neuroblastes.

Ces dysplasies congénitales peuvent résulter de :

- prolifération anarchique des cellules rétiniennes de l'épithélium pigmentaire,
- décollement rétinien avec comme conséquence une prolifération et une dysplasie rétiniennes,
- zones présentant une absence congénitale d'épithélium pigmentaire rétinien,

Rapport-Gratuit.com

- nécrose de la rétine au cours de son développement (Ramsey et al, 2000).

Des formes plus tardives de dysplasie rétinienne ont été induites expérimentalement par différents agents physiques, chimiques et biologiques (Rebhun, 1983).

Dysplasie, microphakie, cataracte et décollement rétinien ont été observés chez un poulain Morgan (Rubin, 1974). Dysplasie et décollement ont été observés chez un poulain pur-sang né aveugle (Rubin, 1974).

Du fait de la sévérité des lésions et de la possible transmission héréditaire, il vaut mieux exclure de la reproduction les géniteurs de sujets atteints.

7.4 Cécité nocturne congénitale non évolutive

Cette affection a été observée dans plusieurs races, surtout chez les Appaloosa où un mode de transmission génétique est suspecté : mode récessif autosomique ou gonosomique avec anomalie sur le chromosome X (Gelatt, 2000). On suspecte un déficit de transmission neurale entre les photorécepteurs et les neurones bipolaires. Ce n'est pas une maladie évolutive : le déficit est aussi grave à la naissance que dans les années suivantes (Colahan et al, 1999).

Le degré de handicap visuel est variable. Les sujets atteints montrent des signes d'affection uniquement durant le crépuscule ou les moments de pénombre. Bien que les chevaux puissent suivre un entraînement et être performants durant la journée, ils présentent un comportement de frayeur à la nuit tombée ou s'ils sont placés dans un endroit sombre. Souvent, ces animaux ont un port de tête anormal (« star gazing ») et dans les cas les plus graves présentent un strabisme dorso-médial qui devient encore plus évident lorsqu'ils tendent l'encolure au cours de leurs efforts pour visualiser un objet (**Figure III.18**). Ce comportement est observable peu de temps après la naissance chez les sujets les plus atteints. Ces animaux ont tendance à rechercher la lumière et peuvent paraître plus excités lorsqu'ils se déplacent dans une zone éclairée. Des erreurs de réfraction sont suspectées dans les cas les plus sévères.

Parce que les chevaux présentant une atteinte moyenne sont capables de compenser leur handicap, les propriétaires ne peuvent se rendre compte que très tard du problème.

Ils semblent que les chevaux affectés ne présentent aucune anomalie physique ou neurologique.

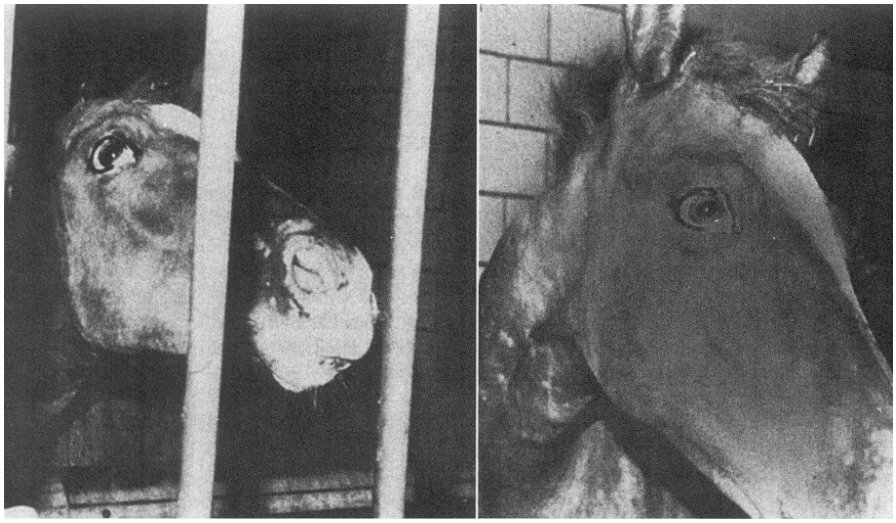

Figure III-18 : Strabisme et "star gazing" chez un Appaloosa atteint du syndrome de cécité nocturne non évolutive. [54]

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'examen oculaire et l'observation du cheval dans un endroit sombre. Le diagnostic de certitude est obtenu par l'électrorétinographie. L'œil ne présente aucune anomalie physique, bien que dans certains cas on puisse mettre en évidence une légère microphtalmie (données non encore vérifiées sur un échantillon suffisant d'Appaloosa). Il a été reporté dans la littérature des associations avec une microphtalmie, un strabisme et un nystagmus. L'électrorétinogramme est caractérisé par une réduction considérable de la positivité, avec parfois une réponse entièrement négative. L'onde b, si elle est présente, est réduite et apparaît comme une petite déflection positive qui survient après l'onde négative dominante. La luminosité entraîne l'augmentation de l'onde b, mais la réponse reste toujours globalement négative (Colahan et al, 1999).

