



HAL
open science

Le décollement de rétine chez le chien : analyse épidémiologique et étiologique à partir des cas examinés au ChuvA entre 2011 et 2021

Marcus Darrigrand

► To cite this version:

Marcus Darrigrand. Le décollement de rétine chez le chien : analyse épidémiologique et étiologique à partir des cas examinés au ChuvA entre 2011 et 2021. Médecine vétérinaire et santé animale. 2024. dumas-04481681

HAL Id: dumas-04481681

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04481681v1>

Submitted on 28 Feb 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

Année 2024

LE DÉCOLLEMENT DE RÉTINE CHEZ LE CHIEN : ANALYSE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET ÉTIOLOGIQUE DES CAS EXAMINÉS AU CHUVA ENTRE 2011 ET 2021

THÈSE

pour obtenir le diplôme d'État de
DOCTEUR VÉTÉRAIRE
présentée et soutenue publiquement devant
la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)
le 24 janvier 2024

par

Marcus DARRIGRAND

Sous la direction de
Sabine CHAHORY

JURY

Président du jury :	M. Grégory JOUVION	Professeur à l'EnvA
Directrice de thèse :	Mme Sabine CHAHORY	Professeure à l'EnvA
Examinatrice :	Mme Ghita BENCHEKROUN	Maître de Conférences à l'EnvA

Liste des enseignants intervenant dans l'encadrement des thèses de Doctorat vétérinaire



version décembre 2023

Liste des Professeurs et Maîtres de conférences titulaires de l'HDR

M	Adjou	Kerim	Professeur	DPASP	1
M	Audigé	Fabrice	Professeur	DEPEC	2
M	Bellier	Sylvain	Professeur	DSBP	3
Mme	Benckroun	Ghita	Maître de conférences HDR	DEPEC	4
M	Blaga	Radu	Professeur	DSBP	5
M	Biot	Stéphane	Professeur	DEPEC	6
M	Boulouis	Henri-Jean	Professeur émérite	DSBP	7
Mme	Chahory	Sabine	Professeur	DEPEC	8
Mme	Chastant	Sylvia	Professeur	DPASP	9
M	Chateau	Henry	Professeur	DSBP	10
Mme	Chetbou	Valérie	Professeur	DEPEC	11
Mme	Crevier-Demoix	Nathalie	Professeur	DSBP	12
M	Degaurio	Christophe	Professeur	DSBP	13
M	Denoix	Jean-Marie	Professeur	DEPEC	14
M	Desquilbet	Loïc	Professeur	DSBP	15
Mme	Dufour	Barbara	Professeur émérite	DPASP	16
M	Eloit	Marc	Professeur	DSBP	17
M	Fayole	Pascal	Professeur émérite	DEPEC	18
M	Federighi	Michel	Professeur	DPASP	19
M	Fontbonne	Alain	Professeur	DEPEC	20
Mme	Gilbert	Caroline	Professeur	DSBP	21
M	Grandjean	Dominique	Professeur	DEPEC	22
Mme	Grimard-Balif	Bénédicte	Professeur	DPASP	23
Mme	Haddad-Hoang Xuan	Nadia	Professeur	DPASP	24
M	Jouvin	Gregory	Professeur	DSBP	25
M	Kohlhauser	Mathias	Professeur	DSBP	26
Mme	Le Poder	Sophie	Professeur	DSBP	27
Mme	Le Roux	Delphine	Maître de conférences HDR	DSBP	28
M	Manassero	Mathieu	Professeur	DEPEC	29
Mme	Mauney-Guinec	Christelle	Professeur	DEPEC	30
M	Milermann	Yves	Professeur	DPASP	31
M	Pontier	Andrew	Professeur	DPASP	32
Mme	Risco-Castillo	Veronica	Maître de conférences HDR	DSBP	33
Mme	Riviere	Julie	Maître de conférences HDR	DPASP	34
Mme	Robert	Céline	Professeur	DSBP	35
M	Tret	Laurent	Professeur	DSBP	36
M	Tissier	Renaud	Professeur	DSBP	37
M	Versaerde	Patrick	Professeur	DEPEC	38
Mme	Viteau	Véronique	Professeur	DEPEC	39

Liste des Maîtres de conférences et ingénieurs de recherche DMV

M	Amé	Pascal	Maître de conférences	DPASP	1
Mme	Barassin	Isabelle	Maître de conférences	DPASP	2
Mme	Barbarino	Alix	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC	3
Mme	Bertoni	Léila	Maître de conférences	DEPEC	5
Mme	Canonne-Guibert	Morgane	Maître de conférences	DEPEC	7
Mme	Chevallier	Lucie	Maître de conférences	DSBP	8
Mme	Cochat-Falvre	Noëlle	Maître de conférences	DEPEC	9
Mme	Cordonnier-Lafort	Nathalie	Maître de conférences	DSBP	10
Mme	Coudry	Virginie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC	11
Mme	Crepeaux	Guillemette	Maître de conférences	DSBP	12
M	Crozat	Guillaume	Maître de conférences	DPASP	13
Mme	De Paula Reis	Aline	Maître de conférences	DPASP	14
M	Delbart	Maxime	Maître de conférences	DPASP	15
Mme	Denis	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP	16
M	Dehulliers	Pierre	Maître de conférences	DSBP	17
M	Gauthier	Michel	Maître de conférences associé	DPASP	18
Mme	Guérin	Virginie	Maître de conférences	DSBP	19
Mme	Guélin-Poirier	Valentine	Maître de conférences	DPASP	20
Mme	Jacquet	Sandrine	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC	21
M	Kurtz	Maxime	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC	22
Mme	Legnée	Anne-Chloé	Maître de conférences	DSBP	23
Mme	Le Dudal	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DSBP	24
Mme	Legrand	Chantal	Maître de conférences associé	DSBP	25
M	Mammeti	Mohamed	Maître de conférences	DSBP	26
Mme	Manguin	Estelle	Maître de conférences	DEPEC	27
Mme	Maignac	Genevieve	Maître de conférences	DSBP	28
Mme	Marotto	Stéphanie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC	29
Mme	Maurice	Emeline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC	31
Mme	Mespouhes-Rivière	Céline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC	32
Mme	Mimet	Narjes	Maître de conférences	DPASP	33
M	Mortier	Jérémy	Maître de conférences associé	DEPEC	34
M	Nudelmarm	Nicolas	Maître de conférences	DEPEC	35
M	Pignon	Charly	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC	36
M	Polack	Bruno	Maître de conférences	DSBP	37
Mme	Quinié	Émile	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC	38
Mme	Ravary-Plumioin	Béangère	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP	39
M	Royes-Gomez	Edouard	Maître de conférences	DSBP	40
Mme	Rose	Hélène	Maître de conférences associé	DSBP	41
M	Tanqueret	Ludovic	Maître de conférences	DEPEC	42

Remerciements

Au Président du Jury de cette thèse, M. Grégory JOUVION Professeur à l'EnvA,

Pour vos enseignements et pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse,

Sincères remerciements.

À Mme Sabine CHAHORY, Professeure à l'EnvA,

Pour vos enseignements, pour le temps que vous avez consacré à cette thèse et pour vos justes conseils,

Sincères remerciements.

À Mme Ghita BENCHEKROUN, Maître de conférences à l'EnvA,

Pour vos enseignements, pour tout ce que vous m'avez transmis et pour m'avoir fait l'honneur d'être examinatrice du jury de cette thèse,

Sincères remerciements.

À l'équipe du service d'ophtalmologie du Chuv-Ac,

Aux cliniciens passés et actuels pour vos enseignements et pour votre implication dans la prise en charge des animaux inclus dans cette étude,

Remerciements respectueux.

Table des matières

Liste des figures.....	4
Liste des tableaux	6
Liste des abréviations.....	7
Introduction	9
Première partie : bibliographie.....	11
1. Présentation générale de l'œil.....	11
A. Anatomie et histologie de l'œil	11
a. Anatomie générale du globe oculaire.....	11
b. Histologie de la rétine.....	13
B. Embryologie oculaire.....	17
a. Embryologie du globe oculaire.....	17
b. Embryologie de la rétine	19
c. Embryologie du nerf optique	20
C. Physiologie de la vision.....	20
a. Rôle des photorécepteurs.....	20
b. La phototransduction.....	21
c. Intégration de l'information lumineuse.....	22
2. Le décollement de rétine chez le chien.....	24
A. Epidémiologie.....	24
B. Physiopathologie du décollement de rétine chez le chien	24
a. Décollement de rétine rhégmatoïde	25
b. Décollement de rétine exsudatif.....	26
c. Décollement de rétine tractionnel.....	26
C. Etiologie du décollement de rétine chez le chien.....	26
a. Affections du cristallin	26
1. Cataracte et uvéite phacolytique.....	26
2. Luxation du cristallin.....	27
b. Chirurgie intraoculaire	27
c. Origine inflammatoire	27
d. Le glaucome	27
e. Atrophie progressive de la rétine.....	28
f. Pathologie du vitré	28
g. Origine néoplasique	28
h. Origine traumatique.....	29
i. Origine congénitale ou héréditaire	29
i. Origine systémique	30
1. Hypertension artérielle systémique	30
2. Origine immunitaire.....	30
3. Syndrome d'hyperviscosité sanguine.....	30
4. Rétinopathie diabétique.....	30
5. Polycythémie.....	31
6. Troubles de la coagulation.....	31
D. Symptomatologie et pronostic visuel	31
E. Principaux moyens diagnostiques	32
a. Ophtalmoscopie	32
1. Ophtalmoscopie directe	32
2. Ophtalmoscopie indirecte	32
b. Echographie oculaire	35
c. Tomographie à Cohérence Optique (OCT)	36
d. Imagerie à Résonance Magnétique (IRM) et scanner.....	37
e. Angiographie fluorescéinique.....	38

F. Prise en charge thérapeutique	38
a. Traitement médical.....	39
1. Traitement médical des décollements de rétine exsudatifs inflammatoires.....	39
2. Traitement médical des décollements de rétine liés à une maladie systémique.....	39
3. Traitement médical des décollements de rétine liés à un traumatisme.....	40
4. Traitement médical des décollements de rétine d'origine rhexmatogène	40
b. Traitement chirurgical.....	40
1. Rétinopexie préventive.....	41
i. Indications.....	41
ii. Cryothérapie.....	41
iii. Rétinopexie au laser.....	41
2. Indentation par cerclage oculaire.....	42
3. Rétinopexie pneumatique.....	42
4. Rétinopexie barrière.....	44
5. Vitrectomie.....	45
i. Indications.....	45
ii. Matériel nécessaire.....	45
iii. Déroulé de l'opération.....	45

Deuxième partie : étude rétrospective. Analyse épidémiologique et étiologique des cas examinés au CHUVA entre 2011 et 2021.....**47**

1. Introduction	47
A. Contexte de l'étude	47
B. Objectifs de l'étude.....	47
2. Matériel et méthodes.....	48
A. Critères d'inclusion	48
a. Population source	48
b. Population de référence	48
c. Constitution de l'échantillon	48
1. Critères d'inclusion.....	48
2. Critères d'exclusion.....	48
d. Constitution de l'échantillon pour les expositions d'intérêt	48
B. Recueil des données.....	49
a. Modalités de recensement	49
b. Etude clinique des chiens atteints de décollement de rétine.....	52
C. Choix des expositions d'intérêt	53
D. Méthode d'analyse des données	53
3. Résultats	54
A. Présentation de l'échantillon	54
a. Analyse épidémiologique	54
1. Âge.....	54
2. Race.....	54
3. Sexe.....	56
b. Analyse clinique de la présentation des décollements de rétine.....	56
B. Présentation des expositions d'intérêt au sein de la population des chiens atteints de décollement de rétine	58
C. Analyse de la population de chien atteints de décollement de rétine d'origine rhexmatogène	58
a. Analyse épidémiologique	59
1. Âge.....	59
2. Race.....	59
3. Sexe.....	60
b. Analyse clinique de la présentation des décollements de rétine d'origine rhexmatogène	60
D. Analyse de la population de chien atteints de décollement de rétine d'origine exsudative	63
a. Analyse épidémiologique	63
1. Âge.....	63
2. Race.....	63

3. Sexe.....	64
b. Analyse clinique de la présentation des décollements de rétine d'origine exsudative	64
4. Discussion.....	68
a. <i>Limites de l'étude</i>	68
b. <i>Analyse épidémiologique du décollement de rétine dans notre population de chiens</i>	68
1. <u>Prévalence</u>	69
2. <u>Âge</u>	69
3. <u>Race</u>	70
4. <u>Sexe</u>	70
5. <u>Présentation clinique</u>	70
6. <u>Répartition des mécanismes pathogéniques</u>	71
c. <i>Données relatives aux expositions d'intérêt</i>	71
1. <u>Cataracte et uvéite phacolytique</u>	71
2. <u>Luxation du cristallin</u>	72
3. <u>Hypertension oculaire</u>	72
4. <u>Uvéite</u>	72
5. <u>Dégénérescence vitréenne</u>	73
6. <u>Atrophie de la rétine</u>	73
7. <u>Historique de chirurgie oculaire</u>	73
8. <u>Historique de traumatisme</u>	74
9. <u>Hypertension artérielle systémique</u>	74
d. <i>Perspectives d'étude</i>	75
Conclusion.....	77
Liste des références bibliographiques	78

Liste des figures

Figure 1 : Disposition des tuniques tissulaires du globe oculaire chez le chien (Meekins et al., 2021).....	12
Figure 2 : Observation du fond d'œil et mise en évidence de la papille optique par ophtalmoscopie indirecte chez un chien (Service d'ophtalmologie, Chuv-Ac, EnvA).....	13
Figure 3 : Organisation structurale de la rétine (Meekins et al., 2021).....	14
Figure 4 : Coupe histologique de la rétine chez le chien (Meekins et al., 2021).....	16
Figure 5 : Représentation en coupe de la formation des vésicules optiques et des placodes cristalliniennes (Cook, 2021).....	17
Figure 6 : Représentation en coupe de l'invagination de la placode cristallinienne préliminaire à la formation des cupules optiques (Cook, 2021).....	18
Figure 7 : Représentation en coupe de la formation des cupules optiques (Cook, 2021).....	18
Figure 8 : Représentation des voies visuelles de la captation lumineuse à l'intégration au sein du cortex visuel primaire chez l'homme (Sheffield, 2017).....	23
Figure 9 : Décollement de rétine complet avec rétine flottant dans le vitré observé à l'ophtalmoscopie indirecte (Service d'ophtalmologie, Chuv-Ac, EnvA).....	32
Figure 10 : Utilisation de l'ophtalmoscope indirect sur un chien lors d'un examen ophtalmologique (Service d'ophtalmologie, Chuv-Ac, EnvA).....	33
Figure 11 : Décollement de rétine dorsal lié à une hypertension artérielle systémique chez un Jack Russel Terrier de 9 ans observé à l'ophtalmoscopie indirecte (Service d'ophtalmologie, Chuv-Ac, EnvA).....	34
Figure 12 : Décollement de rétine primaire avec déchirure et dialyse rétinienne chez un Shih-Tzu de 6 ans observé à l'ophtalmoscopie indirecte (Service d'ophtalmologie, Chuv-Ac, EnvA).....	34
Figure 13 : Décollement de rétine mis en évidence par échographie oculaire chez un chien (Service d'ophtalmologie, Chuv-Ac, EnvA).....	36
Figure 14 : Rétinopathie multifocale mise en évidence chez un chien finnois de Laponie de 6 ans par un examen de Tomographie à Cohérence Optique (Service d'ophtalmologie, Chuv-Ac, EnvA).....	37
Figure 15 : Décollement de rétine mis en évidence par IRM chez un chien en T2 (A), en T1 (B) et en T1 avec utilisation d'un produit de contraste (C) (Stromberg et al., 2021).....	38
Figure 16 : Décollement de rétine vertical chez un chien (A) et même image après une rétinopexie barrière par laserothérapie (B) (Vainisi et Wolfer, 2004).....	44
Figure 17 : Capture d'écran du moteur de recherche du logiciel Clovis.....	50
Figure 18 : Recensement du sexe, de l'âge, de la race et de la valence unilatérale ou bilatérale de	

l'affection.....	51
Figure 19 : Recensement des expositions d'intérêt et du mécanisme pathogénique.....	51
Figure 20 : Répartition des mécanismes pathogéniques au sein de l'échantillon.....	56

Liste des tableaux

<u>Tableau 1</u> : Répartition des chiens en fonction de la race dans la population de chiens atteints de décollement de rétine.....	55
<u>Tableau 2</u> : Effectifs et prévalence des expositions d'intérêt dans la population de chiens atteints de décollement de rétine de notre étude.....	58
<u>Tableau 3</u> : Répartition des chiens en fonction de la race dans la population de chiens atteints de décollement de rétine d'origine rhegmatogène.....	59
<u>Tableau 4</u> : Effectifs et prévalences des expositions d'intérêt dans la population de chiens atteints de décollement de rétine rhegmatogène.....	61
<u>Tableau 5</u> : Résultats des analyses statistiques réalisées pour chaque exposition d'intérêt entre la population de référence et l'échantillon de chiens atteints de décollement de rétine rhegmatogène.....	62
<u>Tableau 6</u> : Répartition des chiens en fonction de la race dans la population de chiens atteints de décollement de rétine exsudatif.....	64
<u>Tableau 7</u> : Effectifs et prévalences des expositions d'intérêts dans la population de chiens atteints de décollement de rétine exsudatif.....	65
<u>Tableau 8</u> : Résultats des analyses statistiques réalisées pour chaque exposition d'intérêt entre la population de référence et l'échantillon de chiens atteints de décollement de rétine exsudatif.....	66

Liste des abréviations

Chuv-Ac : Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort pour les animaux de compagnie

EnvA : Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

n : Effectif

P : Prévalence

p : P-value

OR = Odd Ratio

Introduction

La rétine constitue la couche nerveuse et interne de l'œil. Elle se décompose en dix feuillets dont les neuf premiers forment la neuro-rétine reposant sur l'épithélium pigmentaire rétinien.

Le décollement de la rétine est un processus pathologique décrit comme la séparation de la neuro-rétine du tissu qui lui est directement sous-jacent, l'épithélium pigmentaire rétinien. Il peut être focal, multifocal ou concerner l'ensemble de la rétine. La rupture de cette jonction étroite induit un déficit fonctionnel dans les zones atteintes et une cécité en cas de décollement complet de la rétine. Plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine d'un décollement de la rétine chez le chien : une origine rhéghmatogène décrit une rupture de la rétine qui s'accompagne d'une infiltration d'humeur vitrée dégénérée entre les deux tissus ; une origine séreuse décrit l'accumulation de liquide entre l'épithélium pigmentaire rétinien et la neuro-rétine ; une origine tractionnelle décrit la présence de brides de traction qui tirent la neuro-rétine depuis l'humeur vitrée. La prévalence de cette affection en France n'est pas décrite en médecine vétérinaire.

L'objectif de cette étude était d'abord de réaliser une étude épidémiologique du décollement de la rétine chez le chien, en incluant tous les cas examinés au service d'ophtalmologie du Chuv-Ac entre le 1^{er} janvier 2011 et le 31 décembre 2021. Une prédisposition sexuelle, raciale ou liée à l'âge ainsi qu'une estimation de la prévalence étaient recherchés dans cette première partie.

Dans un second temps, il était question de répertorier le mécanisme à l'origine du décollement de rétine lorsqu'il est connu pour chaque animal ainsi que son association avec les différentes expositions d'intérêt exposées par Hendrix (Hendrix *et al.*, 1993): d'une part des affections oculaires concomitantes, l'uvéite, la cataracte, la dégénérescence du vitré, hypertension intraoculaire, une chirurgie oculaire, un traumatisme, une luxation du cristallin ou une atrophie rétinienne, ainsi qu'une maladie cardiovasculaire, l'hypertension artérielle systémique. L'objectif était de déterminer si certaines de ces expositions étaient plus représentées en fonction du mécanisme pathogénique mis en jeu.