7.5 Anomalies congénitales du fond de l'oeil

Les anomalies congénitales du fond de l'œil du poulain affectant sa vision sont rares (Gelatt, 2000). Il existe cependant un très grand nombre de variants anatomiques pouvant concerner une ou plusieurs des structures anatomiques constituant le fond de l'œil : tapis, épithélium pigmentaire rétinien, vascularisation rétinienne et choroïdienne, disque optique (Matthews *et al*, 1990).

Tapis : il existe un grand nombre de couleurs possibles. Du jaune-vert au bleu marine.

Tapis et épithélium pigmentaire rétinien : on peut constater un degré variable d'amincissement ou d'hypoplasie du tapis fibreux avec exposition de la vascularisation

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

choroïdienne sous-jacente. L'amincissement du tapis est en général accompagné d'une dilution focale ou diffuse des pigments de l'épithélium pigmentaire rétinien dans la zone hors tapis. Cette disparition parallèle de la substance du tapis et de la pigmentation rétinienne pourrait être causée par le rôle physiologique de la première : en l'absence de tapis réfléchissant, le défaut de pigmentation minimise l'absorption lumineuse.

L'amincissement le plus fréquent du tapis se produit sur une aire supra-papillaire à la jonction entre le tapis et la zone hors-tapis (**Figure III.19**). Celui-ci est caractérisé par l'apparition de la vascularisation choroïdienne dans une aire hypopigmentée. Une extension plus grande de l'amincissement du tapis et de l'hypopigmentation rétinienne est décrite comme du « sub-albinisme », ou « albinisme partiel » (**Figures III.20 et III.21**). Dans ce cas, le réseau vasculaire choroïdien est très distinct dans la zone hors-tapis ; dans le tapis par contre, on ne distingue qu'une coloration rouge diffuse. A l'intérieur du tapis, des zones d'amincissement et des zones « normales » peuvent être facilement démarquées. Le fundus albinos est rare ; il est observé chez les individus albinos et chez les poulains issus de croisements avec des albinos. Il n'y a pas de tapis et les pigments, choroïdiens et rétiniens, sont absents. La vascularisation sous-jacente choroïdienne est très visible dans toute l'aire du fond de l'œil (**Figure III.22**).

Epithélium pigmentaire rétinien et choroïde : des aires linéaires ou focales de pigmentation intense peuvent être observées dans l'épithélium pigmentaire rétinien près de la périphérie du tapis. Ce type d'anomalie est non évolutif et ne semble pas gêner la vision (**Figure III.23**).

Des zones étroites de pigmentation intense peuvent être observées dans la région hors-tapis à proximité du disque optique, près de sa limite inférieure; ceci est rencontré assez typiquement sur les fundus présentant un albinisme partiel. Ces zones s'étendent latéralement et médialement le long de la bordure du disque optique, ou plus rarement le long de l'axe de fermeture de la fissure optique. Ce pourrait être une conséquence d'une différenciation locale aberrante de la couche externe de la cupule optique embryonnaire, à l'origine de l'épithélium pigmentaire rétinien. Il ne semble pas y avoir de déficit visuel associé.

A l'inverse et de façon beaucoup moins fréquente, on peut rencontrer dans la région péripapillaire des zones de dépigmentation de l'épithélium pigmentaire rétinien et d'aplasie choroïdienne. Ces zones sont situées immédiatement sous le tapis. L'origine est probablement congénitale. Il semble que ce ne soit pas évolutif et ne présente pas de conséquences sur l'acuité visuelle.

Une autre variation courante est une bande de pigmentation clairsemée entourant le disque optique. Ce « halo » peut s'étendre à une distance variable autour du disque, mais n'inclut pas son pôle inférieur dans la région de fermeture de la fissure optique (**Figure III.24**).

Vascularisation choroïdienne et rétinienne : la configuration du vortex veineux de la choroïde peut être observée sous la forme de stries bleutées à l'intérieur du tapis, chez un petit nombre de chevaux (**Figure III.25**). La base anatomique de cette anomalie est inconnue bien que Barnett (1971) ait proposé qu'un amincissement localisé du tapis le long de la course des vaisseaux puisse être impliqué. Des points isolés d'apparence similaire sont souvent observés sur le tapis, particulièrement chez les chevaux gris, et sont peut-être associés à des anomalies mineures des capillaires choroïdiens.

Il existe une variation importante de la quantité et des trajets des vaisseaux rétiniens. Cependant, le clinicien doit être conscient de la signification pathologique d'une atténuation de la vascularisation rétinienne et de ses conséquences sur la vision.

Disque optique : dans les conditions normales, il est rond à ovale. Rarement, son contour peut être irrégulier. Une encoche distincte peut être visible au niveau de la zone de fermeture de la fissure optique.

Un vaisseau unique peut être aperçu sur la surface du disque, vraisemblablement un vestige de la vascularisation rétinienne embryonnaire, enfermé dans le tractus optique au moment de la fermeture de la fissure optique.

Une variation rare consiste en la présence d'une zone pigmentée dans le disque optique, autour du plan de la fissure optique. Il s'agit probablement d'une séquestration de cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien lors de la fermeture de la fissure optique.

Chez le sujet normal, les axones des cellules rétiniennes ganglionnaires ne sont pas myélinisés jusqu'à leur entrée dans la lame criblée de la sclère au niveau du disque optique. Parfois cependant, certaines fibres gardent leur gaine de fibrine sur une certaine distance durant leur trajet dans le fundus. Elles apparaissent sous la forme de stries grises s'étendant sur des distances variables en dehors du disque optique (**Figure III.26**). La structure de la lame criblée peut donner au disque optique normal une substance granuleuse. Cependant, il est important de retenir qu'une proéminence de la lame criblée peut être la conséquence d'une atrophie du nerf optique, avec dans ce cas une pâleur du disque optique et une atténuation des vaisseaux rétiniens péripapillaires (Matthews & col, 1990).

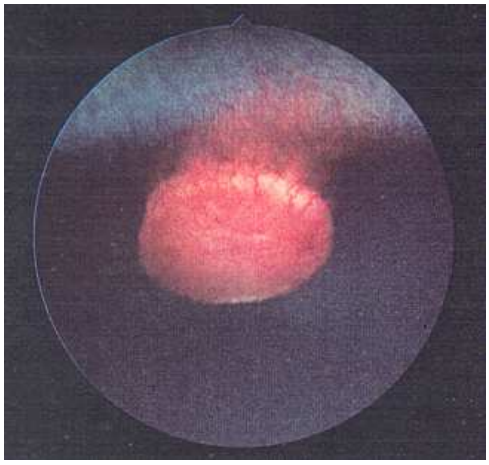

Figure III-19 : Hypopigmentation de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) et amincissement du tapis clair en région suprapapillaire. [28]

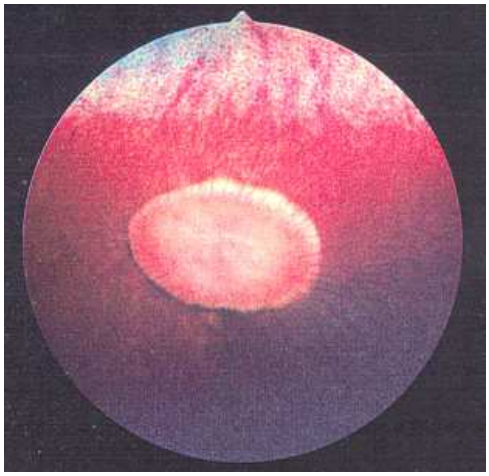

Figure III-20 : Albinisme partiel : hypopigmentation généralisée de l'EPR et hypoplasie du tapis clair. [28]

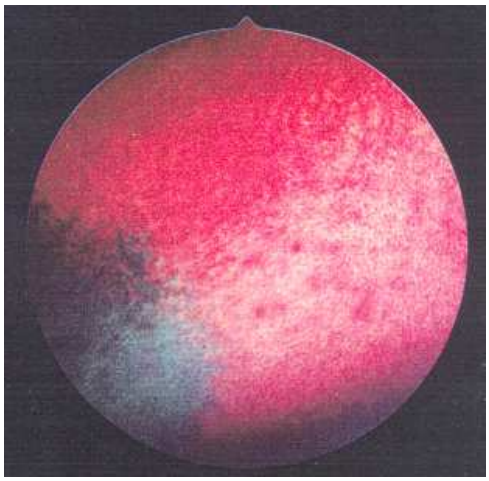

Figure III-21 : Albinisme partiel : contraste entre le tapis clair normal (vert) et le tapis clair hypoplasique (rouge). [28]

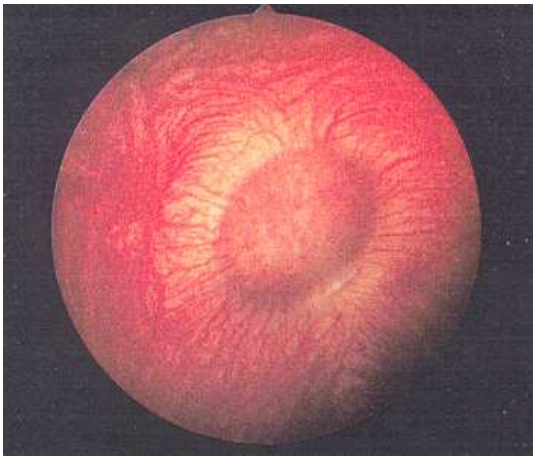

Figure III-22 : Albinisme. [28]