Première partie : bibliographie

1. Présentation générale de l'œil

A. Anatomie et histologie de l'œil

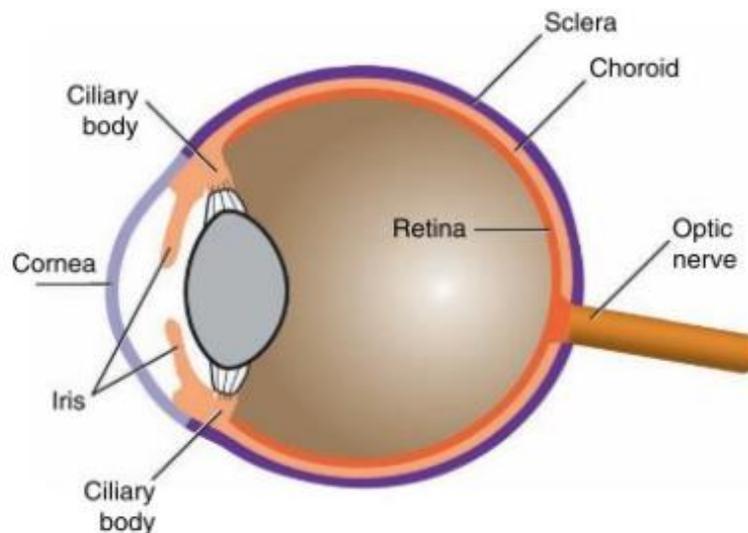
a. Anatomie générale du globe oculaire

L'œil se situe dans une cavité osseuse de l'os crânien nommée orbite qui le sépare de l'intérieur du crâne, le protège et permet le passage de fibres nerveuses et vasculaires. Chez les carnivores domestiques, l'orbite est fermée par le ligament orbitaire en position caudo-latérale. L'œil est constitué du globe oculaire et de ses annexes. (Meekins *et al.*, 2021)

Le globe oculaire est constitué de trois couches tissulaires concentriques (figure 1) :

- Une couche fibreuse, externe et rigide, formant respectivement la sclère et la cornée. La cornée occupe la partie antérieure du globe oculaire et permet le passage de la lumière vers l'intérieur de l'œil par transparence. La sclère, opaque, est traversée par les vaisseaux ciliaires et nerfs ciliaires. (Meekins *et al.*, 2021)
- Une couche vasculaire, intermédiaire et nommée uvée, formant respectivement l'iris, le corps ciliaire et la choroïde. L'iris, séparée de la cornée par la chambre antérieure, forme un diaphragme et délimite la pupille. Le corps ciliaire, adhérent à la sclère, permet l'insertion des fibres zonulaires entourant le cristallin et la production d'humeur aqueuse. La choroïde, également adhérente à la sclère, est une couche pigmentée abritant (chez les carnivores domestiques notamment) une structure réfléchissant la lumière : la zone du tapis. (Meekins *et al.*, 2021)
- Une couche nerveuse, interne et nommée rétine, responsable de la conversion du signal lumineux en signal nerveux et de sa transmission au nerf optique jusqu'à l'encéphale. Il s'agit de la seule couche véritablement visuelle du globe oculaire. (Behar-Cohen *et al.*, 2020 ; Meekins *et al.*, 2021)

Figure 1 : Disposition des tuniques tissulaires du globe oculaire chez le chien (Meekins *et al.*, 2021)



*Ciliary body = Corp ciliaire ; Cornea = Cornée ; Sclera = Scère ; Choroid = Choroïde ;
Optic nerve = Nerf optique ; Retina = Rétine*

Les milieux intraoculaires sont transparents, permettant la transmission des faisceaux lumineux jusqu'à la neurorétine. On définit :

- Le cristallin, situé derrière l'iris et en forme de lentille biconvexe contractile, il participe à l'accommodation de l'œil. Il sépare les segments antérieurs et postérieurs de l'œil. (Meekins *et al.*, 2021)
- Le segment antérieur, délimité par la cornée et le cristallin, est séparé en une chambre antérieure et une chambre postérieure de chaque côté de l'iris. Il est occupé par l'humeur aqueuse, liquide transparent sécrétée par le corps ciliaire et drainée par l'angle iridocornéen. (Meekins *et al.*, 2021)
- Le segment postérieur, habité par l'humeur vitrée : un gel transparent adhérent à la capsule postérieure du cristallin par la membrane hyaloïde. (Behar-Cohen *et al.*, 2020 ; Meekins *et al.*, 2021)

On définit certaines régions anatomiques oculaires d'intérêt pour cette thèse :

- La pars plana constitue la partie postérieure et plate du corps ciliaire : son épaisseur varie en fonction de l'espèce, de la race voire de l'individu. Elle s'étend généralement jusqu'à 8mm derrière le limbe dorsalement et latéralement contre 4mm ventralement et médialement. C'est une région peu vascularisée et située en avant de la rétine potentiellement décollable : elle est la zone privilégiée de sclérectomie et permet l'insertion de guides puis d'instruments fins lors de vitrectomie. (Meekins *et al.*, 2021)

- L'Ora ciliaris est la jonction non dentelée entre le bord antérieur de la choroïde et le corps ciliaire. Elle commence où la rétine se termine chez les carnivores domestiques. Chez les primates, cette région est dentelée et se nomme Ora serrata. (Meekins *et al.*, 2021)
- La papille optique, observable à l'examen du fond d'œil par ophtalmoscopie (figure 2), correspond à la région rétinienne où convergent les fibres nerveuses optiques. C'est le point de départ du nerf optique. Chez le chien, elle est myélinisée et sa forme est variable. (Meekins *et al.*, 2021)

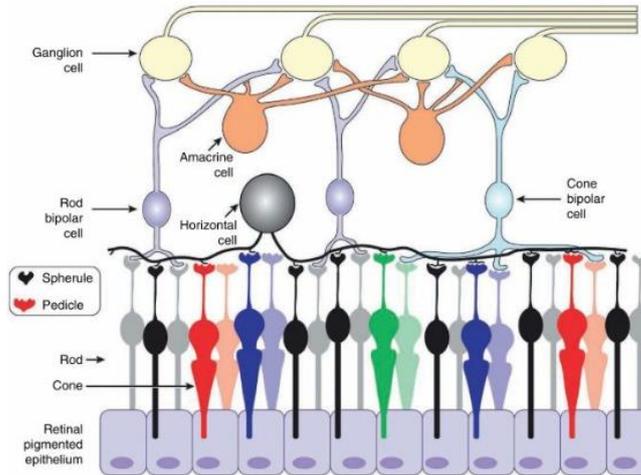
Figure 2 : Observation du fond d'œil et mise en évidence de la papille optique par ophtalmoscopie indirecte chez un chien (Service d'ophtalmologie, Chuv-Ac, EnvA)



b. Histologie de la rétine

Histologiquement, la rétine est composée de dix couches cellulaires distinctes, décrites de la plus externe vers la plus interne : On distingue l'épithélium pigmentaire rétinien (numéro 1 de la figure 4) de la neurorétine, elle-même constituée de 9 couches (numéro 2 à 10 de la figure 4). (Meekins *et al.*, 2021)

Figure 3 : Organisation structurale de la rétine (Meekins *et al.*, 2021)



Ganglion cell = Cellule ganglionnaire ; Amacrine cell = Cellules amacrine ; Rod/Cone bipolar cell = Cellule bipolaire ; Horizontal cell = Cellule horizontale ; Rod = Bâtonnet (photorécepteur) ; Cone = Cône (photorécepteur) ; Retinal pigmented epithelium = Epithélium pigmentaire rétinien

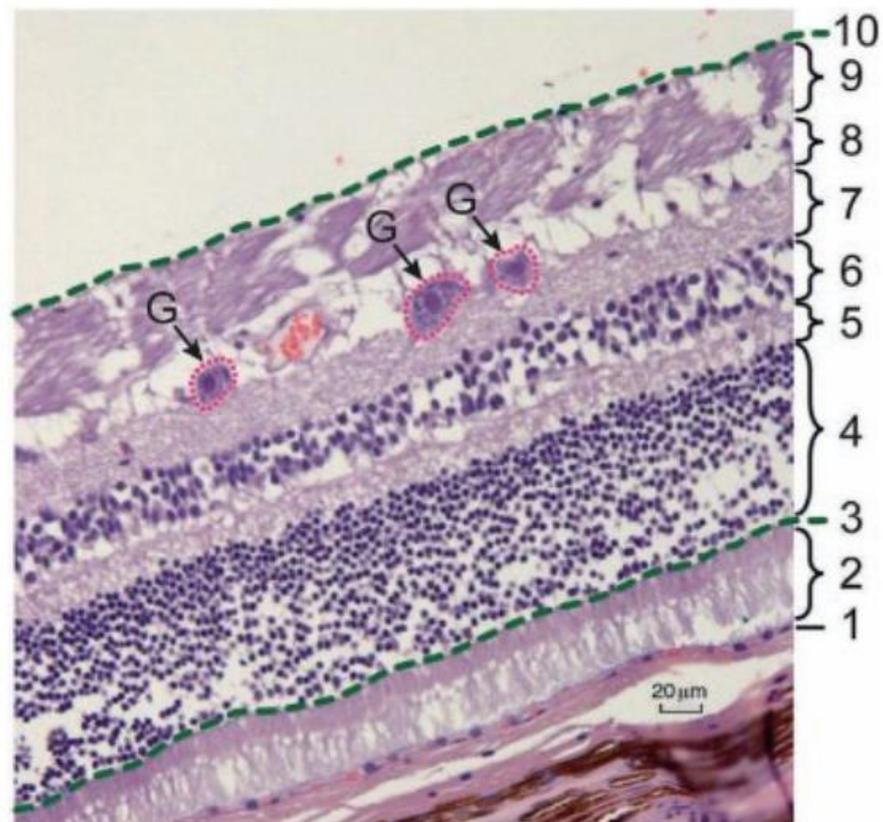
- L'épithélium pigmentaire rétinien est un épithélium jointif à jonctions serrées hautement polarisé et très adhérent à la choroïde. Les membranes des pôles basale et apicale des cellules épithéliales sont équipées de nombreux canaux ioniques et aqueux permettant des transports sélectifs entre la vascularisation choroïdienne et le reste de la rétine. Cette couche cellulaire présente donc une activité nutritionnelle essentielle. Une autre de ses fonctions constitue la phagocytose continue des segments externes usagés des photorécepteurs. Enfin, les cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien projettent des processus cytoplasmiques autour des photorécepteurs afin de filtrer une quantité excessive de lumière et améliorer la sensibilité individuelle des bâtonnets et des récepteurs. Il s'agit d'une couche densément pigmentée avec une forte spécificité individuelle ; les cellules recouvrant la région choroïdienne du tapis ne sont pas pigmentées (numéro 1 de la figure 4).
- La couche des segments externes des cônes et des bâtonnets ou couche des photorécepteurs permet l'absorption lumineuse des photons. Leur fonctionnement sera décrit dans un paragraphe suivant (numéro 2 de la figure 4).
- La membrane limitante externe est une jonction complexe très fine entre les cellules de Müller entre elles ou avec les photorécepteurs. On retrouve également des axones appartenant aux photorécepteurs et des processus cellulaires appartenant à des cellules de Müller (numéro 3 de la figure 4).

- La couche nucléaire externe est composée des noyaux des photorécepteurs. Les noyaux des cônes sont généralement de forme ovale, de grande taille et paraissent peu denses (euchromatique) : on les retrouve dans la partie externe du tissu (proches de la membrane limitante externe). A l'inverse, les noyaux des bâtonnets sont plus ronds, plus petits et plus denses (hétérochromatique). (Numéro 4 de la figure 4).
- La couche plexiforme externe forme une synapse entre les photorécepteurs et les cellules bipolaires et horizontales (numéro 5 de la figure 4).
- La couche nucléaire interne est composée des noyaux des neurones bipolaires et horizontales ainsi que des cellules de Müller et amacrines. Les cellules horizontales et bipolaires sont des neurones de second ordre : ils transmettent l'information nerveuse des photorécepteurs jusqu'aux cellules ganglionnaires. Les cellules amacrines ont un rôle inhibiteur et interagissent avec les cellules bipolaires et ganglionnaires

Les péricaryons des cellules horizontales occupent la partie externe de cette couche tandis que la partie interne est occupée par les cellules amacrines. La partie intermédiaire contient les noyaux des cellules bipolaires et des cellules de Müller (numéro 6 de la figure 4).

- La couche plexiforme interne forme une synapse entre les dendrites des cellules ganglionnaires et les dendrites ou les axones des cellules bipolaires ainsi qu'avec les cellules amacrines (numéro 7 de la figure 4).
- La couche des cellules ganglionnaires dont le prolongement des axones forme la couche des fibres nerveuses. Elle est composée de péricaryons de formes et de tailles variées avec un noyau volumineux, un nucléole et des corps de Nissl dans le cytoplasme. Les dendrites se ramifient dans la couche plexiforme interne. Elle comprend également des cellules gliales (numéro 8 de la figure 4).
- La couche des fibres nerveuses est composée des axones des cellules ganglionnaires disposés radialement au disque optique qu'ils rejoignent. Cette couche comprend également des cellules gliales (ou cellules de Müller) dont le rôle est d'isoler et de protéger les fibres nerveuses. Dans cette couche particulièrement, l'épaisseur est maximale autour de la papille optique et diminue en périphérie (numéro 9 de la figure 4).
- La membrane limitante interne sépare la rétine de l'humeur vitrée (numéro 10 de la figure 4).

Figure 4 : Coupe histologique de la rétine chez le chien (Meekins *et al.*, 2021)



(1) *Epithélium pigmentaire rétinien* - (2) *Couche des photorécepteurs* - (3) *Membrane limitante externe* - (4) *Couche nucléaire externe* - (5) *Couche plexiforme externe* - (6) *Couche nucléaire interne* - (7) *Couche plexiforme interne* - (8) *Couche ganglionnaire* - (9) *Couche des fibres nerveuses* - (10) *Membrane limitante interne*

La neurorétine est plus épaisse (environ 198.7 μ m) en région centrale (péri-papillaire) et s'amincit dans sa périphérie (environ 164.4 μ m). (Meekins *et al.*, 2021)

Chez les carnivores domestiques, la vascularisation rétinienne est décrite comme holangiotique ce qui signifie que la majorité de la neurorétine est alimentée via un réseau vasculaire direct. Les veines rétiniennes, généralement au nombre de 3 chez le chien, sont visibles à l'examen du fond d'œil par ophtalmoscopie (figure 2) : elles se rejoignent au centre de la papille optique et diffusent radialement vers la périphérie. Elles sont doublées d'une vingtaine d'artères rétiniennes de calibre plus grêle. (Meekins *et al.*, 2021)

Histologiquement, ces vaisseaux reposent dans les couches internes de la rétine : couche des fibres nerveuses, couche ganglionnaire et couche plexiforme interne. Le réseau capillaire qui en dérive est principalement situé dans la couche nucléaire interne. (Cook, 2021)

B. Embryologie oculaire

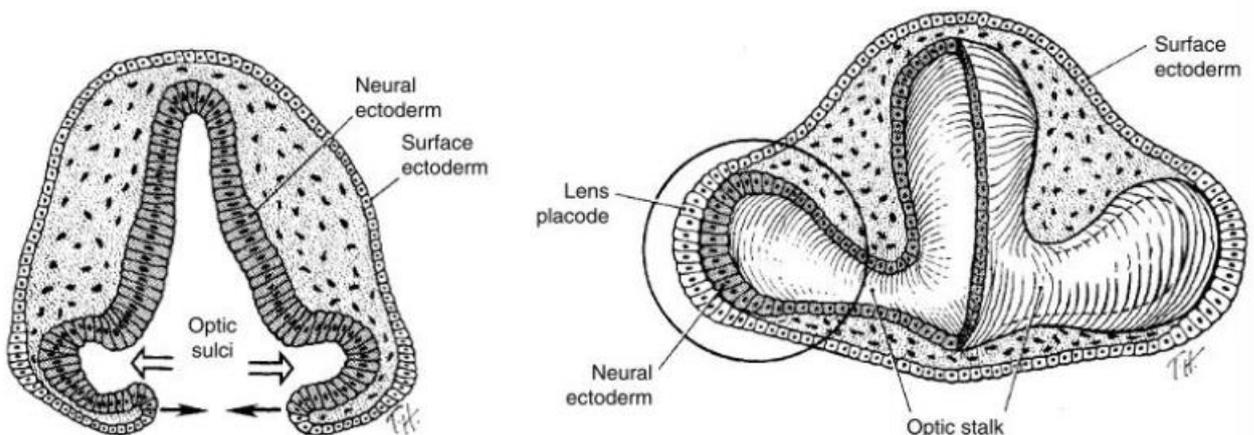
a. Embryologie du globe oculaire

Les mitoses cellulaires suivant la fécondation permettent la transformation du zygote unicellulaire en morula puis en blastocyte constitué de l'épiblaste, de l'hypoblaste et support d'une cavité liquidienne en son sein. Cette cavité sera à l'origine du sac vitellin et de la cavité amniotique. Chez le chien, la gastrulation débute au 10^e jour de gestation et permet la formation du mésoderme, de l'ectoderme et de l'endoderme. L'invagination de l'ectoderme selon l'axe antéro-postérieur forme la gouttière neurale et la fusion de ses bords dessine le tube neural. Les cellules épithéliales proches de l'endroit de la fusion prolifèrent et forment alors la crête neurale. Ces cellules migrent ensuite vers le mésoderme paraxial et latéral où elles se mélangent avec les cellules mésodermiques pour former le mésenchyme secondaire. (Azzam et Bordoni, 2022 ; Cook, 2021)

Les structures oculaires se développent ainsi à partir de l'ectoderme neural, de la crête neurale, du mésenchyme secondaire et de l'ectoderme superficiel, à l'exception des paupières, des muscles extra-oculaires et de l'endothélium vasculaire qui dériveront du mésoderme. (Ofri, 2015)

La segmentation du tube neural sera à l'origine de différentes parties du système nerveux central. Son extrémité antérieure se renfle et s'infléchit vers le bas puis s'orne des deux sillons optiques, premières ébauches de l'œil, visibles de part et d'autre de sa surface à partir du 13^{ème} jour de gestation. C'est la fermeture de l'extrémité antérieure du tube neurale qui entrainera une accumulation de liquide dans celui-ci à l'origine d'une surpression. Cette surpression liquidienne entraine l'évagination des sillons optiques et leur transformation en vésicules optiques. Cela marque le début de l'organogénèse lors du 15^{ème} jour de gestation chez la chienne (figure 5). (Ofri, 2015)

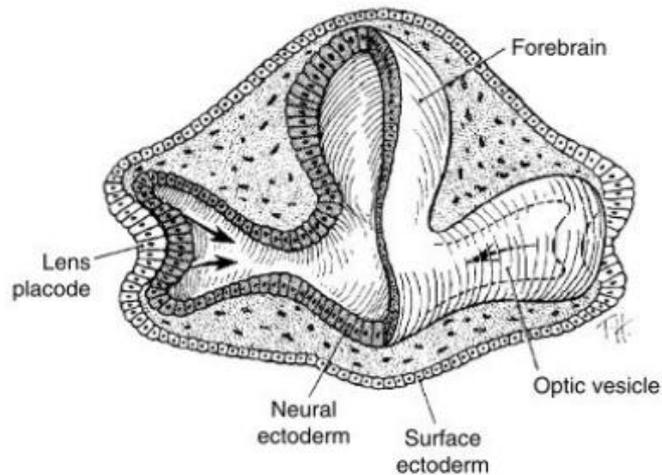
Figure 5 : Représentation en coupe de la formation des vésicules optiques et des placodes cristalliniennes (Cook, 2021)



A gauche : Evagination des sillons optiques. A droite : Formation de la placode cristallinienne.
Neural ectoderm = Ectoderme neural ; Surface ectoderm = Ectoderme de surface ; Optic sulci = Sillons optiques ; Lens Placode = Placode cristallinienne ; Optic stalk = Pédoncule optique

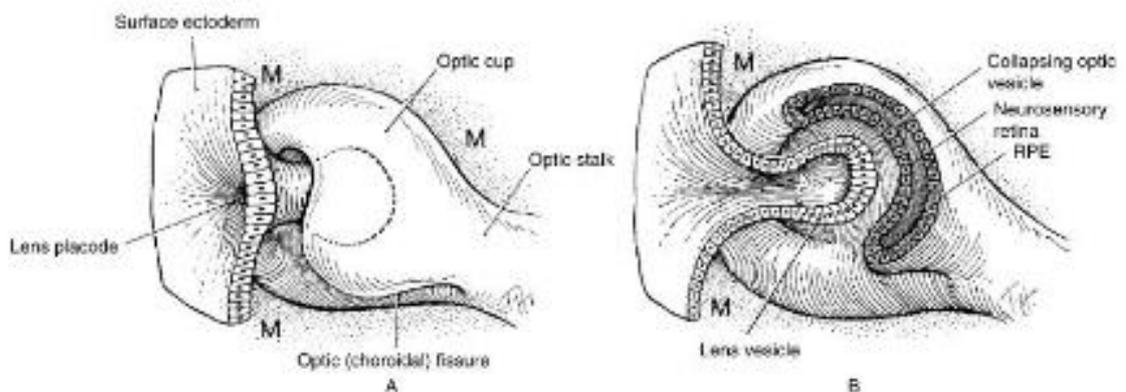
La lumière du tube neural est alors toujours en contact avec l'intérieur des vésicules optiques : leur liaison est nommée pédoncule optique. La croissance des vésicules optiques continue jusqu'à entrer en contact avec l'ectoderme de surface : au contact de la vésicule optique, l'ectoderme s'épaissit pour former la placode cristallinienne (figure 5) puis s'invagine avec la vésicule optique sous-jacente. Il s'agit de la formation de la cupule optique, alors dotée de deux feuillets, concomitante à l'affaissement des vésicules optiques (figures 6 et 7). (Ofri, 2015)

Figure 6 : Représentation en coupe de l'invagination de la placode cristallinienne préliminaire à la formation des cupules optiques (Cook, 2021)



Neural ectoderm = Ectoderme neural ; Surface ectoderm = Ectoderme de surface ; Optic vesicle = Vésicule optique ; Lens Placode = Placode cristallinienne ; Forebrain = Prosencéphale

Figure 7 : Représentation en coupe de la formation des cupules optiques (Cook, 2021)



Surface ectoderm = Ectoderme de surface ; Optic cup = Cupule optique ; Lens Placode = Placode cristallinienne ; Optic Stalk = Pédoncule optique ; Optic fissure = Fissure optique ; RPE = Epithélium Pigmentaire Rétinien ; Neurosensory Retina = Neuro-rétine

L'uvée antérieure (corps ciliaire et iris) dérive du bord antérieur de la cupule optique ; la partie postérieure formera la future rétine. L'invagination se fait du bas vers le haut mais reste incomplète en partie ventrale : on appelle cette formation la fissure optique. Celle-ci permet l'entrée du mésenchyme secondaire avoisinant la cupule optique à l'intérieur de cette dernière. Ce mésenchyme sera à l'origine du système vasculaire hyaloïde visible à partir du 25^{ème} jour de gestation chez la chienne. La fermeture progressive de la fissure optique laisse une fine ouverture au niveau des extrémités postérieure et antérieure du pédoncule optique par laquelle passera l'artère hyaloïde. La fusion progresse de l'avant vers l'arrière et entrainera la fermeture complète de la cupule optique : c'est l'instauration du tonus oculaire. Dans le même temps, la placode cristallinienne s'épaissit et devient la vésicule cristallinienne. Elle se retrouve enclavée dans la cavité de la vésicule optique lors de l'invagination de cette dernière. (Ofri, 2015)

Ce stade de développement marque la fin de l'organogénèse de l'œil et est suivi d'un stade de différenciation des différentes structures de l'œil. (Cook, 2021)

b. Embryologie de la rétine

La rétine se forme à partir de la partie postérieure de la cupule optique. Elle est composée de deux feuillets épithéliaux :