Figure III-23 : Zones linéaires d'hyperpigmentation de l'EPR à la périphérie du tapis clair. [28]

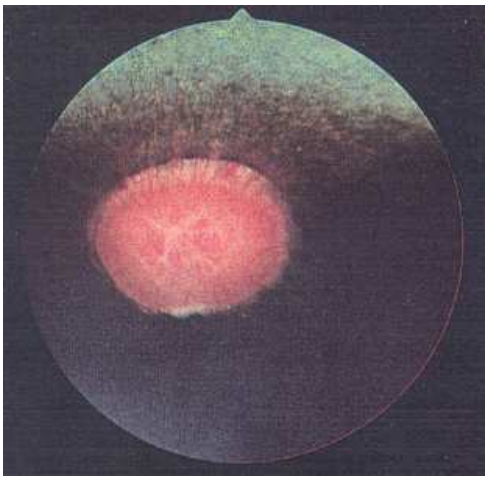

Figure III-24 : « Halo » péripapillaire associé à une hypopigmentation de l'EPR. [28]

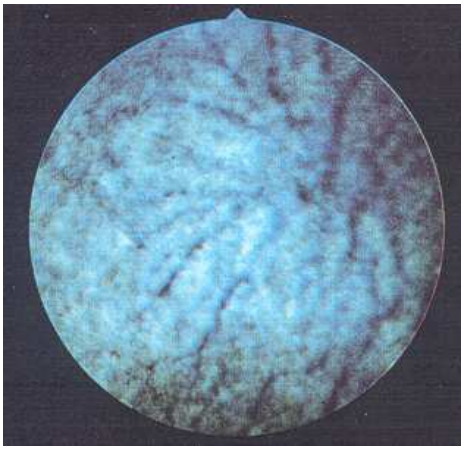

Figure III-25 : Configuration veineuse dans le tapis clair.

Figure III-26 : Axone myélinisé de cellule ganglionnaire rétinienne . [28]

7.6 Syndrome néonatal de mal accommodation

Il est couramment associé à des anomalies oculaires. Ces lésions peuvent être des petites hémorragies rétiniennes circulaires, des hémorragies présentes sur le disque optique, une asymétrie pupillaire, un œdème cornéen et des kératites ulcéreuses. Les hémorragies associées à ce syndrome disparaissent en quelques jours, si l'animal survit (Gelatt, 2000).

Une cécité apparente accompagne des signes neurologiques (convulsion, opisthotonos, queue dressée, hyperexcitabilité, coma, perte d'équilibre, station en chien assis, galops soudains, respiration buccale, grincements de dents, perte de réflexes). Ce syndrome a d'abord été décrit chez le Pur-sang. Il résulterait d'une déficience circulatoire chez le poulain au moment de la parturition. Des recherches anatomopathologiques effectuées sur les encéphales de 18 sujets atteints révèlent une grande variété de lésions incluant des nécroses ischémiques du cortex cérébral et du diencéphale.

Il semble que ce syndrome soit plus fréquent lors de naissances assistées ; une rupture trop précoce du cordon ombilical pourrait être en cause (Latimer et al, 1985).

De multiples hémorragies de la rétine et de la sclère avec œdème du disque optique ont été décrites en association avec le syndrome néonatal de mal-accommodation ou dans le cadre de poulains convulsifs (**Figure III.27**). Une étude menée en 1983 sur 180 poulains pur-sang examinés dans les trois jours suivant leur naissance donne les résultats suivants : 8% des sujets présentent des hémorragies rétiniennes et 5,5% présentent un œdème du disque optique. Il semble que l'hémorragie rétinienne chez le nouveau-né ait peu de signification clinique alors que l'œdème et la modification de la couleur du disque optique semblent plus

étroitement associés à l'œdème cérébral, ce dernier étant un facteur étroitement lié au syndrome de mal-accommodation (Munroe et al, 1984).

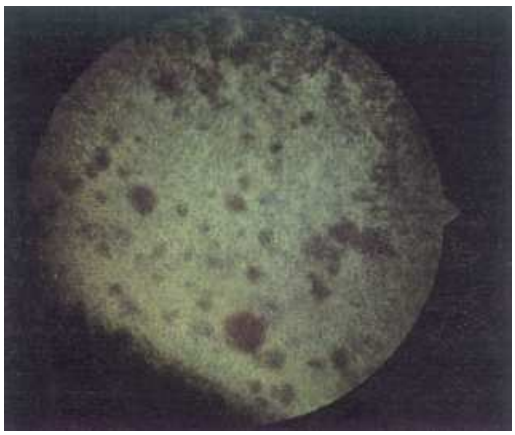

Figure III-27 : Hémorragies rétiniennes multiples chez un poulain Pur-sang atteint de syndrome de malaccommodation. [33]

7.7 Choriorétinite congénitale

Des choriorétinites congénitales entraînant des modifications de la pigmentation ont été reportées dans la littérature. Les lésions ont été décrites chez des poulains nés de juments exposées à des problèmes respiratoires à la fin de leur gestation (Munroe et al, 1984).

8 Nerf optique

8.1 Hypoplasie du nerf optique

Elle est extrêmement rare chez le cheval. Lorsqu'elle est présente, elle peut faire partie d'un tableau d'anomalies multiples (Colahan et al, 1999). Le diagnostic d'hypoplasie ou d'atrophie est établi après examen ophtalmoscopique direct : les poulains atteints d'hypoplasie du nerf optique présentent des disques optiques plus petits que la normale, ont des réflexes photomoteurs diminués mais peuvent cependant conserver un minimum d'acuité visuelle (en fonction du degré de l'hypoplasie) (Gelatt, 2000).

Il n'existe pas de traitement efficace.

CONCLUSION

Les anomalies oculaires congénitales sont des pathologies relativement rares chez le poulain. L'intérêt de leur étude repose sur la connaissance d'éventuels mécanismes de transmission génétique afin d'écarter de la reproduction les géniteurs d'animaux malades. Cette transmission est avérée pour la *cornea globosa* du Poney des Rocheuses, l'hypoplasie irienne et l'aniridie, la cataracte nucléaire héréditaire congénitale. Elle n'est que supposée dans le cas de l'entropion chez le Pur-sang et dans celui de la cécité nocturne congénitale non évolutive chez l'Appaloosa.

Ces anomalies sont souvent d'un diagnostic relativement aisé mais le traitement est parfois impossible et le pronostic sombre dans le cas d'atteinte bilatérale avec perte de la vision.

Enfin, la similitude des données cliniques et histologiques entre les anomalies oculaires congénitales du Poney des Rocheuses et celles du syndrome humain d'Axenfeld-Rieger présentant une mégalocornée, une mégalophtalmie antérieure et un miosis congénital pourrait permettre l'utilisation d'un nouveau modèle animal dans l'étude de ce syndrome.

IV. TABLE DES ILLUSTRATIONS

FIGURE I-1 : DEVELOPPEMENT PRECOCE DE L'ŒIL. [63]VUE DORSALE DE L'EXTREMITE CRANIENNE D'UN EMBRYON DE 22 JOURS MONTRANT LES PREMIERS SIGNES DE DEVELOPPEMENT OCULAIRE. 6

FIGURE I-2 : SECTION SCHEMATIQUE D'UN ŒIL EN DEVELOPPEMENT. [63] DEVELOPPEMENT DE LA CUPULE OPTIQUE. 6

FIGURE I-3 : SECTION SCHEMATIQUE D'UN OEIL EN DEVELOPPEMENT. [63] FORMATION DE LA VESICULE CRISTALLIENNE 7

FIGURE I-4 : FORMATION DE LA CUPULE OPTIQUE ET DE LA FISSURE OPTIQUE. [63] SUR LA FIGURE E EST REPRESENTEE L'ARTERE HYALOÏDE PENETRANT DANS LA FISSURE OPTIQUE. 8

FIGURE I-5 : SECTION SCHEMATIQUE D'UN ŒIL EN DEVELOPPEMENT. [63] STADE TARDIF AVEC VESICULE CRISTALLINIENNE INDIVIDUALISEE. 9