- Le feuillet épithélial externe : Il fait face à la future sclère et dérivera en épithélium pigmentaire rétinien. (Ofri, 2015)
- Le feuillet épithélial interne : Il fait face au vitré et dérivera en rétine sensorielle. (Ofri, 2015)

Les deux feuillets sont délimités par un espace fin, vestige de la cavité de la vésicule optique et nommé espace sous-rétinien. Lors du 25^{ème} jour de gestation, les cellules du feuillet épithélial externe se pigmentent sous l'induction des chorio-capillaires primitifs : c'est la formation de l'épithélium pigmentaire rétinien. Le feuillet épithélial interne est alors composé d'une zone nucléaire externe nommée membrane neuroblastique commune et d'une couche acellulaire interne. (Azzam et Bordonni, 2022)

Lors du 33^{ème} jour de gestation, la membrane neuroblastique commune se sépare en deux feuillets :

- La membrane neuroblastique externe dont les cellules externes formeront les cônes et les bâtonnets et dont les cellules internes migreront vers l'intérieur pour donner les cellules bipolaires et horizontales. (Ofri, 2015)
- La membrane neuroblastique interne dont les cellules externes formeront les cellules ganglionnaires et dont les cellules internes se différencieront en cellules amacrines et cellules de Müller. (Ofri, 2015)

Le développement de la rétine n'est pas complet à la naissance du chiot. La couche nucléaire externe est alors très volumineuse alors que la couche des photorécepteurs n'est pas tout à fait développée et que la couche plexiforme externe est très mince. Cette dernière s'épaissit vers le 7^{ème} jour de vie et la couche des photorécepteurs ne deviendra visible qu'à partir de la 3^{ème} semaine de

vie. Les autres couches rétiniennes poursuivent leur différenciation jusqu'à la 8^{ème} semaine. (Ofri, 2015)

c. Embryologie du nerf optique

Les axones des cellules ganglionnaires grandissent en direction du pédoncule optique et forment la couche des fibres nerveuses. Ces fibres convergent au niveau de la papille optique et se rassemblent en faisceau avant de former le nerf optique qui s'étendra vers l'arrière pour former le chiasma optique, le tractus optique et atteindre le thalamus. (Ofri, 2015)

La croissance des cellules ganglionnaires au niveau du disque optique repousse les cellules primitives neuro-ectodermiques dans le vitré : elles formeront des cellules gliales entourant l'artère hyaloïde. (Ofri, 2015)

C. Physiologie de la vision

La réception du signal lumineux est médiée par la couche la plus externe de la neurorétine : la couche des photorécepteurs composée de cônes et de bâtonnets. La lumière doit ainsi traverser les différentes structures oculaires ainsi que les couches rétiniennes antérieures avant d'être perçue. (Ofri et Ekesten, 2021)

a. Rôle des photorécepteurs

La transmission de l'information lumineuse débute avec la capture des photons et l'absorption de leur énergie par la couche des photorécepteurs. Les photorécepteurs sont divisés en deux groupes (Hendrix *et al.*, 2021) :

- Les cônes permettent une résolution fine, une réponse rapide et la perception des couleurs. Ces récepteurs sont particulièrement adaptés aux environnements lumineux et donc à la vision diurne.
- Les bâtonnets sont caractérisés par une résolution moins importante et l'incapacité de percevoir les couleurs. Cela est compensé par une sensibilité très importante dans la perception des mouvements et des modifications, mêmes infimes, de l'intensité lumineuse. Ces récepteurs contribuent particulièrement à la vision nocturne.

La couche des photorécepteurs est donc une mosaïque composée de ces deux types cellulaires ; elle est adaptée à la vision diurne et nocturne. Les cônes constituent une minorité parmi les photorécepteurs chez les mammifères (8-95% selon les espèces). Leur proportion diminue encore chez les animaux crépusculaires (5-10%) et nocturnes (0.5-3%). Les photorécepteurs ont une forte concentration en une protéine appelée photopigment. Elle est composée de deux parties (Hendrix *et al.*, 2021) :

- L'opsine qui détermine la longueur d'onde de la lumière absorbée par le photopigment.
- Le chromophore, lié par une liaison covalente à l'opsine, qui s'excite quand un photon est absorbé. Il s'agit d'une protéine très conservée lors de l'évolution et commune à beaucoup d'espèces : le rétinol 11-cis qui est un dérivé de la vitamine A.

Chez l'homme, les cônes sont divisés en trois catégories en fonction de leur composition en opsine (Hendrix *et al.*, 2021) :

- Les cônes rouges sensibles à la perception des lumières de grande longueur d'onde (552-562nm).
- Les cônes verts sensibles à la perception des lumières de moyenne longueur d'onde (525-533nm).
- Les cônes bleus sensibles à la perception des lumières de faible longueur d'onde (410-450nm).

L'homme possède donc une vision trichromatique. Ce n'est pas le cas du chien qui ne possède que 2 catégories de cônes (vert et bleu) : on parle de vision dichromatique (Hendrix *et al.*, 2021).

Au sein même de la rétine, certaines régions diffèrent par leur concentration en cônes ou en bâtonnets. Ainsi, on identifie une dépression rétinienne avasculaire très riche en cônes et dépourvue de bâtonnets, permettant une excellente résolution spatiale de l'œil chez la plupart des espèces diurnes dotés d'une bonne acuité visuelle dont l'homme : cette région est nommée la fovea centralis. Chez le chien et de nombreuses autres espèces, une région similaire a été mise en évidence : c'est la fovea plana-like qui ne prend pas la forme d'une dépression. Cette zone est elle-même incarcérée dans un territoire riche en cônes et aux contours mal délimités : c'est l'area centralis. Dans cette dernière région, les cônes restent moins nombreux que les bâtonnets malgré leur relative abondance. La concentration en cônes décroît ensuite progressivement vers les régions périphériques de la rétine. (Hendrix *et al.*, 2021)

b. La phototransduction

La phototransduction est le procédé par lequel le signal lumineux est transformé en signal nerveux. (Hendrix *et al.*, 2021)

L'absorption d'un photon par un photopigment induit une isomérisation du chromophore rétinale 11-cis en rétinale all-trans. Ce changement de conformation est à l'origine d'une cascade d'activation qui permettra la fermeture de canaux ioniques, l'hyperpolarisation de la cellule et ainsi la naissance d'un signal nerveux. Il est transmis aux cellules horizontales et bipolaires par des synapses établies au sein de la couche plexiforme externe. (Behar-Cohen *et al.*, 2020)

Il est à noter que les signaux électriques formés dans les photorécepteurs et modulés par les cellules horizontales et bipolaires ne constituent pas des potentiels d'action mais seulement des réponses d'hyperpolarisation/dépolarisation graduelles. Les cellules ganglionnaires sont les seules cellules nerveuses rétinienne à l'origine de potentiels d'action. (Ofri et Ekesten, 2021)

Le signal nerveux naît donc au niveau des photorécepteurs et remonte les couches cellulaires dans le sens opposé au passage de la lumière : il est transmis aux cellules horizontales et bipolaires puis aux cellules ganglionnaires dont les axones constituent les fibres nerveuses du nerf optique. Celles-ci convergent vers la papille optique, d'où s'abouche du nerf II. (Ofri et Ekesten, 2021)

c. Intégration de l'information lumineuse

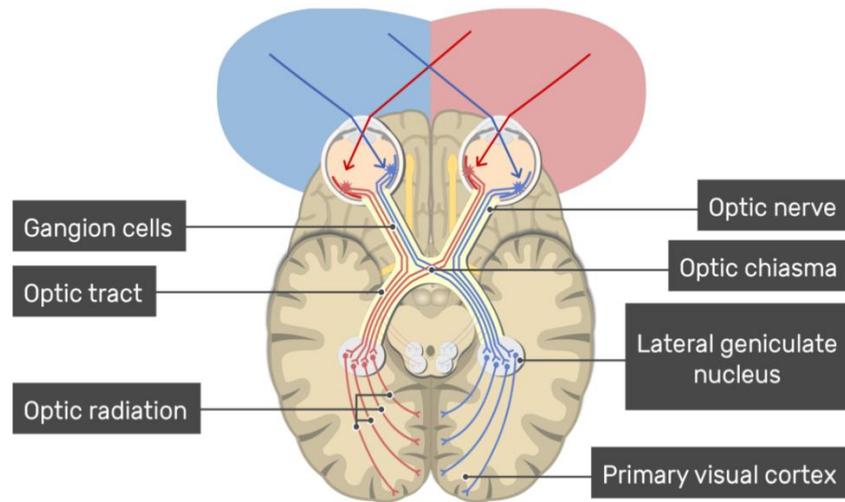
Le trajet nerveux se propage le long du nerf optique, décusse au niveau du chiasma optique, se poursuit dans le tractus optique avant d'atteindre le corps géniculé latéral puis le cortex visuel. (Ofri et Ekesten, 2021)

La position des fibres nerveuses au sein du nerf dérive progressivement à l'approche du chiasma optique où elles décussent. La proportion de fibres qui subissent le phénomène de décussation varie en fonction des espèces : on l'estime à 50% chez l'homme, 67% chez le chat et 75% chez le chien. De manière générale, les portions originellement situés en région temporale ne décussent pas alors que les portions nasales rejoignent le côté controlatéral. (Ofri et Ekesten, 2021)

Le tractus optique rejoint le corps géniculé latéral situé dans le thalamus. Il est important de noter que seul 80 à 90% des axones des cellules ganglionnaires progressent jusqu'à cette région cérébrale : le reste des axones quitte le tractus optique pour rejoindre le thalamus, le mésencéphale, l'hypothalamus, le pallidum et le complexe amygdalien. Étudié chez la souris, les axones des cellules ganglionnaires se projettent sur plus d'une cinquantaine de régions cérébrales. Les axones quittent le corps géniculé latéral pour former les radiations optiques en direction du cortex visuel primaire. (Ofri et Ekesten, 2021)

Le cortex visuel primaire ou cortex strié se situe dans la partie postérieure du lobe occipital : il est constitué de 6 couches nerveuses. Les cellules forment une synapse au sein de la couche 4 du cortex strié avec les neurones corticaux tout en conservant la ségrégation fonctionnelle et positionnelle établie au sein du corps géniculé latéral. L'unité fonctionnelle du cortex cérébral est appelée colonne corticale et comprend chacune des 6 couches nerveuses. Les champs récepteurs réiniens adjacents sont intégrés dans des colonnes corticales adjacentes. Par conséquent, une carte visuelle, dites rétinotopique, est dessinée sur la surface du cortex strié correspondant point par point à l'information visuelle perçue par les deux yeux. Les colonnes corticales possèdent des activités fonctionnelles propres dédiées à la perception des couleurs, la sélection d'orientation ou encore la dominance oculaire. (Ofri et Ekesten, 2021)

Figure 8 : Représentation des voies visuelles de la captation lumineuse à l'intégration au sein du cortex visuel primaire chez l'homme (Sheffield, 2017)



Optic nerve = Nerf optique ; Ganglion cells = cellules ganglionnaires ; Optic chiasma = Chiasma optique ; Optic tract = Tractus optique ; Lateral geniculate nucleus = Corps géniculé latéral ; Optic radiation = Radiations optiques ; Primary visual cortex = Cortex visuel primaire

2. Le décollement de rétine chez le chien

Le décollement de rétine se définit comme le décollement de l'épithélium pigmentaire rétinien et de la neurorétine. Il serait plus rigoureux de parler de « décollement de la neurorétine » mais usuellement, on utilise le terme de décollement de rétine, qui sera conservé pour la suite de notre travail.

A. Epidémiologie

Le décollement de rétine est une cause importante de perte de vision chez le chien bien qu'il soit difficile aujourd'hui de définir sa prévalence. (Sale *et al.*, 2013)

Le décollement de rétine concerne l'ensemble des chiens mais une étude statistique montre une surreprésentation des races croisées, Colley, Caniche miniature, Labrador Retriever et Cocker Spaniel. (Hendrix *et al.*, 1993). D'après cette même étude, l'âge moyen des animaux présentant cette pathologie est de 5.6 ans. Le ratio femelle/mâle est de 1.09. (Hendrix *et al.*, 1993)

B. Physiopathologie du décollement de rétine chez le chien

Le décollement de rétine est décrit comme le décollement de l'épithélium pigmentaire rétinien et de la neurorétine. La perte de cette liaison s'accompagne d'une perte de fonction suivie d'une dégénérescence rétinienne dans la zone atteinte. En pratique, un décollement de rétine focal n'est pas toujours associé à un gêne visuel détectable cliniquement. Cependant, un décollement de rétine complet s'accompagne toujours d'une cécité de l'œil atteint. (Chaudieu et Molon-Noblot, 2004 ; Petersen-Jones et Mowat, 2021)

Les réflexes photomoteurs désignent la contraction physiologique de la pupille lorsque la rétine est exposée à la lumière et l'exploration de leur bon fonctionnement constitue une partie essentielle et systématique de l'examen ophtalmologique. Ils peuvent être conservés dans les premiers stades de la maladie. (Petersen-Jones et Mowat, 2021)

Cliniquement, 35% des décollements de rétines sont bilatéraux et 65% sont totaux (concerne alors l'ensemble de la rétine de l'œil atteint). Une petite déchirure est observée dans 10% des cas, une grande déchirure dans 16% des cas et la présence de bande de traction dans 6% des cas. (Hendrix *et al.*, 1993)

On décrit trois mécanismes à l'origine de cette affection (Petersen-Jones et Mowat, 2021) :

- Une origine rhéghmatogène définie comme l'infiltration d'humeur vitrée dégénérée au travers de trous et déchirures au sein de la neurorétine. (Petersen-Jones et Mowat, 2021)
- Une origine exsudative ou séreuse définie comme l'accumulation de liquide entre l'épithélium pigmentaire rétinien et la neurorétine suite à un processus inflammatoire, infectieux ou systémique. (Petersen-Jones et Mowat, 2021)
- Une origine tractionnelle définie par la présence de brides de traction qui tirent la neurorétine depuis l'humeur vitrée suite à un processus inflammatoire. (Petersen-Jones et Mowat, 2021)

En médecine vétérinaire, l'étiologie du décollement de rétine reste inconnue chez la plupart des patients (Malbec, 2002). Plusieurs origines lésionnelles peuvent être associées (un décollement de rétine mixte ayant une origine exsudative et rhéghmatogène par exemple) complexifiant encore le

diagnostic étiologique. Déterminer l'origine de cette affection présente cependant un intérêt clinique certain car la prise en charge n'est pas toujours la même selon l'étiologie. (Grahn *et al.*, 2007)

Dans son étude de 1993, Hendrix *et al.* analysent les dossiers médicaux de 1847 cas de décollements de rétine chez le chien afin d'établir les principaux facteurs de risques de l'affection. Certaines affections oculaires étaient fréquemment associées au décollement de rétine : la cataracte (n = 466), le glaucome (n = 140), l'uvéite (n = 224), la luxation du cristallin (n = 135), l'anomalie de l'œil du Colley (n = 90) et la dysplasie de la rétine (n = 69). Hendrix *et al.* statuaient sur une association significative entre le décollement de rétine et chacune de ces six affections. Dans leur étude, le décollement de rétine était associé à d'autres anomalies oculaires, de façon moins fréquente : la microphthalmie, le colobome du nerf optique et l'atrophie rétinienne. Par ailleurs, des affections systémiques comme la blastomycose ou l'hypertension artérielle systémique ; étaient associées au décollement de rétine. Les auteurs évoquaient enfin, en s'appuyant sur les connaissances contemporaines de médecine humaine, l'implication possible de la dégénérescence du vitré, d'un historique de traumatisme ou de chirurgie oculaire. (Hendrix *et al.*, 1993)

a. Décollement de rétine rhégmato-gène

Lors de décollement de rétine rhégmato-gène, du fluide provenant du vitré pénètre dans l'espace sous-rétinien à travers une brèche dans la rétine. L'origine peut être primaire ou secondaire. (Petersen-Jones *et Mowat*, 2021)

Les décollements de rétine rhégmato-gène primaires sont spontanés et ne résultent ni d'un traumatisme, ni d'une inflammation, ni d'une complication chirurgicale ni d'aucune lésion oculaire. Ils sont précédés d'une phase de dégénérescence du vitré. (Malbec, 2002)

Le type de décollement de rétine rhégmato-gène le plus fréquemment observé est la déchirure géante et la dialyse rétinienne (Petersen-Jones *et Mowat*, 2021) :

- La dialyse rétinienne est définie comme une séparation des deux feuillets rétiniens au niveau de l'ora serrata.
- La déchirure géante se manifeste comme une rupture rétinienne s'étendant sur un minimum de 90° de sa circonférence totale. Elle progresse généralement depuis la partie dorsale et forme un volet rétinien "pendu" au nerf optique. Ces déchirures sont particulièrement observées chez le Shih-Tzu où de puissants secouages de tête sont probablement à l'origine d'une liquéfaction du vitré.

Une autre cause de décollement de rétine rhégmato-gène est la présence d'un colobome rétinien, permettant le passage de vitré dans l'espace sous-rétinien. Cette malformation est décrite dans l'anomalie de l'œil du colley. (Petersen-Jones *et Mowat*, 2021)

Enfin, un amincissement de la rétine due à une atrophie progressive peut favoriser la formation de trous ou de déchirures rétiniennes par fragilisation de sa structure et être à l'origine d'un décollement de rétine rhégmato-gène primaire. (Itoh *et al.*, 2010)

Les décollements de rétine rhégmato-gènes secondaires connaissent une origine traumatique, inflammatoire ou chirurgicale. La plus fréquente de ces causes est une chirurgie de la cataracte. (Petersen-Jones *et Mowat*, 2021)

b. Décollement de rétine exsudatif

L'accumulation de liquide par exsudation ou transsudation dans l'espace sous-rétinien est à l'origine d'un décollement de rétine exsudatif (ou séreux). Ce liquide provient d'une rupture de la barrière hémato-rétinienne entre la choroïde et la neurorétine ou à partir de la vascularisation rétinienne. La rétine se surélève sous forme de bulle ou de manière uniforme pouvant mener jusqu'à un décollement de rétine total. (Chaudieu et Molon-Noblot, 2004 ; Petersen-Jones et Mowat, 2021)

Les principales causes de décollement de rétine séreux sont les chorioretinites exsudatives, les néoplasies du segment postérieur, les affections orbitaires, l'hypertension artérielle systémique, l'hyperviscosité sanguine ou le résultat d'une perfusion intraveineuse trop intense. Des décollements de rétine bulleux spontanés idiopathiques sont également décrits. (Amer *et al.*, 2017 ; Chaudieu et Molon-Noblot, 2004 ; Webb et Cullen, 2021, p. 37)

c. Décollement de rétine tractionnel

La présence d'adhérences vitréo-rétiniennes est à l'origine d'une force de traction de la rétine vers l'avant et d'un décollement de rétine tractionnel. Celles-ci apparaissent le plus souvent suite à des processus inflammatoires du vitré. En effet, l'inflammation provoque l'apparition d'exsudat dans la chambre postérieure et dont la cicatrisation laissera des brides fibreuses à l'origine du décollement de rétine. Il est à noter que la rétraction de ces brides peut entraîner une déchirure plutôt qu'une traction douce de la rétine. (Hoffman *et al.*, 2021)

Les causes principales de décollement de rétine tractionnel sont : une inflammation vitréenne (hyalite, uvéite postérieure, endophtalmie), une luxation postérieure du cristallin, une perte de vitré due à une chirurgie ou à un traumatisme, une hémorragie vitréenne, ou une malformation congénitale/héréditaire (anomalie de l'œil du colley). (Hoffman *et al.*, 2021)

C. Etiologie du décollement de rétine chez le chien

a. Affections du cristallin

1. Cataracte et uvéite phacolytique

La cataracte hypermature est une phase d'évolution avancée de la cataracte caractérisée par une dégénérescence du cortex. L'évolution d'une cataracte peut être à l'origine d'une uvéite dite phacolytique due à la libération de protéines cristalliniennes au sein de l'œil. (Hoffman *et al.*, 2021)

Les uvéites phacolytiques peuvent s'accompagner d'un décollement de rétine (Hoffman *et al.*, 2021) :

- Exsudatif en provoquant une inflammation importante à l'origine d'un exsudat sous-rétinien.
- Tractionnel en participant à la formation de brides de traction au sein du vitré.
- Rhegmatogène en liquéfiant le vitré et en favorisant une déchirure rétinienne.

2. Luxation du cristallin

La **luxation postérieure du cristallin** est souvent à l'origine d'une réaction inflammatoire importante et favorise la formation de brides de traction : elle peut être à l'origine d'un décollement de rétine principalement tractionnel. On soupçonne également l'induction de mouvements de l'humeur vitrée pouvant favoriser l'apparition d'un décollement de rétine rhégmato-gène. (Hoffman *et al.*, 2021 ; Meekins, 2015)

b. Chirurgie intraoculaire

La chirurgie du cristallin, que ce soit l'extraction intra-capsulaire du cristallin lors de luxation du cristallin ou l'extraction extra-capsulaire du cristallin lors de cataracte peut occasionnellement s'accompagner d'un déplacement vitréen ou d'une perte de vitré à l'origine d'un décollement de rétine rhégmato-gène. L'intervention chirurgicale peut également être à l'origine d'un processus inflammatoire mal contrôlé et provoquer un décollement rétinien exsudatif ou tractionnel. (Grahn *et al.*, 2007 ; Hoffman *et al.*, 2021)

En médecine vétérinaire, les décollements de rétine et hémorragies rétinienne sont également décrits comme des complications per-opératoires de vitrectomie postérieure (Gelatt et Gelatt, 2011).

c. Origine inflammatoire

La proximité anatomique et physiologique de la choroïde et de la rétine ainsi que la dépendance à la vascularisation choroïdienne de la rétine font de ces deux tissus un ensemble très proche. Ainsi, une affection choroïdienne inflammatoire a une incidence systématique sur la rétine : on parle de chori-rétinite. (Petersen-Jones et Mowat, 2021)

Parmi les principales causes de chori-rétinites chez le chien on retient (Meekins, 2015 ; Petersen-Jones et Mowat, 2021 ; Smith, 2014) :

- Les infections virales : paramyxovirose (maladie de carré), herpesvirose canine
- Les infections bactériennes : choroïdites septiques à *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus faecalis*, leptospirose, erlichiose
- Les infections parasitaires : babesiose, toxoplasmose, leishmaniose, mycoses systémiques (histoplasmose, cryptococcose, blastomycose), helminthose (larva migrans, toxocara canis)
- La plupart de ces affections sont à l'origine d'un exsudat inflammatoire sous-rétinien et donc d'un décollement de rétine exsudatif bulleux ou uniforme. Une évolution vers un décollement total, une désinsertion ou une dialyse est possible. (Malbec, 2002)

d. Le glaucome

Le glaucome est une maladie oculaire caractérisée par une élévation de la pression intraoculaire associée à une dégénérescence des cellules ganglionnaires de la rétine et du nerf optique. Son origine, primaire ou secondaire, découle toujours d'un défaut d'élimination d'humeur aqueuse. (Plummer *et al.*, 2021)

Des élévations abruptes ou répétées de la pression intraoculaire peuvent provoquer une liquéfaction du vitré et la formation de bandes inflammatoires vitréennes à l'origine d'un décollement de rétine. (Foote *et al.*, 2018 ; Plummer *et al.*, 2021)

e. Atrophie progressive de la rétine

L'atrophie progressive de la rétine est un syndrome regroupant plusieurs affections d'origine génétique chez le chien. Elle entraîne une dégénérescence des photorécepteurs atteignant les bâtonnets puis les cônes à l'origine d'un amincissement de la rétine et d'une cécité d'apparition progressive. (Petersen-Jones et Mowat, 2021)

L'association entre l'atrophie rétinienne et le décollement de rétine est mise en évidence par Hendrix (Hendrix *et al.*, 1993). Les mécanismes lésionnels évoqués comprennent :

- Une origine rhegmatogène par un amincissement et une fragilisation de la rétine augmentant le risque de déchirure et d'infiltration de matériel vitréen (Millichamp, 1990).
- Une origine exsudative bulleuse (Marinho *et al.*, 2022).

f. Pathologie du vitré

Les affections du vitré ont une incidence directe sur la rétine. Ainsi, une perte de vitré due à une chirurgie (chirurgie de la cataracte, vitrectomie antérieure etc.), une plaie perforante, un corps étranger, des mouvements de vitré ou une cicatrisation fibreuse post-inflammatoire peut entraîner un décollement de rétine tractionnel. (Hoffman *et al.*, 2021)

La dégénérescence sénile du vieux chien implique une liquéfaction de sa structure. Cette liquéfaction provoque une rétraction du vitré qui se sépare alors de la rétine. Celle-ci est alors soumise à de fortes tensions pouvant être à l'origine d'un décollement de rétine rhegmatogène. Les déchirures sont généralement retrouvées dans la partie dorsale de la rétine. (Hoffman *et al.*, 2021)

g. Origine néoplasique

Les tumeurs oculaires primaires sont rares chez le chien : la néoplasie la plus fréquente est le mélanome intraoculaire, qui quand il atteint l'uvée postérieure peut éventuellement être à l'origine d'un décollement rétinien. (Dubielzig *et al.*, 1985) On décrit également une atteinte oculaire du lymphome à l'origine, entre autre, d'une chorioretinite pouvant être exsudative et d'hémorragies rétinienne. La riche vascularisation de l'uvée est également particulièrement propice au développement métastatique (adénocarcinomes, sarcomes, mélanomes, phéochromocytomes). La rétine se décolle par un phénomène exsudatif lié à l'inflammation ou l'apparition d'hémorragies (Smith, 2014).

Une tumeur de proximité peut être à l'origine d'un décollement de rétine par action mécanique : l'espace sous-rétinien est alors occupé par une hémorragie ou un transsudat. On décrit principalement les ostéosarcomes orbitaires. (Dubielzig *et al.*, 1985)

h. Origine traumatique

Les traumatismes oculaires des carnivores domestiques peuvent provoquer un décollement de rétine (Hoffman *et al.*, 2021) :

- Rhegmatogène par déchirure de la rétine.
- Exsudatif par formation d'une chorioretinite ou d'hémorragies rétinienne. Une contusion du globe peut également participer à la formation d'un œdème choroïdien local et d'une surélévation focale de la rétine.
- Tractionnel par formation de brides vitréennes inflammatoires.

En médecine humaine, on estime que 10 à 19 % des décollements de rétine sont d'origine traumatique (Saleh, 2012). En médecine vétérinaire, une étude portant sur 217 chiens (soit 275 yeux) atteints de décollement de rétine atteste que 0.7% des cas sont liés à un traumatisme. (Spatola *et al.*, 2015)

i. Origine congénitale ou héréditaire

L'anomalie de l'œil du colley (AOC) est une maladie héréditaire oculaire transmise sur un mode autosomique récessif. Elle se manifeste par un défaut de développement des structures mésodermiques, vasculaires et fibreuses des parties postérieures de l'œil et résulte en une dysplasie chorioretinienne plus ou moins associée à un colobome de la papille. On retrouve cette affection chez le Colley mais elle est également décrite, bien que plus rarement, chez le Berger des Shetlands et le Border Collie voire occasionnellement dans d'autres races apparentées.(Hoffman *et al.*, 2021 ; Smith, 2014)

Les signes cliniques sont variés mais une lésion pathognomonique est systématiquement présente : il s'agit de l'hypoplasie choroïdienne. Cette anomalie se complique dans les stades sévères de la maladie par des hémorragies intra-oculaires et des décollements rétinien partiels ou complets d'origine exsudatives. Ces derniers sont généralement unilatéraux et apparaissent chez le jeune chien (souvent moins d'un an).(Smith, 2014)

La dysplasie de la rétine est une anomalie de développement due à une différenciation anormale du feuillet interne de la vésicule optique. La rétine est immature à la naissance du chiot : l'affection peut ainsi se développer chez le fœtus comme chez le nouveau-né jusqu'à l'âge de 6 semaines. Elle est parfois associée à d'autres anomalies oculaires ou ostéoarticulaires. Son étiologie est diverse (Smith, 2014) :

- Génétique : Le déterminisme héréditaire est inconnu. On note une prédisposition raciale pour les Cocker Spaniel, Cocker américain, Beagle, Labrador Retriever, Rottweiler, Yorkshire Terrier, Springer Spaniel, Bedlington Terrier, Doberman, Berger australien, Berger allemand, Akita Inu et Bobtail.
- Infectieuse : Une infection par l'herpesvirus canin, un parvovirus canin ou un adénovirus canin pourrait être à l'origine d'une dysplasie de la rétine chez le jeune chiot. (Smith, 2014)
- Médicamenteuse : Cette affection peut se développer suite à l'administration d'actinomycine D, de méthyloxyméthanol, de chlorambucil ou d'antiherpétiques oraux.
- Autres : Une forte irradiation, un traumatisme ou une hypoxie fœtale peut être à l'origine d'une dysplasie rétinienne.

Les formes graves de dysplasie rétinienne s'accompagnent de décollement rétinien partiel ou complet. Ils sont généralement bulleux, périvasculaires, proche de la papille et non évolutifs. (Chaudieu et Molon-Noblot, 2004 ; Malbec, 2002)

i. Origine systémique

1. Hypertension artérielle systémique

L'hypertension artérielle systémique est une cause fréquente de décollement rétinien exsudatif. Elle est généralement secondaire à une autre maladie systémique (maladie rénale chronique, hyperadrénocorticisme, etc.) mais peut occasionnellement être primaire (dite essentielle). Les lésions du fond d'œil révélées à l'ophtalmoscopie sont des hémorragies rétinienne et sous-rétiniennes (à l'origine d'un décollement de rétine exsudatif), des vaisseaux rétiens tortueux et des modifications de la réflectivité de la zone du tapis. (Smith, 2014)

2. Origine immunitaire

Certaines **maladies systémiques auto-immunes** peuvent être à l'origine d'un décollement de rétine chez le chien. Citons les thrombocytopénies auto-immunes et le lupus érythémateux disséminés qui peuvent former des hémorragies sous-rétiniennes et un décollement de rétine exsudatif. Certaines macroglobulinémies associées à une hyperviscosité sanguine peuvent provoquer une dilatation des vaisseaux rétiens, une hémorragie rétinienne et un décollement de rétine exsudatif bulleux. (Meekins, 2015 ; Smith, 2014)

Le **syndrome uvéodermatologique de Vogt Koyanagi Harada** est une maladie auto-immune rare de l'Akita Inu mais également décrite chez le Malamute d'Alaska, le Husky sibérien et le Berger australien. Elle peut déclencher une uvéite granulomateuse, des hémorragies rétinienne et un décollement de rétine exsudatif. (O'Keefe et Rao, 2017)

Le **décollement de rétine répondant aux corticostéroïdes** (ou "Steroid Responsive Retinal Detachment" soit SRDD) est une entité particulière pour laquelle les bergers allemands d'âge moyen sont surreprésentés. Elle désigne l'apparition d'une uvéite idiopathique et d'un décollement de rétine bilatéral exsudatif à l'origine d'une cécité d'apparition aiguë sans maladie systémique associée et répondant à un traitement corticostéroïdien administré par voie orale. (Smith, 2014)

3. Syndrome d'hyperviscosité sanguine

Ce syndrome décrit une augmentation de la viscosité du sang suite à une hyperprotéïnémie marquée. On la retrouve lors de processus néoplasiques (lymphome, plasmocytome, myélome multiple) ou infectieux (ehrlichiose). Les lésions oculaires associées regroupent : dilatation des vaisseaux rétiens, hémorragies rétinienne et décollement de rétine exsudatif bulleux. (Aroch et al., 2008)

4. Rétinopathie diabétique

Les lésions rétinienne imputables au diabète sucré sont rares mais décrites chez les carnivores domestiques : elles surviennent généralement après une évolution de la maladie sur plusieurs années chez le chien. Celles-ci se traduisent par des atteintes inflammatoires multifocales aiguës

périvasculaires de la chorio-rétine et des atteintes microangiopathiques diverses. Il en découle l'apparition de décollements de rétine exsudatifs par hémorragie ou par formation d'un exsudat inflammatoire. (Barnett, 1981 ; Chaudieu et Molon-Noblot, 2004 ; Smith, 2014)

5. Polycythémie

Il s'agit d'une manifestation rare dont les lésions oculaires sont semblables à celles causées par une hyperviscosité sanguine. (Aroch *et al.*, 2008)

6. Troubles de la coagulation

Un trouble de la coagulation, quel qu'en soit l'origine, peut provoquer une hémorragie du fond d'œil et induire un décollement de rétine exsudatif. Les hémorragies sont rarement limitées à l'œil et sont alors retrouvées dans plusieurs autres organes. La coagulation intravasculaire disséminée peut également être incriminée en cas de décollement de rétine. (Aroch *et al.*, 2008)

D. Symptomatologie et pronostic visuel

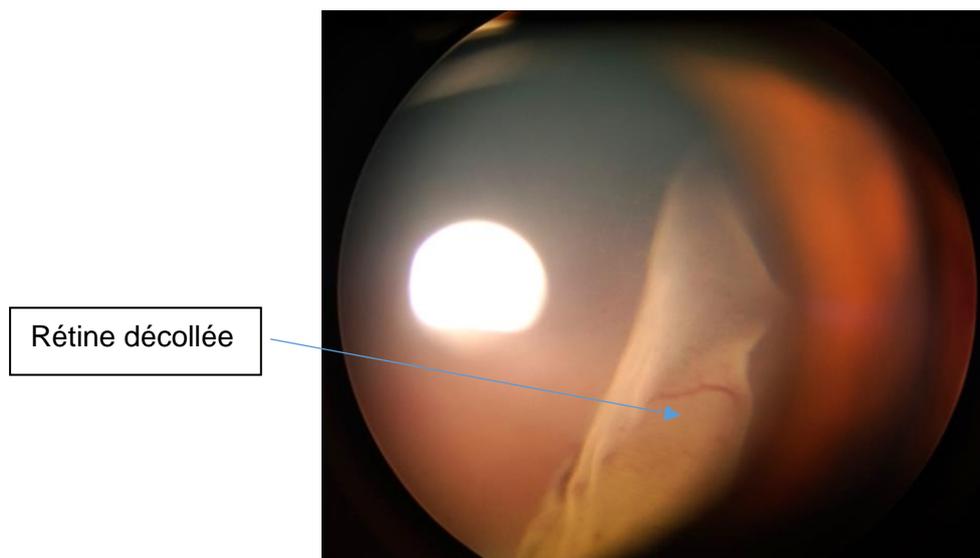
Le décollement de rétine chez le chien est à l'origine d'un trouble visuel dont la gravité dépend de l'étendue des lésions. Il peut être mineur lorsque l'atteinte est unilatérale et partielle ou être à l'origine d'une cécité complète quand l'atteinte est bilatérale et étendue. Les symptômes rapportés par les propriétaires permettent généralement un diagnostic tardif puisque l'animal exprime alors un trouble visuel important : déplacements plus lents et précautionneux, collisions contre des obstacles dans des environnements inconnus, désorientation, etc. (Dwivedi *et al.*, 2021 ; Hoffman *et al.*, 2021)

A l'examen clinique, la fonction visuelle de chaque œil est évaluée à l'aide du test de clignement à la menace, du test de la boule coton ou encore du parcours d'obstacle en ambiance photopique puis scotopique. Les réflexes photomoteurs sont généralement présents dans les premiers stades de la maladie. Par la suite, l'iris peut se positionner en une mydriase aréflexive : les deux yeux sont en mydriase si le décollement est bilatéral ou une mydriase anisocorique est observée si celui-ci est unilatéral. (Malbec, 2002)

L'examen du segment antérieur de l'œil ne montre en général aucune anomalie si ce n'est une mydriase plus ou moins marquée et des réflexes photomoteurs plus ou moins présents. (Malbec, 2002)

L'examen du segment postérieur de l'œil peut parfois permettre une visualisation directe du décollement de rétine : on observe alors un feuillet gris, vascularisé et mobile dans le vitré. Celui-ci est animé de mouvements ondulatoires quand la tête de l'animal est mise en mouvement rapidement. Lorsque ce feuillet est visualisé, il s'agit le plus souvent d'atteintes graves telles que des décollements totaux ou des désinsertions à l'ora serrata. Le vitré peut être le siège d'effusions, d'hémorragies ou d'une hyalose astéroïde. (Malbec, 2002)

Figure 9 : Décollement de rétine complet avec rétine flottant dans le vitré observé à l’ophtalmoscopie indirecte chez un chien (Service d’ophtalmologie, Chuv-Ac, EnvA)



E. Principaux moyens diagnostiques

a. Ophtalmoscopie

L'ophtalmoscopie, directe ou indirecte, permet l'examen du fond d'œil. Si nécessaire, la pupille peut être dilatée à l'aide d'un collyre mydriatique. On utilise généralement du tropicamide pour sa rapidité d'action (en 20 à 30 minutes chez les carnivores domestiques) et sa courte durée d'action. (Smith, 2014)

1. Ophtalmoscopie directe

L'ophtalmoscopie directe permet la projection d'un faisceau de lumière blanche à travers l'œil du patient dont une partie est réfléchi par le fond d'œil ce qui permet l'observation du fond d'œil, du segment antérieur et des annexes oculaires par le clinicien. Le réglage de la lentille additionnelle peut être modifié en fonction de la structure que l'on veut observer : on la met généralement sur 0 ou -1 dioptrie pour observer le fond d'œil. L'image obtenue est nette, à l'endroit et présente un fort grossissement (10 à 14 fois). Cependant, le champ de vision est limité et la vision est monoculaire ce qui ne permet pas une visualisation des images en relief. (Smith, 2014)

2. Ophtalmoscopie indirecte

L'ophtalmoscopie indirecte offre un champ de vision plus large, une source lumineuse plus puissante et une observation tridimensionnelle du fond d'œil au détriment d'une image inversée faiblement grossie (2 à 5 fois). Son utilisation requiert une source de lumière puissante et focalisée, généralement disposée sur un casque et une lentille convergente de 20 à 30 dioptries tenue par la main du praticien lors de l'examen. (Smith, 2014)

Figure 10 : Utilisation de l'ophtalmoscope indirect sur un chien lors d'un examen ophtalmologique (Service d'ophtalmologie, Chuv-Ac, EnvA)



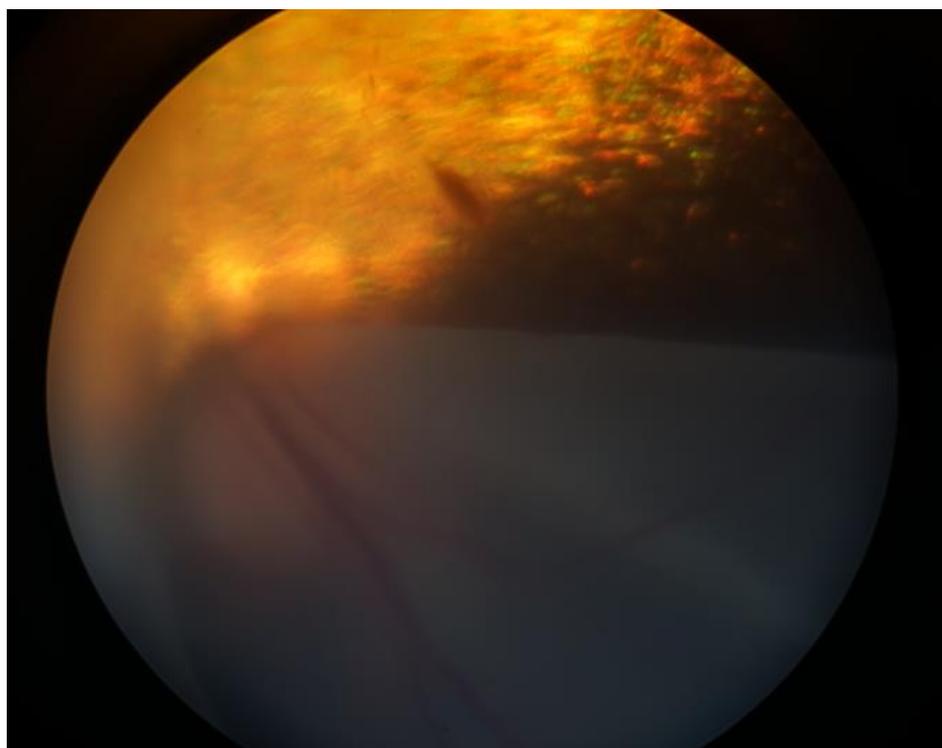
L'examen ophtalmoscopique permet la visualisation de plusieurs anomalies en cas de décollement de rétine (Malbec, 2002 ; Smith, 2014) :

- La rétine libre flotte dans le vitré et est donc visible dans les plans antérieurs au fond d'œil à une distance de +2, +5 voire +10 dioptries. Son aspect est grisé et des vaisseaux de faible calibre peuvent être observés à sa surface. Elle présente parfois des mouvements ondulatoires quand l'œil ou la tête de l'animal est mobilisé.
- Lors de décollement partiel, la rétine saine présente un aspect et une vascularisation physiologique mais elle n'est plus dans le plan focal du fond 'œil. Elle prend un aspect bombé, déplacé antérieurement. Lorsque le décollement est très focal avec une forme circulaire, on parle de décollement bulleux (figure 11).
- Lors de décollement total, la rétine reste attachée au fond d'œil par la papille et l'ora serrata. Le disque optique apparaît alors décoloré, ses contours sont flous et la vascularisation avoisinante est réduite.