FIGURE I-6 : FORMATION DES TUNIQUES ET DES CHAMBRES DE L'ŒIL. [60] 12

FIGURE II-1 : TETE OSSEUSE DE CHEVAL (VUE LATERALE GAUCHE, SANS LES MANDIBULES). [53] 15

FIGURE II-2 : FOND DE L'ŒIL NORMAL D'UN CHEVAL A IRIS TRES PIGMENTE. [64] 19

FIGURE II-3 : MORPHOLOGIE DE L'ANGLE IRIDOCORNEEN. [8] IMAGE AU MICROSCOPE ELECTRONIQUE. 29

FIGURE II-4 : PARCOURS DU CONDUIT NASOLACRYMAL SUR UNE VUE MEDIALE DE TETE DE CHEVAL. [23] 35

FIGURE III-1 : PROTRUSION DE LA NICTITANTE CHEZ UN POULAIN PUR-SANG ATTEINT DE MICROPHTHALMIE. [56] 38

FIGURE III-2 : ANOPHTHALMIE CONGENITALE. [59] 39

FIGURE III-3 : SYNOPHTHALMIE. [63] 41

FIGURE III-4 : ENTROPION. [54] 42

FIGURE III-5 : ENTROPION CONGENITAL. [59] 43

FIGURE III-6 : DACRYOCYSTORHINOGRAPHIE UTILISANT UN OPACIFIANT IODE [64]. 46

FIGURE III-7 : DERMOÏDE CORNEEN. [59] 47

FIGURE III-8 : OPACIFICATIONS CORNEENNES: STROMALES LINEAIRES ET SUPERFICIELLES CURVILIGNES. [65] 49

FIGURE III-9 : COLOBOME IRIEN. [59] 53

FIGURE III-10 : IRIS ET RETINE NON PIGMENTES. [59] 55

FIGURE III-11 : FOND DE L'ŒIL NORMAL D'UN CHEVAL A IRIS TRES PEU PIGMENTE. [64] 55

FIGURE III-12 : KYSTE IRIEN PROVENANT DE L'EPITHELIUM POSTERIEUR (KYSTE PUPILLAIRE). [59] 56

FIGURE III-13 : KYSTES CONGENITAUX DU STROMA IRIEN.[59] 57

FIGURE III-14 : CATARACTE NUCLEAIRE CONGENITALE HEREDITAIRE CHEZ UNE POULICHE ARABE DE DEUX MOIS. [59] 60

FIGURE III-15 : COLOBOME BILATERAL DES DISQUES OPTIQUES CHEZ UN QUARTER HORSE. [48] 64

FIGURE III-16 : COLOBOME BILATERAL DU DISQUE OPTIQUE ET MICROPHTALMIE CHEZ UN PUR-SANG. [50] 66

FIGURE III-17 : DECOLLEMENT RETINIEN BILATERAL CHEZ UN PONEY HACKNEY DE TROIS SEMAINES. [33] 66

FIGURE III-18 : STRABISME ET "STAR GAZING" CHEZ UN APPALOOSA ATTEINT DU SYNDROME DE CECITE NOCTURNE NON EVOLUTIVE. [54] 69

FIGURE III-19 : HYPOPIGMENTATION DE L'EPITHELIUM PIGMENTAIRE RETINIEN (EPR) ET AMINCISSEMENT DU TAPIS CLAIR EN REGION SUPRAPAPILLAIRE. [28] 72

FIGURE III-20 : ALBINISME PARTIEL : HYPOPIGMENTATION GENERALISEE DE L'EPR ET HYPOPLASIE DU TAPIS CLAIR. [28] 72

FIGURE III-21 : ALBINISME PARTIEL : CONTRASTE ENTRE LE TAPIS CLAIR NORMAL (VERT) ET LE TAPIS CLAIR HYPOPLASIQUE (ROUGE). [28] 72

FIGURE III-22 : ALBINISME. [28] 72

FIGURE III-23 : ZONES LINEAIRES D'HYPERPIGMENTATION DE L'EPR A LA PERIPHERIE DU TAPIS CLAIR. [28] 72

FIGURE III-24 : « HALO » PERIPAPILLAIRE ASSOCIE A UNE HYPOPIGMENTATION DE L'EPR. [28] 72

FIGURE III-25 : CONFIGURATION VEINEUSE DANS LE TAPIS CLAIR. [28] 73

FIGURE III-26 : AXONE MYELINISE DE CELLULE GANGLIONNAIRE RETINIENNE . [28] 73

FIGURE III-27 : HEMORRAGIES RETINIENNES MULTIPLES CHEZ UN POULAIN PUR-SANG ATTEINT DE SYNDROME DE MALACCOMMODATION. [33] 74

Rapport-Gratuit.com

V. BIBLIOGRAPHIE

1 ARTICLES

[1] Barkyoumb SD, Laipold HW. Nature and cause of bilateral ocular dermoïds in Hereford cattle. *Veterinary Pathology* 1984; **21**: 316-324.

[2] Barnett KC, Cottrel BD. Buphthalmos in a thoroughbred foal. *Equine Veterinary Journal* 1988; **20**:132-135.

[3] Beech J, Aguirre G, Gross S. Congenital nuclear cataracts in the Morgan horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1984; **184**: 1363-1365.

[4] Cooley PL. Normal equine ocular anatomy and eye examination. *Veterinary Clinics of North America (Equine Practice)* 1992; **8**: 427-449.

[5] Crispin SM. Developmental anomalies and abnormalities of the equine iris. *Veterinary Ophthalmology* 2000; **3**: 93-98.

[6] Crispin SM, Matthews AG, Parker J. The equine fundus I: Examination, embryology, structure and fonction. *Equine Veterinary Journal Supplement* 1990; **10**: 42-49.

[7] Crowe WM, Swerczek TW. Equine congenital defects. *American Journal of Veterinary Research* 1985; **46**: 353-358.

[8] De Geest JP, Lauwers H, Simoens P, De Schaepdrijver. The morphology of the equine iridocorneal angle: a light and scanning electron study. *Equine Veterinary Journal Supplement* 1990; **10**: 30-35.

[9] Dziezyc J, Samuelson DA, Merideth R. Ciliary cysts in three ponies. *Equine Veterinary Journal* 1990; **10**: 22-25.

[10] Eriksson K. Hereditary aniridia with secondary cataract in horses. *Nordisk Veterinaer Medicine.* 1955; **7**: 773-793.

[11] Fox LM, Thurmon JC. Bilateral ankyloblepharon congenita. *Veterinary Medecine* 1969 ; **64** : 237-238.