Figure 11 : Décollement de rétine dorsal lié à une hypertension artérielle systémique chez un Jack Russel Terrier de 9 ans observé à l’ophtalmoscopie indirecte (Service d’ophtalmologie, Chuv-Ac, EnvA)



Figure 12 : Décollement de rétine primaire avec déchirure et dialyse rétinienne chez un Shih-Tzu de 6 ans observé à l’ophtalmoscopie indirecte (Service d’ophtalmologie, Chuv-Ac, EnvA)



b. Echographie oculaire

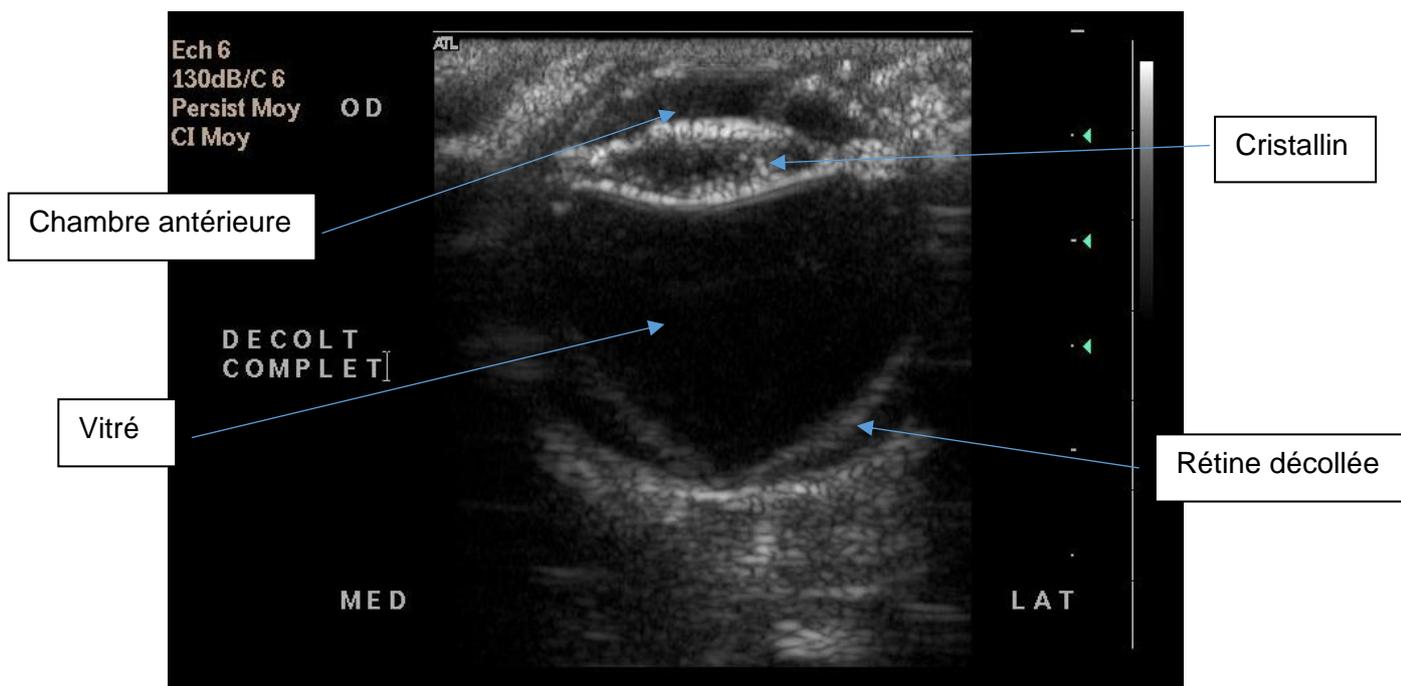
L'échographie oculaire est un examen d'imagerie sensible à la détection de décollement de rétine et particulièrement indiqué lorsque les structures oculaires antérieures ont perdu leur transparence, ne permettant pas une visualisation du fond d'œil. Cet examen permet l'analyse d'ultrasons générées puis perçues par l'échographe, dégagant ainsi les interfaces entre différents milieux par un phénomène de réflexion d'onde. Dans l'œil, on distingue les interfaces suivantes détectables par l'échographe (Bergès *et al.*, 2006 ; Blumenkranz et Byrne, 1982) :

- La cornée
- L'humeur aqueuse et la cristalloïde antérieure
- La capsule postérieure du cristallin et l'hyaloïde antérieure
- L'hyaloïde postérieure et la rétine
- La rétine et la choroïde
- La choroïde et la sclère
- L'orbite

La plupart des échographes permettent l'examen des structures oculaires mais certains appareils sont conçus spécialement pour l'ophtalmologie et permettent d'obtenir des images d'une qualité et d'une précision nettement supérieure. L'examen se pratique généralement après l'instillation d'une goutte d'anesthésique local sur l'œil. La sonde est ensuite placée directement contre la cornée après une lubrification par du gel stérile. (Bergès *et al.*, 2006 ; Blumenkranz et Byrne, 1982)

Les images échographiques obtenues suite à un décollement de rétine sont souvent caractéristiques mais nécessitent un examen rigoureux, systématique et comparatif balayant l'œil sous différents plans de coupe. Il est alors possible d'observer une membrane flottant dans le vitré : son origine est vitréenne, rétinienne ou choroïdienne. Une analyse sémiologique rigoureuse permet de les différencier dans plus de 95% des cas grâce à des arguments morphologiques, d'échogénicité et cinétiques. En effet, un décollement de rétine étendu est attaché à la papille optique en région postérieure et à l'ora serrata en région antérieure. Il s'agit d'une structure hyperéchogène présentant des mouvements rapides et d'une courte durée lors d'une mobilisation oculaire. Lorsqu'il est total, il présente un aspect caractéristique en "V" orienté vers l'avant de l'œil (figure 9). Parfois, seule une structure linéaire ou curviligne hyperéchogène reliant l'ora serrata et la papille optique est observée : il s'agit d'une seule "branche du V" présent lors de décollement partiel. Il est également possible d'observer une structure curviligne hyperéchogène qui s'écarte de la paroi et délimite un espace hyperéchogène lors de décollement localisé. Enfin, lors de déchirure rétinienne géante, plusieurs structures hyperéchogènes sans attache à l'ora serrata semblent flotter à proximité du disque optique. (Bergès *et al.*, 2006 ; Blumenkranz et Byrne, 1982 ; Oksala et Lehtinen, 1957)

Figure 13 : Décollement de rétine mis en évidence par échographie oculaire chez un chien (Service d'ophtalmologie, Chuv-Ac, EnvA)



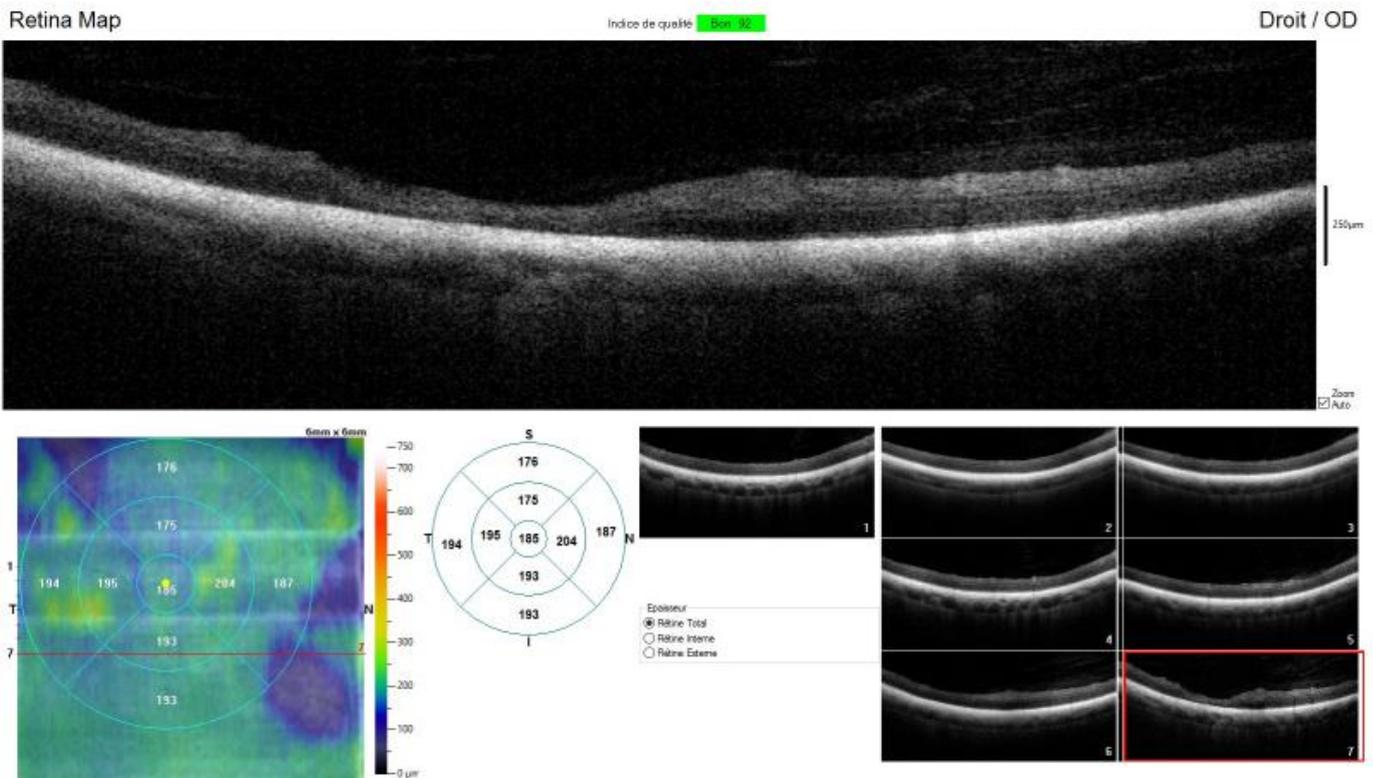
c. Tomographie à Cohérence Optique (OCT)

Le principe de la Tomographie à Cohérence Optique est largement comparable à celui de l'ultrasonographie (échographie) sauf qu'il met à profit la réflectivité des ondes lumineuses plutôt que celles des ondes sonores pour produire des coupes détaillées de l'œil. Contrairement à l'échographie oculaire, cet examen ne nécessite aucun contact direct avec l'œil. Les images obtenues présentent également une résolution supérieure puisqu'elle permet la mesure de distances inférieures à 10 μ m (contre 100 μ m pour les échographes les plus perfectionnés). Cette technique d'imagerie permet de visualiser les dix couches constitutionnelles de la rétine. Cependant, il est souvent nécessaire, chez les carnivores domestiques, d'avoir recours à une sédation voire une anesthésie générale afin de stabiliser l'œil et d'obtenir une image nette. De plus, la présence d'opacités intra-oculaires entraîne des artefacts voire empêche la visualisation du fond d'œil. (McLellan et Rasmussen, 2012)

Un rayon lumineux est émis à travers la structure analysée ainsi qu'à travers une structure de référence (généralement un miroir). Le faisceau est réfracté selon les différentes interfaces et indices de réfractés que constituent les structures successives de l'œil. Le retour lumineux est ensuite analysé et comparé à celui de la structure de référence permettant de déterminer la localisation et dimension des différentes structures oculaires. (McLellan et Rasmussen, 2012)

Cet examen d'imagerie est particulièrement adapté à la modélisation et visualisation du fond d'œil. Sa résolution permet une détection et un suivi des décollements de rétine avec une sensibilité et spécificité incomparable. Il reste cependant rarement disponible dans les structures vétérinaires françaises spécialisées en ophtalmologie. (McLellan et Rasmussen, 2012)

Figure 14 : Rétinopathie multifocale mise en évidence chez un chien finnois de Laponie de 6 ans par un examen de Tomographie à Cohérence Optique (Service d'ophtalmologie, Chuv-Ac, EnvA)



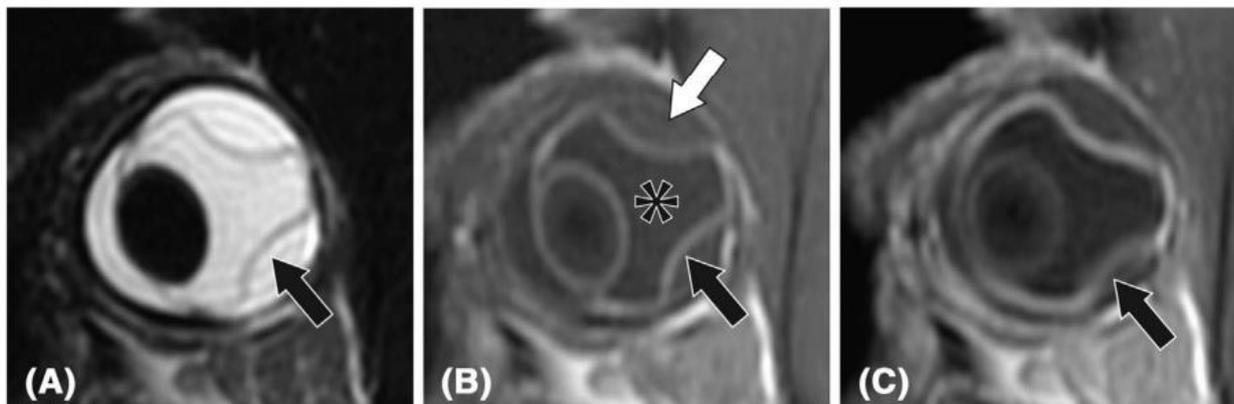
d. Imagerie à Résonance Magnétique (IRM) et scanner

L'imagerie à résonance magnétique n'est pas utilisée en routine pour le diagnostic et le suivi du décollement de rétine chez les carnivores domestiques. Cependant, l'entièreté du globe oculaire est incluse dans le champ de l'examen permettant parfois son diagnostic fortuit. Une étude récente décrit les signes lésionnels observables à l'IRM lors de décollement de rétine (figure 10) (Stromberg *et al.*, 2021):

La rétine détachée apparaît comme une structure hypo-intense en T2 et d'intensité variable en T1 par rapport au vitré dans lequel elle se situe. Cette structure est généralement curviligne et adjacente à la sclère. Subjectivement, celle-ci apparaît comme une structure linéaire plus clairement délimitée lorsqu'une partie de la rétine est prise perpendiculairement au plan d'imagerie (image fréquemment retrouvée sur les plans dorsaux et parasagittaux en raison de l'ancrage de la rétine au disque optique). Dans ces plans, une image caractéristique en "aile de mouette" était observée. Cependant, aucune association statistique entre le plan de coupe utilisé et la facilité d'identification du décollement de rétine n'a été montrée. Lors de décollement de rétine exsudatif, l'exsudat sous-rétinien peut être observé et son intensité dépend de sa teneur en protéine et de sa composante hémorragique ou non. Cette même étude décrit que les lésions sont plus facilement identifiables en T2 et qu'une forte concordance existe entre le diagnostic à l'IRM et en ophtalmoscopie (la sensibilité et la spécificité de l'IRM pour cette affection n'est pas décrite). (Mafee *et al.*, 2006 ; Stromberg *et al.*, 2021)

Bien que considérée comme moins sensible que l'IRM, l'utilisation du scanner peut se révéler intéressante lors de décollement de rétine. Les images lésionnelles sont alors comparables à celles retrouvées lors d'un examen IRM (Mafee *et al.*, 2006)

Figure 15 : Décollement de rétine mis en évidence par IRM chez un chien en T2 (A), en T1 (B) et en T1 avec utilisation d'un produit de contraste (C) (Stromberg *et al.*, 2021)



e. Angiographie fluorescéinique

Ce procédé consiste à injecter une solution composée de fluorescéine par voie intraveineuse. On met ainsi en évidence le réseau vasculaire rétinien et choroïdien, sa vitesse de circulation et les potentielles fuites ou défaut de circulation. Un décollement de rétine se manifeste par une zone hypofluorescente bien qu'elle ne constitue pas un signe pathognomonique de l'affection. Un décollement séreux peut également accueillir une diffusion du colorant au sein du liquide sous-rétinien : ce phénomène est appelé "pooling" et est caractérisé par une fluorescence d'intensité maximale d'apparition rapide. (Merea, 2003)

Il s'agit d'un examen très peu utilisé pour le diagnostic ou le suivi du décollement de rétine chez les carnivores domestiques. On lui préfère généralement l'échographie oculaire ou l'examen du fond d'œil. (Merea, 2003)

F. Prise en charge thérapeutique

Le décollement de rétine est une séparation de l'épithélium pigmentaire rétinien et de la couche des photorécepteurs. Traiter cette affection revient donc à remettre en contact les deux feuillets. Il est à noter que l'apport métabolique des cellules de la neurorétine est assuré par l'épithélium pigmentaire : leur séparation induit une dégénérescence des photorécepteurs et une atrophie rétinienne. Cette dégénérescence est considérée comme irréversible au bout de dix jours de décollement : le traitement doit donc s'avérer efficace avant la fin de ce délai pour espérer un retour de la fonction visuelle. (Vainisi et Wolfer, 2004)

Le pronostic visuel dépend du type de décollement. Les décollements exsudatifs présentent le meilleur pronostic de récupération et certains régressent même spontanément. Les décollements rhégmatoïdes présentent peu d'espoir de récupération sans l'apport de la chirurgie. (Vainisi et Wolfer, 2004)

Les carnivores domestiques sont généralement présentés dans des phases tardives de l'évolution de la maladie : on considère donc le pronostic comme réservé peu importe l'étiologie. (Vainisi et Wolfer, 2004)

Les paragraphes suivants s'intéressent aux différentes valences du traitement du décollement de rétine en fonction de l'étiologie ou du mécanisme lésionnel et s'articule sur le choix d'une thérapeutique médicale ou chirurgicale.

a. Traitement médical

1. Traitement médical des décollements de rétine exsudatifs inflammatoires

Avant la mise en place d'un traitement médical, il est nécessaire de déterminer et guérir la cause de l'inflammation oculaire.

- Lorsque que l'inflammation est d'origine infectieuse, il convient d'entreprendre un traitement anti-infectieux (antibiotique, antiparasitaire, etc.) par voie systémique. (Aroch *et al.*, 2008)
- Lorsque l'inflammation est due à la présence d'un corps étranger, il convient de le localiser puis de le retirer chirurgicalement. (Hoffman *et al.*, 2021)
- Lorsque l'inflammation est liée à une maladie auto-immune, il est nécessaire de l'identifier et de contrôler ses répercussions systémiques (souvent à l'aide d'un immunosuppresseur). (Aroch *et al.*, 2008)
- Lorsque l'inflammation est d'origine néoplasique, une chimiothérapie adaptée peut être initié. Le pronostic est généralement sombre. (Amer *et al.*, 2017)

Le décollement de rétine répondant aux corticostéroïdes constitue un diagnostic d'exclusion. Quand il est suspecté, un traitement médical par des corticostéroïdes systémiques doit être initié. (Smith, 2014)

2. Traitement médical des décollements de rétine liés à une maladie systémique

Lorsque le décollement de rétine est lié à une maladie systémique, celle-ci doit être identifiée et traitée pour espérer un rattachement satisfaisant (Aroch *et al.*, 2008). Lorsque la neuropathie est liée à une hypertension artérielle systémique, le traitement a pour objectif de diminuer voire de normaliser la pression artérielle afin de limiter les complications oculaires mais aussi rénales, cardiaques ou cérébrales. Cette prise en charge repose sur plusieurs valences (Malbec, 2002) :

- Traitement étiologique : Il est nécessaire d'identifier l'affection à l'origine de l'hypertension artérielle systémique si elle est présente et de la traiter lorsque ceci est réalisable. Par exemple, une hypertension due à un phéochromocytome chez le chien doit être pris en charge par un un alpha-bloquant puis éventuellement par l'exérèse de la masse surrénalienne (Malbec, 2002).
- Traitement hygiénique : L'hypertension artérielle est favorisée par l'obésité, le manque d'exercice ou encore une alimentation inadaptée. Des changements dans le mode de vie et d'alimentation sont parfois nécessaires (Malbec, 2002).

- Traitement médical : L'utilisation d'une thérapeutique antihypertensive présente un intérêt clinique certain. Le choix de la médication repose sur l'origine de l'hypertension : bêtabloquants, alpha-antagonistes, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA), etc. (Malbec, 2002)

L'hypertension artérielle systémique est une maladie dont le suivi clinique doit être régulier et le traitement réadapté au besoin (Malbec, 2002).

3. Traitement médical des décollements de rétine liés à un traumatisme

Un décollement de rétine d'origine traumatique peut-être rhégmato-gène, exsudatif, tractionnel ou mixte. Une antibiothérapie par voie topique ou systémique doit être initiée si une infection est suspectée. L'hémorragie vitréenne, si elle est présente, est prise en charge par une injection intravitréenne d'activateur tissulaire du plasminogène (tPA) ou par vitrectomie. La mise en évidence d'un mécanisme rhégmato-gène ou tractionnel est une indication au traitement chirurgical. (Hoffman *et al.*, 2021)

4. Traitement médical des décollements de rétine d'origine rhégmato-gène

Une étude compare la réponse à différents traitements d'une population de chiens atteints de décollements de rétine rhégmato-gène chroniques ou de déchirures géantes de la rétine (Grahm *et al.*, 2007). Le 1^{er} groupe ne reçoit aucun traitement, le 2^{ème} groupe reçoit un traitement médical topique à base de prednisolone, d'atropine (ou de tropicamide) et de dorzolamide et le 3^{ème} groupe reçoit un traitement chirurgical soit une vitrectomie, un rattachement de rétine et une rétinopexie laser suivie d'une tamponnade à l'huile de silicone. L'étude montre que le traitement médical ne suffit pas dans ce cas et que ces résultats sont insatisfaisants, comparables à la population de chiens qui n'a pas reçu de traitement. Le traitement chirurgical présente de bons résultats. (Grahm *et al.*, 2007)

b. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical des décollements de rétine chez les carnivores domestiques était réalisé à titre exceptionnel il y a quelques années. Aujourd'hui, ces interventions commencent à être plus pratiquées par les vétérinaires spécialistes équipés. Elles sont particulièrement adaptées aux décollements de rétine rhégmato-gène. Le principe de toute chirurgie réparatrice consiste en une fermeture des ruptures rétiniennes et une fixation de la neurorétine sur l'épithélium pigmentaire rétinien (rétinopexie). On divise les techniques chirurgicales en deux catégories (Vainisi et Wolfer, 2004) :

- Les techniques extra-oculaires ou d'indentation cherchent à repousser la sclère et les structures sous-rétiniennes contre la rétine.
- Les techniques intra-oculaires consistent à repousser la rétine décollée contre la choroïde

1. Rétinopexie préventive

i. Indications

La rétinopexie préventive est un sujet de controverse en médecine humaine comme en médecine vétérinaire. Pourtant, son intérêt a été montré par de nombreuses études et ses indications précisées chez l'homme. Une étude portant sur 760 yeux affectés par un détachement de rétine dont 360 présentaient des lésions prédisposant à l'affection sur l'œil controlatéral a montré le bénéfice du traitement prophylactique. (Avitabile *et al.*, 2004). En effet, 1.2% des yeux traités par une rétinopexie préventive ont développé un décollement de rétine contre 13.4% des yeux dans le groupe des animaux non traités. (Avitabile *et al.*, 2004)

En médecine vétérinaire, les études montrant l'intérêt de la rétinopexie préventive sont rares. Elles sont généralement indiquées lors de l'identification d'un facteur de risque connu : prévision d'une chirurgie du cristallin, luxation du cristallin, dégénérescence vitréenne (particulièrement chez les petites races comme le Shih Tzu, Boston Terrier ou Caniche), fragilité rétinienne localisée, etc. (Hoffman *et al.*, 2021). Cette intervention peut être pratiquée par cryothérapie ou par laser.

ii. Cryothérapie

La cryothérapie est pratiquée par voie transsclérale assistée ou non par ophtalmoscopie indirecte. La sonde cryogénique est appliquée sur la périphérie de la rétine en évitant le corps ciliaire. Chez la plupart des chiens, cette limite se situe à environ 10mm postérieurement au limbe sauf en région inférieure et nasale où celle-ci est repoussée respectivement 2 et 4 millimètres plus loin. Les recommandations actuelles sont de 10 à 12 points d'application contigus sur toute la périphérie du globe. Les applications ne doivent pas être trop longues ou trop intenses pour ne pas léser la rétine et créer un décollement de rétine paradoxal. Cette méthode provoque une rupture de la barrière hémato-rétinienne et une fuite de protéines sériques dans le vitré : une cryoapplication excessive peut donc entraîner la formation d'une membrane inflammatoire. Des lésions des photorécepteurs peuvent également être provoquées. (Hoffman *et al.*, 2021 ; Vainisi et Wolfer, 2004)

Il est préconisé d'appliquer la sonde environ 6 à 7 secondes afin d'éviter les complications : on observe alors la formation d'un point blanc à l'ophtalmoscope indirect. L'adhérence chorio-rétinienne se forme en 10 à 2 jours. (Hoffman *et al.*, 2021)

iii. Rétinopexie au laser

La rétinopexie au laser est réalisée avec l'assistance d'un ophtalmoscope direct quand elle est envisageable c'est-à-dire quand les milieux intraoculaires sont transparents et permettent une visualisation correcte du fond d'œil. Elle peut également être pratiquée par voie transsclérale. Une double rangée de brûlures continues est réalisée sur la rétine périphérique sur 360°. Il est recommandé d'utiliser le minimum d'énergie et de temps possible lors de chaque application laser. L'utilisation excessive d'énergie peut entraîner une rupture choroïdienne, des hémorragies choroïdiennes ou même une perforation de la rétine. (Hoffman *et al.*, 2021 ; Vainisi et Wolfer, 2004)

La puissance et le temps d'application dépend de l'opérateur, du type de laser, de la clarté du milieu oculaire, de l'angle d'incidence du faisceau laser et du degré de pigmentation des tissus. Ces paramètres sont donc à ajuster en fonction de l'effet recherché. Certains auteurs

recommandent l'utilisation d'un laser diode à une puissance de 250mW et pour une durée de 1000 ms. L'un des auteurs recommande, lors de l'utilisation d'une sonde transsclérale en vue d'une rétinopexie au laser préventive précédant une chirurgie de la cataracte, de commencer en position "12 heures" à 10mm du limbe. Il y réalise 5 à 6 brulures orientées vers le pôle postérieur de l'œil. Le tour du globe est ensuite réalisé dans le sens des aiguilles d'une montre ce qui constitue un total de 65 à 75 applications. Des précautions doivent être prises en région temporale pour ne pas léser l'area centralis. L'adhérence chorio-rétinienne se forme rapidement avec cette méthode mais la littérature suggère un délai de 2 semaines entre la rétinopexie préventive et une chirurgie oculaire. (Hoffman *et al.*, 2021)

Les échecs thérapeutiques des rétinopexies préventives sont généralement attribuées à un décollement de rétine préexistant, une énergie insuffisante lors de l'utilisation du laser ou une application trop longue, intense ou riche en énergie de la sonde transsclérale à l'origine de lésions rétinienne et d'un décollement de rétine paradoxal. (Hoffman *et al.*, 2021 ; Vainisi et Wolfer, 2004)

2. Indentation par cerclage oculaire

Cette intervention consiste à fixer une éponge, encerclée d'une bande de silicone sur la sclère sous les quatre muscles droits afin de repousser les structures sous-jacentes (sclère, choroïde et épithélium pigmentaire rétinien) contre la rétine. Une fois les structures mises en contact, une rétinopexie par photocoagulation laser ou par le froid est réalisée. On distingue le cerclage épiscléral du cerclage intrascléral où une dissection lamellaire de la sclère est effectuée préalablement à l'apposition de la bande silicone. L'indentation peut être effectuée sur une partie ou la totalité de la circonférence du globe. (Dwivedi *et al.*, 2021 ; Hoffman *et al.*, 2021 ; Vainisi et Wolfer, 2004)

L'indentation est indiquée lors de décollements de rétine simples sans tenir compte de leur multiplicité, de leur localisation ou de leur nature. Elle présente l'avantage de réduire les forces de tractions que peuvent exercer les bandes de traction vitréennes et ne nécessite pas la dissection des structures intraoculaires. (Dwivedi *et al.*, 2021 ; Hoffman *et al.*, 2021 ; Vainisi et Wolfer, 2004)

Cette technique présente plusieurs inconvénients chez le chien dont la formation d'un tissu cicatriciel due à la présence du matériel de cerclage, la présence d'une endophtalmie de bas grade due à l'indentation sclérale ou encore l'apparition d'altérations vitréennes prolifératives. Cette opération peut alors être associée à une vitrectomie afin de prévenir l'apparition de ces proliférations. Les complications post-opératoires attendues sont les suivantes : glaucome (dû à un serrage excessif du globe ou à une cryopexie trop intense à l'origine d'une fermeture de l'angle irido-cornéen), cataracte, uvéite, hémorragies intraoculaires ou nécrose du segment antérieur (Vainisi et Wolfer, 2004).

L'indentation sclérale est aujourd'hui pratiquée à titre exceptionnelle chez les carnivores domestiques. (Dwivedi *et al.*, 2021 ; Hoffman *et al.*, 2021 ; Vainisi et Wolfer, 2004)

3. Rétinopexie pneumatique

Cette technique est largement documentée en médecine vétérinaire. Son principe repose sur l'injection de gaz expansibles dans le vitré ce qui permet l'application par pression de la neurorétine sur l'épithélium pigmentaire rétinien : on parle de tamponnement. Une rétinopexie

laser ou par le froid est ensuite effectuée afin de fixer les deux tissus et de sceller les déchirures rétinienne. On utilise généralement (Hoffman *et al.*, 2021) :

- L'hexafluorure de soufre (SF₆). Il atteint son volume d'expansion maximal en 48 heures (volume multiplié par 2.5 en moyenne) et persiste 10 à 14 jours au sein de l'œil.
- L'octafluoropropane (C₃F₈). Il atteint son volume d'expansion maximal en 72 heures (volume multiplié par 4 en moyenne) et persiste 4 à 6 semaines au sein de l'œil.

Avant l'intervention, l'œil du patient est généralement préparé à l'aide d'un collyre anti-inflammatoire et antibiotique ainsi que d'un collyre mydriatique. Le patient est anesthésié ; des fils de tractions sont placés au niveau des muscles droits et de la conjonctive limbique. Lorsque c'est envisageable, une ponction du liquide sous-rétinien est réalisée avant l'injection du gaz par voie transsclérale. Lors de l'injection, l'aiguille est implantée rapidement en transconjonctivale en région de la pars plana à 8mm du limbe : sa pointe est dirigée vers le centre de l'œil en prenant soin d'éviter le cristallin. On doit pouvoir observer le trajet de l'aiguille à travers la pupille afin de s'assurer de la localisation de l'injection. Le gaz est alors rapidement injecté et l'aiguille rapidement retirée, une fois que le bon positionnement de la bulle de gaz est confirmé. On s'assure enfin que la conjonctive ne présente aucune fuite suite à l'injection. (Dwivedi *et al.*, 2021 ; Hoffman *et al.*, 2021 ; Vainisi et Wolfer, 2004). L'hospitalisation post-opératoire n'est généralement pas nécessaire mais il convient de réaliser un contrôle précoce afin de s'assurer d'un rétablissement de la pression intraoculaire. (Hoffman *et al.*, 2021)

Il s'agit d'une intervention simple, relativement peu onéreuse, peu traumatisante pour le globe et généralement réalisée en ambulatoire. Elle est particulièrement indiquée pour les décollements de rétine exsudatifs ou rhégmatoïdes supérieurs dont l'atteinte est limitée (décollement étendu sur "une heure" du quadrant horaire au maximum). (Vainisi et Wolfer, 2004)

Les bulles de gaz injectées sont mobiles et nécessitent donc une immobilisation de la tête du patient dans la bonne position pour que le tamponnement soit efficace. Cette condition est très difficilement réalisable en médecine vétérinaire ce qui limite son utilisation. On préfère l'injection de gaz pour les décollements supérieurs (il s'agit de l'indication principale de l'intervention) mais l'utilisation de substance visqueuse est décrite (huile de silicone) et permet de lever cette contrainte pour les décollements situés dans la moitié inférieure de la rétine. Contrairement à l'homme, l'huile de silicone est maintenue à long terme à l'intérieur de l'œil sauf en cas de pénétration du produit dans la chambre antérieure. Cette technique peut être utilisée seule ou en association avec d'autres thérapies rétinienne. (Vainisi et Wolfer, 2004)

Les complications attendues d'une rétinopathie pneumatique sont une élévation de la pression intraoculaire, un traumatisme du cristallin ou une fuite de gaz sous-conjonctivale. La localisation de l'aiguille doit être précise car une injection sous-rétinienne conduirait à une aggravation du décollement préexistant. Enfin, l'utilisation de cette technique ne prévient en rien l'apparition de décollements rétinienne dans la moitié inférieure du globe. (Dwivedi *et al.*, 2021 ; Hoffman *et al.*, 2021 ; Vainisi et Wolfer, 2004)

4. Rétinopexie barrière

Cette intervention consiste à ralentir ou interrompre la progression d'un décollement de rétine. On pratique une "rétinopexie de secours" par le biais d'une ou deux rangées d'application laser le long du bord du décollement rétinien. (Dwivedi *et al.*, 2021)

Les indications sont définies pour les dialyses verticales (nasales ou temporales) ainsi que pour les décollements de rétine horizontaux de petite envergure situés dans la moitié inférieure de la rétine. Si le décollement commence dans la moitié supérieure de la rétine, la rétinopexie sera insuffisante pour prévenir efficacement son évolution à cause de son poids. Elle trouve également son intérêt dans le traitement de décollements rétinien exsudatifs liés à une anomalie de l'œil du Colley. (Dwivedi *et al.*, 2021)

Elle est principalement utilisée comme une solution temporaire pour ralentir la progression de la lésion avant d'effectuer une vitrectomie et non comme une chirurgie "définitive". Cependant, cette opération est moins coûteuse et plus simple : elle peut parfois se substituer à la vitrectomie même si son taux de succès est moins bon. Contrairement à cette dernière, les anomalies vitréennes ne sont pas traitées par la chirurgie. (Dwivedi *et al.*, 2021 ; Hoffman *et al.*, 2021 ; Vainisi et Wolfer, 2004)

Figure 16 : Décollement de rétine vertical chez un chien (A) et même image après une rétinopexie barrière au laser (B) (Vainisi et Wolfer, 2004)

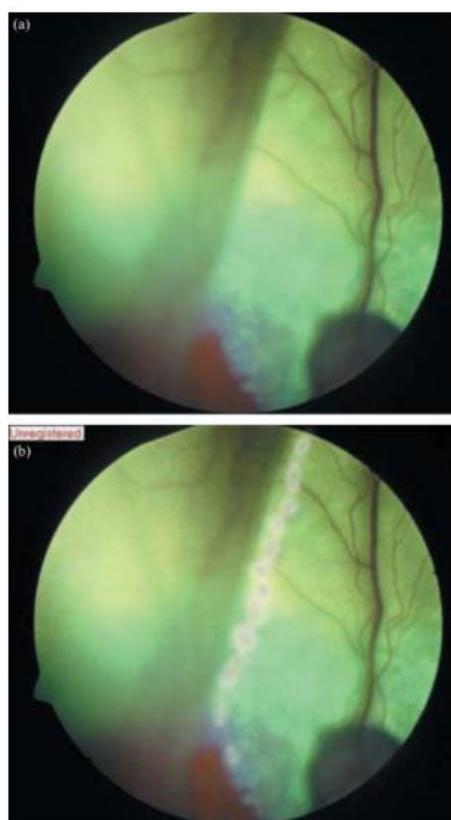


Photo A : Décollement de rétine vertical chez un chien.

Photo B : La rangée de spots blancs indique la rétinopexie barrière au laser le long du décollement de rétine visible sur la photo précédente.

5. Vitrectomie

i. Indications

La durée d'évolution du décollement est une donnée importante à recenser avant la planification de l'opération. Elle est cependant difficile à évaluer par les propriétaires. On rappelle que chez l'homme, pour attester d'un retour net de la vision, la fixation de la rétine doit être effectué dans les dix premiers jours de l'affection. Chez le chien, une étude montre qu'une vitrectomie réalisée dans les quatre premières semaines suivant l'apparition d'une déchirure géante promet un retour d'une vision fonctionnelle avec des chances raisonnables. (Vainisi et Wolfer, 2004)

Le pronostic visuel est également défini grâce à une inspection attentive de l'aspect de la rétine ainsi que de la conformation et du nombre de déchirures. Une atrophie rétinienne, une déchirure radiale s'étendant jusqu'à la papille optique ou la présence de proliférations vitréorétiniennes représentent des facteurs pronostic péjoratifs. (Vainisi et Wolfer, 2004)

La vitrectomie est indiquée sur les décollements de rétine d'envergures trop importantes pour être traités par des chirurgies extraoculaires comme c'est le cas pour les déchirures géantes. Elle est également utilisée lors de décollements de rétine tractionnels puisqu'elle permet la section des brides inflammatoires ou lors de décollements rétinien compliqués d'anomalie vitréennes (proliférations inflammatoires ou hémorragies). (Dwivedi *et al.*, 2021 ; Hoffman *et al.*, 2021 ; Vainisi et Wolfer, 2004)

ii. Matériel nécessaire

Cette opération nécessite un matériel adéquat :

- Un ophtalmoscope indirect.
- Un microscope opératoire avec une lampe à fente et un éclairage coaxial.
- Des verres/lentilles de contact nécessaires à contrer la réfraction lumineuse entraînée par le cristallin et permettant une vision panoramique du fond d'œil.
- Un vitréotome permettant l'ablation et l'aspiration du corps vitré et des brides de tractions.
- Un système laser de photocoagulation et/ou de cryochirurgie. (Hoffman *et al.*, 2021)

iii. Déroulé de l'opération

Le patient est placé en décubitus dorsal avec la tête légèrement déviée latéralement. Il est nécessaire de mettre le globe en protrusion par pression ou via une canthotomie temporale. Des guides (généralement au nombre de trois) apparentés à de fines aiguilles sont insérés à 5-7mm du limbe à travers la pars plana : ils sont généralement disposés dans la partie supérieure de l'œil. Le Husky Sibérien continue une exception du fait de la taille réduite de sa pars plana nasale : les guides sont alors insérés en position temporale. (Hoffman *et al.*, 2021)

Le chirurgien procède ensuite à une désinsertion de la conjonctive sur 180°, 5 à 6 mm en arrière du limbe. Elle est réclinée vers l'avant afin d'exposer la sclère, le plexus veineux intrascléral et la veine ciliaire antérieure. Des incisions de relâchement sont parfois nécessaires aux positions 3h et 9h. Les muscles droits sont suturés et une cautérisation adéquate du plexus veineux doit être entrepris afin d'éviter tout saignement. Les instruments fins sont passés à travers les guides. Le vitréotome sert au "nettoyage" du vitré et si nécessaire à son ablation/aspiration ; les brides tractionnelles sont sectionnées. Une fois les anomalies du vitré prises en charge, la rétine est

délicatement remise en place. Pour les décollements de petite taille et si la rétine tient spontanément en place, une rétinopexie laser est pratiquée. Dans la majorité des cas, on réalise au préalable une injection lente de perfluorocarbures. Ces composés halogénés sont utilisés comme substituts vitréens temporaires et permettent de plaquer la rétine contre la choroïde avant sa fixation. Ils sont utilisés uniquement à court terme du fait de leur toxicité rétinienne. Un soin particulier doit être appliqué afin de lisser les plis rétinien qui peuvent se former avant de passer à la fixation. La rétinopexie laser est effectuée sur deux à trois rangées de brûlures contiguës sur 360° autour de l'ora serrata ainsi que sur les déchirures rétinien. Les perfluorocarbures sont ensuite entièrement réaspirés et remplacés par de l'huile de silicone ou du gaz (air, hexafluorure de soufre, octofluoropropane). Le maintien d'une pression intra-oculaire correcte doit être minutieusement monitorée pendant toute la durée de l'opération et particulièrement lors des échanges de matériel vitréen. (Hoffman *et al.*, 2021)

Les ouvertures creusées par les guides sont suturées à l'aide d'un fil résorbable fin (Polygalactine 910 en 7-0) ainsi que la conjonctive. L'incision de la canthotomie est refermée et le globe repositionné dans l'orbite. Une tarsorrhaphie est généralement mise en place une semaine après l'opération afin de limiter l'exposition cornéenne. (Hoffman *et al.*, 2021)

Les complications connues de cette intervention sont : glaucome, érosion cornéenne, incarceration vitréenne sur les sites de sclérotomie, dégénérescence rétinienne et persistance de perfluorocarbures au sein du segment postérieur de l'œil.(Hoffman *et al.*, 2021)

Deuxième partie : étude rétrospective. Analyse épidémiologique et étiologique des cas examinés au CHUVA entre 2011 et 2021

1. Introduction

A. Contexte de l'étude

Le décollement de rétine est une séparation de l'épithélium pigmentaire rétinien et de la neurorétine à l'origine d'une diminution voire d'une abolition de la fonction visuelle. Son origine est dite rhéghmatogène lorsqu'une rupture de la neurorétine permet le passage d'humeur vitrée entre les deux couches ; exsudative lorsque du liquide s'accumule sous la neurorétine, et tractionnelle lorsque des bandes fibreuses vitréennes tirent la neurorétine vers l'avant. Ces mécanismes sont parfois associés et rarement mis en évidence lors du diagnostic de décollement de rétine. Les origines étiologiques de l'affection sont multiples (inflammatoire, systémique, tumoral, infectieux, congénital, etc.) et la prise en charge est médicale ou chirurgicale si le pronostic de récupération visuelle est correct (Hoffman *et al.*, 2021).

La prévalence du décollement de rétine chez le chien sur le territoire français reste inconnue. Une étude réalisée sur le territoire indien l'estime à 3.7% des affections ophtalmiques (Sale *et al.*, 2013). Certaines races semblent prédisposées : Colley, Caniche miniature, Labrador Retriever, Cocker Spaniel etc. (Hendrix *et al.*, 1993) mais la liste n'est pas exhaustive et, selon les articles, d'autres races sont nommées.

Une étude (Hendrix *et al.*, 1993) décrivant plusieurs maladies associées au décollement de rétine est présentée dans les paragraphes suivants.

B. Objectifs de l'étude

L'objectif de cette étude était double.

Dans un premier temps, il était question de décrire une population de chiens atteints de - décollement de rétine diagnostiqué au Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort pour les animaux de compagnie (CHUV-Ac) entre le 1^{er} janvier 2011 et le 31 décembre 2021. Dans cette population, les cas étaient classés selon le mécanisme lésionnel mis en jeu : rhéghmatogène, exsudatif, tractionnel ou indéterminé. Une analyse épidémiologique était réalisée au moment du diagnostic et s'intéressait à la description de l'âge, de la race et du sexe des animaux inclus.

Dans un second temps, il était question d'étudier la prévalence des facteurs de risque décrits par Hendrix dans son article pour chacun des mécanismes étiopathogéniques. L'objectif était de déceler des associations entre les mécanismes pathogéniques et les différents facteurs de risque (Hendrix *et al.*, 1993). La sélection des expositions d'intérêt choisis dans cette étude est décrite dans le paragraphe suivant.

2. Matériel et méthodes

A. Critères d'inclusion

a. Population source

La population source de cette étude est constituée de l'ensemble des chiens présentés au Centre Hospitalier Vétérinaire d'Alfort des animaux de compagnie (Chuv-Ac) entre le 01/01/2011 et le 31/12/2021.

b. Population de référence

La population de référence de cette étude est constituée de l'ensemble des chiens présentés au service d'ophtalmologie du Centre Hospitalier Vétérinaire d'Alfort des animaux de compagnie (Chuv-Ac) entre le 01/01/2011 et le 31/12/2021.

c. Constitution de l'échantillon

Le recensement des sujets de l'étude a été réalisé en janvier 2022 depuis les données informatiques cataloguée dans le logiciel CLOVIS® (4D, V13) utilisé au Chuv-Ac.

1. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion à l'étude étaient les suivants :

- Les chiens ont été présentés au service d'ophtalmologie du Chuv-Ac entre le 01/01/2011 et le 31/12/2021.
- Dans cette même période, les animaux ont reçu un diagnostic de décollement rétinien sur au moins un des deux yeux. Si le diagnostic a été réalisé au préalable par un autre vétérinaire dans cette période et que l'animal est référé au Chuv-Ac pour sa prise en charge, le chien est inclus si le diagnostic a été confirmé au service d'ophtalmologie du Chuv-Ac.

2. Critères d'exclusion

Les animaux suivants ont été exclus de l'étude :

- Les chiens dont le diagnostic de décollement de rétine était antérieur à la date du 01/01/2011 et dont le suivi clinique était réalisé dans la période d'intérêt.
- Les chiens dont le diagnostic de décollement rétinien est suspecté mais n'a pas été clairement établi par les cliniciens du service d'ophtalmologie le jour de la consultation.

Tous les animaux ayant été exclus de l'étude sont conservés dans la population de référence puisqu'ils ont été vus au service d'ophtalmologie dans la période d'intérêt.

d. Constitution de l'échantillon pour les expositions d'intérêt

On a défini ici la population source (chiens présentés au Chuv-Ac sur la période d'étude), la population de référence (chiens présentés au service d'ophtalmologie du Chuv-Ac sur la période d'étude) et l'échantillon (chiens atteints d'un décollement de rétine au service d'ophtalmologie du Chuv-Ac sur la période d'étude). Leurs modalités de recensement sont décrites dans les parties suivantes. Ces populations ont permis la description de la population de chiens atteints de décollement de rétine.