[12] Frauenfelder HC. A survey of eyes in newborn Thoroughbred foals with special reference to papilloedema and retinal hemorrhage. Personal communication, 1983.

[13] Garner A, Griffiths P. Bilateral ocular defects in a foal. *British Journal of Ophthalmology* 1969; **53**: 513-517.

[14] Gelatt KN, Leipold HW, Coffman JR. Bilateral optic nerve hypoplasia in a colt. *Veterinary Medecine Small Animal Clinican* 1969; **155**: 627-631.

[15] Gelatt KN, McClure JR. Congenital strabismus and its correction in two Appaloosa horses. *Journal of Equine Medecine and Surgery* 1979; **3**: 240-244.

[16] Gerhards H, Werry H, Deegen E, Kostlin RG. Two rare lens abnormalities in horses. *Tierarztl. Prax.* 1992 ; **8** : 458-478.

[17] Hillyer MH. Ocular ultrasonography in the horse. *Veterinary Annual* 1993; **33**: 131-137.

[18] Irby NL, Aguirre GD. Congenital aniridia in a pony. *Journal of the American Veterinary Medecine Association* 1985; **186**: 281-283.

[19] Joyce JR. Aniridia in a Quarterhorse. *Equine Veterinary Journal* 1983 ; **suppl.2** : 21-22.

[20] Joyce JR, Martin JE, Storts RW, Skow L. Iridial hypoplasia (aniridia) accompanied by limbic dermoids and cataracts in a group of related quarterhorses. *Equine Veterinary Journal Supplement* 1990; **10**: 26-28.

[21] Koch SA, Cowles RR Jr, Schmidt GR et al. Ocular disease in the newborn horse : A preliminary report. *Journal of Equine Surgery* 1978; **2(4)**: 167.

[22] Latimer CA, Wyman M, Hamilton J. An ophthalmic survey of the neonatal horse. *Equine Veterinary Journal Supplement* 1983: **2**: 9.

[23] Latimer CA, Wyman M. Atresia of the nasolacrymal duct in three horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1984; **184**: 989-992.

[24] Latimer CA, Wyman M, Diesem CD, Burt JK. Radiographic and gross anatomy of the nasolacrymal duct of the horse. *American Journal of Veterinary Research* 1984; **45**: 451-458.

[25] Latimer CA, Wyman M. Neonatal ophthalmology. *Veterinary Clinics of North America (Equine Practice)* 1985; **1**: 235-259.

[26] Laughlin SA, Brightman AH. Bilateral ocular dermoids in a colt. *Equine Practice* 1983; **5**: 10-14.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

[27] Matthews AG, Hanscombe MC. Bilateral cataract formation and subluxation of the lens in a foal. *Equine Veterinary Journal (Supplement of Equine Ophthalmology)* 1983?

[28] Matthews AG, Crispin SM, Parker J. The equine fundus II: Normal anatomical variants and colobomata. *Equine Veterinary Journal Supplement* 1990; **10**: 50-54.

[29] Matthews AG, Crispin SM, Parker J. The equine fundus III: Pathological variants. *Equine Veterinary Journal Supplement* 1990; **10**: 55-61.

[30] Meire FM. Megalocornea: clinical and genetic aspects. *Documents of Ophthalmology* 1994; **87**: 1-121.

[31] Miller WW. Aberrant cilia as an aetiology for recurrent corneal ulcers: a case report. *Equine Veterinary Journal* 1988; **20**: 145-146.

[32] Moore CP. Eyelid and nasolacrymal disease. *Veterinary Clinics of North America (Equine Practice)* 1992; **8**: 499-519.

[33] Munroe GA, Barnett KC. Congenital ocular diseases in the foal. *Veterinary Clinics of North America (Equine Practice)* 1984; **6**: 519-537.

[34] PfeifferRL Jr, Williams R, Schenk M. Correction of congenital entropion in a foal. *Vet Med Small Anim Clin* 1977; **72**: 1219.

[35] Priester WA. Congenital ocular defects in cattle, horses, cats and dogs. *Journal of the American Veterinary Medecine Association* 1972; **?**: 1504-1511.

[36] Ramsey D, Ewart SL, Render JA, Cook CS, Latimer CA. Congenital ocular abnormalities of Rocky Mountain horses. *Veterinary Ophthalmology* 1999; **2**: 47-59.

[37] Ramsey DT, Hauptman JG, Petersen-Jones SM. Corneal thickness, intraocular pressure, and optical diameter in Rocky Mountain Horses with cornea globosa or clinically normal corneas. *American Journal of Veterinary Research* 1999; **60**: 1317-1321.

[38] Rebhun WC. Equine retinal lesions and retinal detachments. *Equine Veterinary Journal Supplement* 1983 ; **2** : 86-90.