Pour la 2^{ème} partie de l'étude qui portait sur la prévalence des facteurs d'intérêts en fonction des mécanismes mis en jeu, l'échantillon est lui-même divisé en 4 catégories : les animaux présentant un décollement de rétine d'origine rhéghmatogène, les animaux présentant un décollement de rétine d'origine exsudatif, les animaux présentant un décollement de rétine d'origine tractionnel et les animaux présentant un décollement de rétine d'origine indéterminée.

On considérera alors que :

- La population des chiens vus au service d'ophtalmologie du CHUVA sur la période d'étude est la population source.
- La population des chiens diagnostiqués d'un décollement de rétine au service d'ophtalmologie du CHUVA sur la période d'étude est la population de référence.
- Les populations des chiens atteints d'un décollement de rétine d'une certaine catégorie (parmi les quatre précédemment citées) au service d'ophtalmologie du CHUVA sur la période d'étude sont des échantillons traités et analysés séparément.

B. Recueil des données

a. Modalités de recensement

Le logiciel CLOVIS a permis le recueil des données cliniques nécessaires au bon déroulement de cette étude. Il comprend un module de recherche dont une capture d'écran est exposée dans la figure 17. La recherche a inclus les critères suivants, encadrés en bleu sur l'image :

- L'animal est un "chien" dans l'encart "espèce".
- L'animal a été vu en consultation dans la période s'étendant du 01/01/2011 au 31/12/2021 dans l'encart "date".
- L'animal a été vu en "ophtalmologie" dans l'encart "unité".
- Le compte-rendu de la consultation contenait au moins l'un des mots clefs suivants dans son introduction, son corps de texte ou sa conclusion : "Décollement", "rétine", "rétinopathie", "rhéghmatogène", "détachement" ou "déchirement". Pour cela, les mots clefs ont été saisis dans les encarts "motif consult", "Compte-rendu", "Conclusion" et "Diagnostic" suivis et précédés de la mention "@". Chaque mot clef a été saisi séparément des autres et dans chaque encart.

Figure 17 : Capture d'écran du moteur de recherche du logiciel Clovis

Dans un second temps, un deuxième recensement a été effectué afin de tenir compte des cas les plus anciens où l'utilisation du logiciel était alors différente. Les critères de recherche étaient similaires à l'exception de la mention "Ophtalmologie" de l'encart "unité" qui était laissée vide.

Les données ont été recueillies sous la forme de tableurs via le logiciel Excel® (Microsoft Office, version 2016). Les informations recensées étaient les suivantes : Signalement de l'animal (Numéro de dossier, nom de l'animal, nom du propriétaire, date de naissance, race, sexe), motif de consultation. Pour parvenir à la population de chiens atteints de décollement de rétine, il a été nécessaire d'éliminer les animaux dont le nom revenait plusieurs fois (plusieurs consultations répondant aux critères de recherche dans la période d'intérêt).

b. Etude clinique des chiens atteints de décollement de rétine

Une fois la liste des chiens atteints de décollement de rétine établie, le recueil des informations suivantes a été effectué sur un tableur Excel (figures 18 et 19) :

- Signalement de l'animal : numéro de dossier, nom de l'animal, nom du propriétaire, date de naissance, race, sexe
- Motif et date de la consultation du jour où le décollement de rétine est diagnostiqué
- Historique médical complet, résultats d'analyse précédant la consultation et traitement en cours

- Compte-rendu ophtalmologique complété d'un examen clinique général réalisé lors de la consultation
- Statut unilatéral ou bilatéral du décollement de rétine
- Examens complémentaires réalisés lors de la consultation (les valeurs de pression intraoculaire et du test de Schirmer sont systématiquement relevées) et modalité de diagnostic du décollement de rétine
- Prise en charge du décollement de rétine et mesures préventives réalisées sur l'œil controlatéral
- Origine suspectée ou confirmée du décollement de rétine et mécanisme mis en jeu (rhegmatogène, exsudatif ou tractionnel). Lorsque le mécanisme ou l'origine n'est pas déterminée : la mention "indéterminé" est écrite.

Figure 18 : Recensement du sexe, de l'âge, de la race et de la valence unilatérale ou bilatérale de l'affection

Nom ANIMAL	Numéro dossier	âge du diagnostic	mâle	femelle	Race	Unilatéral	Bilatéral
Chien 1	AXX-XX	5	0	1	Lévrier	1	0
Chien 2	AXX-XX	6	0	1	Jack Russel Terrier	1	0
Chien 3	AXX-XX	2	0	1	Siberian Husky	1	0
Chien 4	AXX-XX	9	1	0	Jack Russel Terrier	0	1
Chien 5	AXX-XX	4	1	0	Berger australien	1	0
Chien 6	AXX-XX	9	0	1	Bichon	1	0

Figure 19 : Recensement des expositions d'intérêt et du mécanisme pathogénique

Nom ANIMAL	Numéro dossier	Exposition de chirurgie	Opacification du cristallin	Cataracte	tension intraoculaire	Uvéïte	néovascularisation vitréo-rétinienne	ophtalmopathie rétinienne	hypertension artérielle systémique	Traumatisme	MECANISME
Chien 1	AXX-XX	0	0	1	0	0	0	0	0	0	Rhegmatogène
Chien 2	AXX-XX	0	0	1	0	1	0	0	0	0	Rhegmatogène
Chien 3	AXX-XX	1	0	1	0	0	0	0	0	0	Indéterminé
Chien 4 (Œil gauche)	AXX-XX	0	0	0	0	0	0	0	1	0	Exsudatif
Chien 4 (Œil droit)	AXX-XX	0	0	0	0	0	0	0	1	0	Exsudatif
Chien 5	AXX-XX	0	0	1	0	1	1	0	0	0	Indéterminé
Chien 6	AXX-XX	0	0	1	0	0	0	1	0	0	Rhegmatogène

Le dossier clinique de chaque chien a été consulté de façon détaillée pour en extraire les informations décrites ci-dessus.

Les consultations du service d'ophtalmologie du Chuv-Ac sont systématisées. Une préconsultation est réalisée par les étudiants : elle consiste au recueil du signalement, de l'anamnèse et des commémoratifs de l'animal puis à un examen ophtalmologique avec un équipement de base. Cet examen est ensuite approfondi par un clinicien (diplômé du collège européen d'ophtalmologie, résident du collège européen d'ophtalmologie ou assistant hospitalier en ophtalmologie) à l'aide d'équipement spécialisé. Le compte-rendu est rédigé selon un modèle standardisé par l'étudiant, avant d'être validé par un clinicien.

L'examen ophtalmologique comprend :

- Une évaluation de réponse à la menace, de la réponse à l'éclair lumineux et des réflexes photomoteurs directs et indirects.
- Une évaluation de la fonction visuelle si elle est jugée nécessaire : test de la boule de coton et parcours d'obstacle en lumière photopique puis scotopique.
- Un examen macroscopique au transilluminateur évaluant les paupières, les conjonctives, la cornée et les structures intraoculaires.
- Une évaluation du fond d'œil par ophtalmoscopie directe (par les étudiants) puis par ophtalmoscopie indirecte par les cliniciens (Vantage Plus LED Indirect Ophthalmoscope, Keeler, Berkshire, Etats-Unis), après dilatation pupillaire par instillation de tropicamide (Mydriaticum ND collyre 0.5%, Théa Pharma, Clermont-Ferrand, France).
- Un test de Schirmer (Dina strip Schirmer Plus, Gecis, Lamotte-Beuvron, France) suivi d'un test à la fluorescéine (Fluorescéine collyre 0,5% unidose, TVM, Lempdes, France).
- Une tonométrie électronique (TonoVet, Icare Finland, Helsinki, Finlande) pour évaluer la pression intraoculaire.

Le mécanisme à l'origine du décollement de rétine est déterminé de la façon suivante :

- Le mécanisme est clairement identifié et écrit par le clinicien dans le compte-rendu de consultation et celui-ci est alors reporté dans le tableur de données.
- Le mécanisme n'est pas clairement stipulé dans le compte-rendu. On se fie alors à la description des lésions du fond d'œil. Les indices suivants sont relevés :
 - Décollement de rétine rhégmato-gène : présence d'une déchirure ou d'un trou dans la rétine, présence de vitré dégénéré sous la rétine
 - Décollement de rétine exsudatif : identification de liquide sous la rétine, hémorragie sous-rétinienne, décollement "bulleux"
 - Décollement de rétine tractionnel : présence de brides inflammatoires et absence d'autres indices en faveur d'un décollement rhégmato-gène ou exsudatif.
 - Décollement de rétine d'origine indéterminée : Lorsque le mécanisme n'est pas clairement identifié ou que la description des lésions est insuffisante, le mécanisme est qualifié "d'interminé".

C. Choix des expositions d'intérêt

Dans le cadre de cette thèse, seules certaines des affections décrites par Hendrix sont étudiées (Hendrix *et al.*, 1993) :

- Il est décidé de conserver les affections suivantes de par leur intérêt clinique : cataracte (au moment du diagnostic ou dans l'historique de l'animal sur l'œil concerné), glaucome (ou augmentation significative de la pression intraoculaire), uvéite (épisode aiguë au moment du diagnostic ou dans l'année qui a précédé ainsi que toutes les formes d'uvéite chronique), luxation postérieure du cristallin (au moment du diagnostic ou dans l'historique de l'animal sur l'œil concerné), hypertension artérielle systémique, atrophie rétinienne.
- Les expositions d'intérêt suivantes sont rajoutées à l'étude de par leur intérêt diagnostique et la facilité de leur diagnostic/signalement : dégénérescence du vitré, historique de traumatisme et historique de chirurgie oculaire.
- Les facteurs de risques associés à des anomalies congénitales (anomalie de l'œil du colley, colobome du nerf optique, dysplasie rétinienne, microphthalmie) ainsi que la blastomycose n'ont pas été analysés dans cette étude de par leur manque de pertinence ou le manque de cas recensé.

En conclusion, les neuf expositions d'intérêt retenues dans cette étude sont :

- Des affections oculaires : cataracte, luxation du cristallin, uvéite, glaucome et atrophie rétinienne, dégénérescence du vitré.
- Des données issues de l'historique médical : historique de traumatisme et historique de chirurgie oculaire.
- Une maladie systémique : hypertension artérielle systémique

D. Méthode d'analyse des données

Les calculs de prévalence, de médiane, d'écart-type et d'intervalles de confiance à 95% ont été réalisés à l'aide du logiciel Microsoft Excel 2013. Les comparaisons statistiques de deux pourcentages (proportion de certaines races, ou du sexe, entre la population de référence et la sous-population atteinte de l'affection) ont été effectuées à l'aide de tests du χ^2 , ou à l'aide de tests exacts de Fisher lorsque l'un des effectifs attendus était inférieur à cinq. Aucun test statistique n'a été réalisé lorsqu'un effectif observé était inférieur ou égal à 2. Ces tests ont été menés sur le site internet BiostaTGV (<https://biostatgv.sentiweb.fr/>).

On définit p comme le p-value (probability value). Une valeur de p inférieure à 0.05 désigne une forte présomption contre l'hypothèse nulle. L'acronyme P est utilisé pour décrire la prévalence.

3. Résultats

A. Présentation de l'échantillon

a. Analyse épidémiologique

Sur la période s'étendant du 01/01/2011 au 31/12/2023, 5052 chiens ont été présentés au service d'ophtalmologie du CHUVA. Parmi ces 5052 chiens, 113 ont fait l'objet d'un diagnostic de décollement de rétine sur au moins un œil, soit 2.2% (IC95 = [1.82-2.64]).

1. Âge

L'âge médian au premier diagnostic de décollement de rétine était de 8 ans et 50% des chiens avaient entre 4 et 12 ans (intervalle interquartile = [4-12] ; étendue des valeurs = [0.15-16]).

2. Race

Trente-deux races étaient représentées dans l'échantillon. Parmi elles, la majorité des chiens étaient de race Jack Russel Terrier (n = 11 ; P = 9.7%), Yorkshire Terrier (n = 11 ; P = 9,7%) ou bichon (n = 8 ; P = 7.1%). La répartition des races est présentée dans le tableau 1.

La race Jack Russel Terrier était statistiquement plus représentée dans l'échantillon (P = 9.7%) que dans la population de référence (n = 214 ; P = 4.2% ; p = 0.015 ; OR = 2.4).

Les races Yorkshire Terrier (p = 0.38) et bichon (p = 0.06 ; OR = 2.1) ne montraient pas de surreprésentation statistique au sein de l'échantillon.

Une proportion importante de races croisée (n = 21, P = 18.6%) a également été retrouvée. Elle n'est pas prise en compte dans cette étude du fait de l'hétérogénéité de ce groupe dont la nature des croisements est inconnue.

Tableau 1 : Répartition des chiens en fonction de la race dans la population de chiens atteints de décollement de rétine

Race	Effectif	Prévalence	Race	Effectif	Prévalence
Jack Russel Terrier	11	9.7%	Fox Terrier	2	1.8%
Yorkshire Terrier	11	9.7%	Lévrier	2	1.8%
Bichon	8	7.1%	Pinscher	2	1.8%
Shih Tzu	6	5.3%	American Staffordshire Terrier	1	0.9%
Bouledogue Français	5	4.4%	Basset Fauve de Bretagne	1	0.9%
Husky Sibérien	5	4.4%	Berger Allemand	1	0.9%
Berger Australien	4	3.5%	Bouvier Bernois	1	0.9%
Berger Belge Malinois	4	3.5%	Boxer	1	0.9%
Chihuahua	4	3.5%	Bull Terrier	1	0.9%
Lhasa Apso	3	2.7%	Bullmastiff	1	0.9%
Teckel	3	2.7%	Cane Corso	1	0.9%
Caniche	2	1.8%	Golden Retriever	4	3.5%
Carlin	2	1.8%	Labrador Retriever	1	0.9%
Cocker	2	1.8%	Loulou de Poméranie	1	0.9%
Coton de Tuléar	2	1.8%	Shar Peï	1	0.9%
Epagneul Japonais	2	1.8%	Croisé	21	18.6%

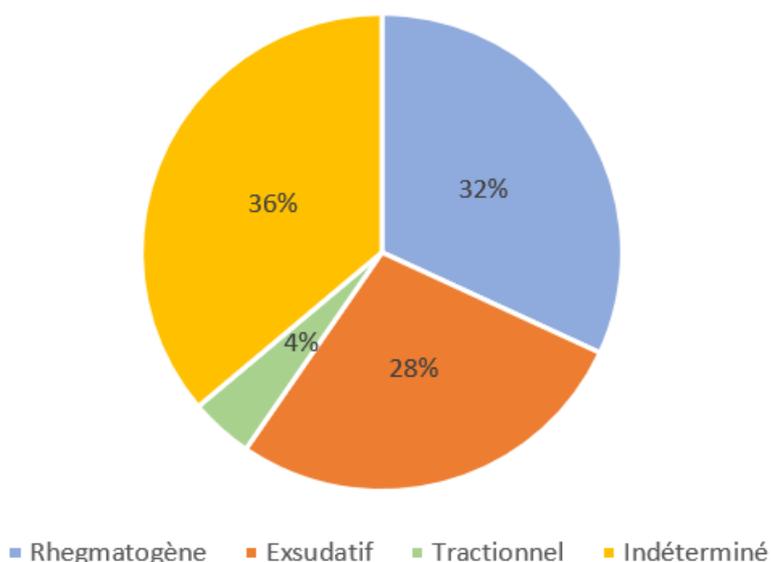
3. Sexe

L'échantillon comptait 60 femelles (P = 53.1%) et 53 mâles (P = 46.1%). Il n'y avait pas de différence statistique avec la population de référence (p = 0.18). Le ratio femelle/mâle était de 1.13/1.

b. Analyse clinique de la présentation des décollements de rétine

Les mécanismes pathogéniques à l'origine de l'affection ont été répartis (figure 20) dans les catégories rhégmato-gène (n = 45 ; P = 31.9%), exsudatif (n = 39 ; P = 27.7%), tractionnel (n = 6 ; P = 4.2%) ou indéterminé (n = 51 ; P = 36.2%) au sein de l'échantillon.

Figure 20 : Répartition des mécanismes pathogéniques au sein de l'échantillon



Il a été décidé qu'aucune étude statistique ne serait menée sur la population de chiens atteints d'un décollement de rétine :

- Tractionnel car son effectif est trop faible.
- Indéterminé car son intérêt clinique est faible.

L'étude se limite donc aux mécanismes rhégmato-gènes et exsudatifs.

Parmi les chiens de l'échantillon, 85 présentaient un décollement de rétine unilatéral (P = 75.2%) et 28 présentaient un décollement de rétine bilatéral (soit 56 yeux, P = 24.8%) au moment du premier diagnostic de l'affection. Parmi les animaux affectés bilatéralement, 26 chiens avaient reçu un diagnostic pour les deux yeux lors de la même consultation et 2 chiens avaient reçu un diagnostic de décollement de rétine d'abord pour un œil, puis lors d'une seconde consultation, de l'œil controlatéral dans la période d'étude.

En conclusion de l'analyse épidémiologique des cas recensés, la prévalence de l'affection dans notre échantillon était estimée à 2.2% (IC₉₅ = [1.82 ; 2.64]). L'âge médian au moment du diagnostic des chiens atteints de décollement de rétine était de 8 ans et les chiens de race Jack Russel Terrier semblaient surreprésentés. L'affection était unilatérale au moment du diagnostic dans 75.2% des cas. Les décollements de rétine étaient rhégmato-gènes dans 31.9% des cas, exsudatifs dans 27.7% des cas, tractionnels dans 4.2% des cas et restent indéterminés dans 36.2% des cas au sein de l'échantillon.

B. Présentation des expositions d'intérêt au sein de la population des chiens atteints de décollement de rétine

La population de chiens atteints de décollement de rétine de notre étude comportait un effectif total de 141 décollements de rétine issus de 113 chiens. Le tableau 2 présente les effectifs et prévalences des animaux atteints pour chacun des expositions d'intérêt retenus dans notre étude.

Tableau 2 : Effectifs et prévalence des expositions d'intérêt dans la population de chiens atteints de décollement de rétine de notre étude

Exposition d'intérêt	Effectif	Prévalence
<u>Affection oculaire :</u>		
Uvéite	72	51.1%
Cataracte	66	46.8%
Dégénérescence vitréenne	50	35.5%
Hypertension intraoculaire	32	22.7%
Luxation du cristallin	15	10.6%
Atrophie rétinienne	6	4.3%
<u>Historique médical :</u>		
Historique de chirurgie oculaire	21	14.9%
Historique de traumatisme	19	13.5%
<u>Maladie systémique :</u>		
Hypertension artérielle systémique	26	18.4%

C. Analyse de la population de chien atteints de décollement de rétine d'origine rhéumatogène

Dans cette partie de l'étude, on se réfère à :

- La population source : la population des chiens vus au service d'ophtalmologie du CHUVA sur la période d'étude.
- La population de référence : la population des chiens ayant reçu un diagnostic de décollement de rétine au service d'ophtalmologie du Chuv-Ac sur la période d'étude.

- L'échantillon : la population des chiens diagnostiqués d'un décollement de rétine d'origine rhéomatogène au service d'ophtalmologie du Chuv-Ac sur la période d'étude.

La population de chiens atteints de décollement de rétine et dont le mécanisme était identifié comme rhéomatogène comporte un effectif total 35 chiens soit 45 décollements de rétine (P = 31.9%).

a. Analyse épidémiologique

1. Âge

L'âge médian au premier diagnostic de décollement de rétine était de 4.5 ans et 50% des chiens avaient entre 2 et 8 ans (intervalle interquartile = [2-8.25] ; étendue des valeurs = [0.15-14]).

2. Race

Dix-huit races sont représentées dans l'échantillon. Parmi elles, la majorité des chiens sont de race Jack Russel Terrier (n = 4 ; P = 11%), Yorkshire Terrier (n = 4 ; P = 11%), Berger Belge Malinois (n = 4 ; P = 11%) ou Bichon (n = 3 ; P = 9%). La répartition des races est présentée dans le tableau 3.

Tableau 3 : Répartition des chiens en fonction de la race dans la population de chiens atteints de décollement de rétine d'origine rhéomatogène

Race	Effectif	Prévalence	Race	Effectif	Prévalence
Berger Belge Malinois	4	11.4%	Boxer	1	2.9%
Jack Russel Terrier	4	11.4%	Cocker	1	2.9%
Yorkshire Terrier	4	11.4%	Epagneul Japonais	1	2.9%
Bichon	3	8.6%	Fox Terrier	1	2.9%
Chihuahua	2	5.7%	Lhasa Apso	1	2.9%
Husky Sibérien	2	5.7%	Lévrier	1	2.9%
Shih Tzu	2	5.7%	Teckel	1	2.9%
American Staffordshire Terrier	1	2.9%	Croisé	3	8.6%
Berger Australien	1	2.9%			

La proportion de chiens de race Jack Russel Terrier n'était pas significativement différente entre l'échantillon et la population de référence ($p = 0.75$; OR = 1.19 – Intervalle de confiance à 95% = [0.26 ; 4.41]). Il en était de même pour les races Yorkshire Terrier ($p = 0.75$; OR = 1.19 ; IC₉₅ = [0.26 ; 4.41]), Berger Belge Malinois ($p = 0.09$; OR = 3.48 ; IC₉₅ = [0.61 ; 19.8]) et bichon ($p = 0.72$; OR = 1.23 ; IC₉₅ = [0.20 ; 5.51]).

3. Sexe

L'échantillon comptait 21 femelles ($P = 60\%$) et 14 mâles ($P = 40\%$). Il n'y avait pas de différence statistique avec la population de référence ($p = 0.51$). Le ratio femelle/mâle était de 1.5/1.

b. Analyse clinique de la présentation des décollements de rétine d'origine rhégmato-gène

Parmi les chiens de l'échantillon, 25 présentaient un décollement de rétine unilatéral ($P = 71.4\%$) et 10 présentaient un décollement de rétine bilatéral (soit 20 yeux, $P = 28.6\%$) au moment du premier diagnostic de l'affection. Parmi les animaux affectés bilatéralement, 9 chiens ont reçu un diagnostic pour les deux yeux lors de la même consultation et 1 chien a reçu un diagnostic de décollement de rétine d'abord pour un œil, puis lors d'une seconde consultation, de l'œil controlatéral dans la période d'étude.