[39] Rebhun WC, Loew ER, Riis RC, et al. Clinical manifestations of night blindness in the Appaloosa horse. Compend. Contin. Ed.,6(2) :S103-S106, 1984 ?

[40] Roberts SM. Congenital ocular anomalies. *Veterinary Clinics of North America (Equine Practice)* 1992; **8**: 459-478.

[41] Severin GA. *Veterinary Ophhtalmology Notes*. 2nd edn. Colorado State University, Fort Collins. p. 163.

[42] Shields MB, Buckley E, Klintworth GE, Thresher R. Axenfeld Rieger syndrome: a spectrum of developmental disorders. *Survey of Ophthalmology* 1985; **29**: 387-409.

[43] Schutte JG, Van den Ingh TS. Microphthalmia, brachygnathia superior, and palatocheiloschisis in a foal associated with griseofulvin administration to the mare during pregnancy. *The Veterinary Quarterly* 1997; **19**: 58-60.

[44] Theoret CL, Grahn BH, Fretz PB. Incomplete nasomaxillary dysplasia in a foal. *Canadian Veterinary Journal* 1997; **38**: 445-447.

[45] Ueda Y. Aniridia in a thoroughbred horse. *Equine Veterinary Journal Supplement* 1990; **10**: 29.

[46] Walde I. Some observations on congenital cataracts in the horse. *Equine Veterinary Journal* 1983; **15:** 27.

[47] Waring GH. Equine vision. *Equine Veterinary Journal* 1983 ; **Supl. 2**:1-2.

[48] Wheeler CA, Collier LL. Bilateral colobomas involving the optic discs in a quarterhorse. *Equine Veterinary Journal Supplement* 1990; **10**: 39-41.

[49] Whitley RD, Moore CP, Slone DE. Cataract surgery in the horse. *Equine Veterinary Journal (Supplement of Equine Ophthalmology)* 1983?

[50] Williams DL, Barnett KC. Bilateral optic disc colobomas and microphthalmos in a thoroughbred horse. *Veterinary Record* 1993; **132**: 102-103.

[51] Witzel DA, Joyce JR, Smith JL. Electroretinography of congentital night blindness in an Appaloosa filly. *Journal of Equine Veterinary Medecine and Surgery* 1977; **1**: 226-269.

[52] Wouters L, De Moor A. Ultrastructure of the pigment epithelium and the photoreceptors in the retina of the horse. *The American Journal of Veterinary Research* 1979; **40**: 1066-71.

[53] Gelatt NK. Textbook of Veterinary Ophthalmology. Philadelphia, Lea & Febiges, 1981. Chap.1, Embriology of the Canine and Bovine Eyes, 3-11.

2 OUVRAGES

[54] Barone R. Anatomie comparée des mammifères domestiques, 3ème éd. Tome 1,Ostéologie. Paris, Vigot Frères, 1986.

[55] Colahan PT, Merritt AM, Moore JN, Mayhew IG. Equine medecine and surgery, 5th ed. St. Louis, Mosby, 1999. Chap.14, Ocular system, 1229-1269.

[56] Duke-Elder S, Cook C. System of Ophthalmology: Normal and Abnormal Development. Vol.III. St Louis, Mosby, 1963. Chap.2, 566, 570-571.

[57] Gelatt NK. Essentials of veterinary ophthalmology. Baltimore, Lippincot Williams & Wilkins, 2000. Chap. 13, Equine ophthalmology, 337-344.

[58] Harley RD. Pediatric ophthalmology Vol.1, 2nd Ed. Phildelphia, WB Saunders, 1983. pp 463-464, 542-543.

[59] Kern TJ. Current Therapy in Equine Medecine 1st ed. Philadelphia, WB Saunders, 1983. Ocular fundus & central nervous system causes of blindness.

[60] Knottenbelt DC, Pascoe RR. Color atlas of diseases and disorders of the horse. London, Wolfe Publishing, 1994. Chap.9, Disorders of the eye, 307-310.

[61] Monnereau L. L'organe visuel des mammifères domestiques. Document pédagogique, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, France, 2001 *Unité pédagogique d'anatomie-embryologie*.

[62] Mullaney J. Normal development and developmental anomalies of the eye. *In* Garner A, Klintworth GK (eds): Pathobiology of ocular disease. New York, Marcel Dekker, 1982.

[63] Rubin LF. Atlas of Veterinary Ophthalmoscopy. Philadelphia, Lea & Febiger, 1974.

[64] Slatter D. Fundamentals of veterinary ophthalmology, 2nd ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1990.Chap. 2, Development and congenital abnormalities, 18-31.

[65] Taylor FGR, Hillyer MH. Techniques de diagnostic en médecine équine. Paris, Maloine, 1998. Chap. 15, Affections de l'œil, 251-266.

[66] Wintzer HJ. Equine diseases. Berlin, Verlag Paul Parey, 1986. Chap. 7, Soft tissue diseases of the head region (including eye and ear), Ocular diseases, 283-297.