La proportion de décollement de rétine bilatéral entre l'échantillon et la population de référence n'était pas significativement différente ($p = 0.65$).

Le tableau 4 présente, pour chacune des expositions d'intérêt, les effectifs et prévalences des animaux atteints.

Tableau 4 : Effectifs et prévalences des expositions d'intérêts dans la population de chiens atteints de décollement de rétine rhexmatogène

Exposition d'intérêt	Effectif	Prévalence
<u>Affection oculaire :</u>		
Cataracte	23	51.1%
Uvéite	17	37.8%
Dégénérescence vitréenne	17	37.8%
Hypertension intraoculaire	11	24.4%
Luxation du cristallin	3	6.7%
Atrophie rétinienne	1	2.2%
<u>Historique médical :</u>		
Historique de chirurgie oculaire	9	20%
Historique de traumatisme	7	15.6%
<u>Maladie systémique :</u>		
Hypertension artérielle systémique	1	2.2%

On compare statistiquement les prévalences des expositions d'intérêt entre l'échantillon et la population de référence. Les résultats sont regroupés dans le tableau 5.

Tableau 5 : Résultats des analyses statistiques réalisées pour chaque exposition d'intérêt entre la population de référence et l'échantillon de chiens atteints de décollement de rétine rhexmatogène

Exposition d'intérêt	Effectif (prévalence) dans la population de référence	Effectif (prévalence) dans l'échantillon	Test utilisé	Résultat
<u>Affection oculaire :</u>				
Cataracte	66 (46.8%)	23 (51.1%)	Chi2	p = 0.61
Uvéite	72 (51.1%)	17 (37.8%)	Chi2	p = 0.12
Dégénérescence vitréenne	50 (35.5%)	17 (37.8%)	Chi2	p = 0.78
Hypertension intra-oculaire	32 (22.7%)	11 (24.4%)	Chi2	p = 0.81
Luxation du cristallin	15 (10.6%)	3 (6.7%)	Fisher	p = 0.57
Atrophie rétinienne	6 (4.3%)	1 (2.2%)	Fisher	p = 1
<u>Historique médical :</u>				
Historique de chirurgie oculaire	21 (14.9%)	9 (20%)	Chi2	p = 1
Historique de traumatisme	19 (13.5%)	7 (5.6%)	Chi2	p = 0.73
<u>Maladie systémique :</u>				
Hypertension artérielle systémique	26 (18.4%)	1 (2.2%)	Chi2	p = 0.007*

Il n'y avait donc pas de différence significative de prévalence des expositions d'intérêt entre la population de référence et l'échantillon sauf pour l'hypertension artérielle systémique dont la prévalence était significativement inférieure dans l'échantillon par rapport à la population de référence.

En conclusion de l'analyse de la population de chiens atteints de décollement de rétine rhégmotogène, nous avons retenu les points majeurs suivants :

- **L'âge médian au moment du diagnostic était de 8 ans.**
- **La prévalence des chiens atteints d'hypertension systémique artérielle était inférieure dans cette population par rapport à celle de la population totale des chiens atteints de décollement de rétine.**

D. Analyse de la population de chien atteints de décollement de rétine d'origine exsudative

Dans cette partie de l'étude, on se réfère à :

- La population source : la population des chiens vus au service d'ophtalmologie du CHUVA sur la période d'étude.
- La population de référence : la population des chiens ayant reçu un diagnostic de décollement de rétine d'un décollement de rétine au service d'ophtalmologie du CHUVA sur la période d'étude.
- L'échantillon : la population des chiens ayant reçu un diagnostic de décollement de rétine d'un décollement de rétine d'origine exsudative au service d'ophtalmologie du CHUVA sur la période d'étude.

La population de chiens atteints de décollement de rétine et dont le mécanisme est identifié comme exsudatif comporte un effectif total de 29 chiens soit 39 décollements de rétine (P = 27.7%).

a. Analyse épidémiologique

1. Âge

L'âge médian au premier diagnostic de décollement de rétine était de 11 ans et 50% des chiens avaient entre 10 et 14 ans (intervalle interquartile = [10-14] ; étendue des valeurs = [0.5-16]).

2. Race

Dix-huit races étaient représentées dans l'échantillon. Parmi elles, la majorité des chiens étaient de race Shih-Tzu (n = 4 ; P = 14%), Jack Russel Terrier (n = 2 ; P = 7%), Yorkshire Terrier (n = 2 ;

P = 7%), Bichon (n = 2 ; P = 7%), Pinscher (n = 2 ; P = 7%) ou Bouledogue français (n = 2 ; P = 7%). La répartition des races est présentée dans le tableau 6.

Tableau 6 : Répartition des chiens en fonction de la race dans la population de chiens atteints de décollement de rétine exsudatif

Race	Effectif	Prévalence	Race	Effectif	Prévalence
Shih Tzu	4	13.8%	Caniche	1	3.4%
Bichon	2	6.9%	Carlin	1	3.4%
Bouledogue Français	2	6.9%	Chihuahua	1	3.4%
Jack Russel Terrier	2	6.9%	Coton de Tuléar	1	3.4%
Pinscher	2	6.9%	Golden Retriever	1	3.4%
Yorkshire Terrier	2	6.9%	Husky Sibérien	1	3.4%
Berger Allemand	1	3.4%	Labrador Retriever	1	3.4%
Bullmastiff	1	3.4%	Shar Peï	1	3.4%
Cane Corso	1	3.4%	Croisé	4	13.8%

La proportion de race Shih-Tzu n'était pas significativement différente entre l'échantillon et la population de référence ($p = 0.12$; OR = 2.83 ; IC₉₅ = [0.55 ; 12.98]). Il en était de même pour les races Jack Russel Terrier ($p = 1$; OR = 0.69 ; IC₉₅ = [0.07 ; 3.45]), Yorkshire Terrier ($p = 1$; OR = 0.69 ; IC₉₅ = [0.07 ; 3.45]), Bichon ($p = 1$; OR = 0.97 ; IC₉₅ = [0.10 ; 5.28]), Pinscher ($p = 0.19$; OR = 4.06 ; IC₉₅ = [0.28 ; 58.3]) et Bouledogue Français ($p = 0.63$; OR = 1.59 ; IC₉₅ = [0.14 ; 10.4]).

3. Sexe

L'échantillon comptait 12 femelles (P = 41.4%) et 17 mâles (P = 58.6%). Il n'y avait pas de différence statistique avec la population de référence ($p = 0.26$). Le ratio femelle/mâle était de 0.71/1.

b. Analyse clinique de la présentation des décollements de rétine d'origine exsudative

Parmi les chiens de l'échantillon, 19 présentaient un décollement de rétine unilatéral (P = 48.7%) et 10 présentaient un décollement de rétine bilatéral (soit 20 yeux, P = 51.3%) au moment

du premier diagnostic de l'affection. Parmi les animaux affectés bilatéralement, la totalité (10 chiens sur 10) avaient reçu un diagnostic pour les deux yeux lors de la même consultation.

La proportion de décollement de rétine bilatéral entre l'échantillon et la population de référence n'était pas significativement différente ($p = 0.29$).

Le tableau 7 comporte, pour chacun des expositions d'intérêt, les effectifs et prévalences des animaux atteints.

Tableau 7 : Effectifs et prévalences des expositions d'intérêts dans la population de chiens atteints de décollement de rétine exsudatif

Exposition d'intérêt	Effectif	Prévalence
<u>Affection oculaire :</u>		
Uvéite	20	51.3%
Hypertension intraoculaire	7	17.9%
Cataracte	7	17.9%
Dégénérescence vitréenne	7	17.9%
Atrophie rétinienne	4	10.3%
Luxation du cristallin	4	10.3%
<u>Historique médical :</u>		
Historique de chirurgie oculaire	2	5.1%
Historique de traumatisme	2	5.1%
<u>Maladie systémique :</u>		
Hypertension artérielle systémique	21	53.9%

On compare statistiquement les prévalences des expositions d'intérêts entre l'échantillon et la population de référence. Les résultats sont regroupés dans le tableau 8.

Tableau 8 : Résultats des analyses statistiques réalisées pour chaque exposition d'intérêt entre la population de référence et l'échantillon de chiens atteints de décollement de rétine exsudatif

Exposition d'intérêt	Effectif (prévalence) dans la population de référence	Effectif (prévalence) dans l'échantillon	Test utilisé	Résultat
<u>Affection oculaire :</u>				
Uvéite	72 (51.1%)	20 (51.3%)	Chi2	p = 0.98
Cataracte	66 (46.8%)	7 (17.9%)	Chi2	p = 0.001*
Dégénérescence vitréenne	50 (35.5%)	7 (17.9%)	Chi2	p = 0.04 *
Hypertension intra-oculaire	32 (22.7%)	7 (17.9%)	Chi2	p = 0.52
Luxation du cristallin	15 (10.6%)	4 (10.3%)	Fisher	p = 1
Atrophie rétinienne	6 (4.3%)	4 (10.3%)	Fisher	p = 0.23
<u>Historique médical :</u>				
Historique de chirurgie oculaire	21 (14.9%)	2 (5.1%)	Fisher	p = 0.17
Historique de traumatisme	19 (13.5%)	2 (5.1%)	Fisher	p = 0.26
<u>Maladie systémique :</u>				
Hypertension artérielle systémique	26 (18.4%)	21 (53.9%)	Chi2	p = 8.37x10^{-6*}

La prévalence de l'hypertension artérielle systémique était significativement plus importante au sein de l'échantillon par rapport à la population de référence. La prévalence des cataractes et des dégénérescences du vitré était significativement plus faible au sein de l'échantillon par rapport à la

population de référence. Il n'y avait pas de différence significative de prévalence des autres expositions d'intérêt entre la population de référence et l'échantillon.

En conclusion de l'analyse de la population de chiens atteints de décollement de rétine exsudatif, nous avons retenu les points majeurs suivants :

- **L'âge médian au moment du diagnostic était de 11 ans.**
- **La prévalence des chiens atteints d'hypertension systémique artérielle était supérieure dans cette population par rapport à celle de la population totale des chiens atteints de décollement de rétine.**
- **La prévalence des chiens atteints de cataracte et la prévalence des chiens atteints de dégénérescence du vitré étaient inférieures dans cette population par rapport à celles de la population totale des chiens atteints de décollement de rétine.**

4. Discussion

Le premier objectif de cette étude consistait à fournir des données épidémiologiques relatives au décollement de rétine chez le chien à partir des cas reçus par le service d'ophtalmologie du Chuv-Ac entre le 01/01/2011 et le 31/12/2021. Le second était d'étudier d'éventuelles associations statistiques entre le mécanisme à l'origine du décollement de rétine et plusieurs expositions d'intérêt décrits dans la littérature (Hendrix *et al.*, 1993).

a. Limites de l'étude

Une première limite de cette étude réside dans son caractère rétrospectif. Il est à l'origine d'une probable perte d'informations à plusieurs niveaux :

- Dans le recensement des données puisqu'une erreur de rédaction du compte-rendu peut amener à l'exclusion d'un animal de l'étude lors de la recherche par mots-clefs.
- Dans la lecture du compte-rendu puisqu'une erreur ou un oubli de rédaction par un étudiant peut, là aussi, entraîner une perte d'informations nécessaires à cette étude.

Ces pertes d'informations peuvent nuire à la représentativité de l'échantillon et même à l'exactitude des données traitées. Cependant, ces comptes-rendus sont systématiquement relus, corrigés et validés par les cliniciens du service d'ophtalmologie, limitant le risque d'erreur.

D'autre part, la constitution de l'échantillon est associée à un biais de sélection certain. En effet, le service d'ophtalmologie du Chuv-Ac a une activité importante de cas référés en région parisienne : la population de référence n'est donc pas tout à fait comparable à celle de la population totale des chiens médicalisés sur le territoire français. Elle présente probablement plus de similitudes avec une population de chiens issue d'un centre spécialisé d'ophtalmologie en France, en milieu urbain.

Enfin, pour une proportion non-négligeable ($P = 36.2\%$) des cas étudiés, il n'a pas été possible d'attribuer un mécanisme pathogénique particulier, conduisant à une catégorie deintitulée "mécanisme indéterminé". Cela témoigne de la difficulté diagnostique de cette recherche et argumente une perte de puissance statistique certaine. Comme précisé dans la partie bibliographique, il n'est pas rare d'observer des décollements de rétine mixtes, où deux voire trois origines lésionnelles sont attribuables. Dans cette étude, ces cas ont été classés dans la catégorie "indéterminée".

b. Analyse épidémiologique du décollement de rétine dans notre population de chiens

La première partie de cette étude visait à recueillir des données brutes sur les chiens atteints de décollement de rétine et d'actualiser certains caractères épidémiologiques relatifs à l'âge, la race et au sexe des patients.

1. Prévalence

La prévalence de l'affection n'est que rarement évoquée dans la littérature. Une étude rétrospective réalisée il y a une dizaine d'années sur une population de chiens indiens évoquait que l'affection représentait 34% des rétinoopathies qui représentaient elles-mêmes 11% des affections ophtalmiques, soit une prévalence de 3.7% (Sale *et al.*, 2013). Une étude plus récente propose une incidence du décollement de rétine après une chirurgie de la cataracte chez le Boston Terrier et le Shi Tzu, soit respectivement 7.7% et 8.9%, qu'il est difficile d'extrapoler à notre étude en raison de la sélection très différente des cas dans ce contexte chirurgical. (Foote *et al.*, 2018).

Dans notre étude, 2.2% (IC95 = [1.82-2.64]) de la population des chiens présentés au service d'ophtalmologie sur la période d'étude ont reçu un diagnostic de décollement de rétine. Ce résultat est comparable à l'étude rétrospective de 2013 (Sale *et al.*, 2013). Les examens ophtalmologiques ont été réalisés de manière exhaustive et systématisée par un clinicien de l'unité d'ophtalmologie du CHUVA (diplômé du collège européen d'ophtalmologie, résident du collège européen d'ophtalmologie ou assistant hospitalier en ophtalmologie) ce qui accorde un niveau de confiance élevé dans le diagnostic.

Cette prévalence se heurte bien sûr aux limites du caractère rétrospectif de notre étude (représentativité de l'échantillon, perte d'informations...).

2. Âge

L'âge médian au premier diagnostic de décollement de rétine, toutes catégories incluses, est de 4.5 ans dans notre étude. Il est comparable aux données de la littérature qui le place à 5.6 ans (Hendrix *et al.*, 1993).

Notons que le décollement de rétine connaît le plus souvent un diagnostic tardif en médecine vétérinaire. Cela est dû au fait que les propriétaires ne notifient l'affection que lorsqu'elle est dans un stade avancé et à l'origine d'une cécité ou d'une gêne visuelle importante (Petersen-Jones et Mowat, 2021). On peut alors raisonnablement estimer que l'âge médian du diagnostic décrit dans cette étude et les précédentes est supérieur à l'âge médian de la première apparition de l'affection dans la population cible.

Enfin, l'âge médian estimé dans cette étude semble légèrement inférieur à celui décrit par Hendrix. Cette différence peut bien sûr s'expliquer par un simple biais d'échantillonnage couplé aux limites rétrospectives des deux études. Elle peut également traduire l'évolution des examens complémentaires ophtalmologiques et des modalités de diagnostic de l'affection sur les trente années séparant les deux analyses.

On observe une différence importante entre l'âge médian de la population de chien atteint d'un décollement de rétine rhéomatogène et l'âge médian de la population de chien atteint d'un décollement de rétine exsudatif, soit respectivement 4.5 ans et 11 ans.

Il s'agit, à notre connaissance, d'une donnée inédite discriminant les deux mécanismes pathogéniques. Un décollement rétinien d'origine rhéomatogène serait plus susceptible d'apparaître chez un chien jeune ou d'âge moyen tandis qu'un décollement de rétine exsudatif intéresse plus volontiers les chiens d'âge avancé.

On explique cette différence par le fait que l'âge médian de la population de chien atteint d'un décollement de rétine rhégmato-gène comprend une proportion importante d'animaux dont le diagnostic de l'affection a été fait très jeune et dont l'origine est à rapprocher d'une malformation congénitale ou héréditaire. Dans le même temps, une surreprésentation statistique de décollements rétiniens exsudatifs imputables à une hypertension artérielle systémique (affection plus fréquente de l'animal vieillissant) pourrait traduire un âge médian plus avancé de cette population.

3. Race

Notre étude montre une surreprésentation statistique raciale du Jack Russel Terrier ce qui entre en désaccord avec les travaux de Hendrix qui révélait que les races les plus fréquemment atteintes étaient les races croisées, les Colleys, les caniches miniatures, les labrador retriever et les cocker Spaniel (Hendrix *et al.*, 1993). Les races croisées ont été écartées de notre étude du fait de l'hétérogénéité de la population d'étude et du manque d'informations sur les croisements des patients.

Une étude sortie en 2018 décrit une prédisposition raciale pour le Boston Terrier et pour le Shih-Tzu suite à une chirurgie de la cataracte et établit un taux de complication de respectivement P = 7.7% et P = 8.9% (Foote *et al.*, 2018). Ce résultat n'est pas comparable avec ceux de notre étude du fait d'un manque de représentation de ces races au sein de notre population.

Aucune des deux populations de notre étude ne montre de prédisposition raciale de l'affection en fonction du mécanisme pathogénique mis en cause.

Parmi les 11 chiens de race Jack Russel Terrier de notre échantillon, 4 (36.3%) présentaient un décollement de rétine d'origine rhégmato-gène, 2 (18.2%) présentaient un décollement de rétine d'origine exsudative, 2 (18.2%) présentaient un décollement de rétine d'origine tractionnelle et 3 (27.3%) présentaient un décollement de rétine d'origine indéterminée. Aucun mécanisme lésionnel ne semble privilégié au sein de la race dans notre population.

4. Sexe

Le ratio femelle/mâle de l'échantillon était de 1,13 /1 ; il est comparable à celui de Hendrix soit 1.09/1. Notre étude confirme que cette affection ne connaît pas de prédisposition sexuelle, avec les limites décrites précédemment sur le caractère rétrospectif de notre étude.

Aucune des deux populations ne montre de prédisposition sexuelle de l'affection en fonction du mécanisme pathogénique mis en cause.

5. Présentation clinique

D'après la littérature, l'origine d'un décollement de rétine a une influence sur sa valence unilatérale ou bilatérale :

- Les décollements de rétine exsudatifs répondant aux corticostéroïdes se présenteraient généralement sous une forme bilatérale bien que la proportion de chiens atteints des deux yeux n'est pas décrite (Petersen-Jones et Mowat, 2021).
- Les décollements de rétine exsudatifs liés à des maladies systémiques telles que l'hypertension artérielle systémique provoqueraient également plus volontiers une atteinte bilatérale. La prévalence n'est pas établie (Aroch *et al.*, 2008).

Dans notre étude, 24.8% des animaux présentés avait une atteinte bilatérale de l'affection. La dernière donnée à ce sujet nous est donnée par Hendrix et désigne 34.8% de son échantillon (Hendrix *et al.*, 1993).

Il est possible d'expliquer cette différence par une répartition différente (liée au biais d'échantillonnage) de l'étiologie des décollements de rétine étudiés. Par exemple, une proportion plus importante de décollement de rétine répondant aux corticostéroïdes, ayant tendance à être bilatéral, dans une des deux populations pourrait expliquer une augmentation de la proportion des chiens présentant un décollement de rétine bilatéral. Aucun élément comparatif entre les deux études ne permet cependant d'affirmer qu'une telle assertion est vraie. La proportion de décollement de rétine liée à une hypertension artérielle systémique est même augmentée dans notre étude (P = 18.4 %) par rapport à celle de Hendrix (P = 4.3%).

Notre étude ne permet pas de discriminer nos populations en fonction de la présentation clinique de l'affection (valence unilatérale ou bilatérale).

6. Répartition des mécanismes pathogéniques

La répartition des mécanismes pathogéniques à l'origine de l'affection a montré une proportion importante de lésions rhégomatogènes et exsudatives. Une origine tractionnelle n'est que rarement mise en évidence au sein de l'échantillon.

Il s'agit, à notre connaissance, d'une donnée inédite sur la prévalence de ces mécanismes concernant le décollement de rétine. La proportion importante de chiens pour lesquels le mécanisme pathogénique n'a pas pu être établi constitue une limite à ces résultats.

Ce résultat ne tient pas compte de la valence unilatérale ou bilatérale des décollements de rétine et chaque œil est étudié indépendamment. Ainsi, les cas présentés pour un décollement de rétine dont l'origine provoque souvent une atteinte bilatérale (l'hypertension artérielle systémique par exemple) sont comptés deux fois (une fois pour chaque œil). La proportion de décollement de rétine d'origine exsudative est donc probablement surestimée.

c. Données relatives aux expositions d'intérêt

1. Cataracte et uvéite phacolytique

Soixante-six animaux présentaient une cataracte concomitante ou antérieure au décollement de rétine dans notre échantillon soit une proportion de 46.8%. Comparativement, l'étude de Hendrix décrit une proportion de 39.1% (18 cas sur 46) (Hendrix *et al.*, 1993). Les prévalences de l'exposition dans les deux études sont comparables. Une autre étude examine les yeux atteints d'une cataracte

d'une population de 147 chiens et observe un décollement de rétine dans 11% des cas. Elle discrimine également l'incidence de l'affection en fonction de la nature de la cataracte : un décollement de rétine est observé dans 4% des cas atteints d'une cataracte immature, 6.5% des cas atteints d'une cataracte mature et 18% des cas atteints d'une cataracte hypermature (van der Woerd *et al.*, 1993). Les mécanismes d'action de la cataracte sur le décollement de rétine ne sont pas décrits bien que son action favorisante soit reconnue. L'apparition d'une uvéite phacolytique est décrite comme à l'origine d'un environnement favorable au décollement de rétine par oblitération des vaisseaux rétinien, amincissement de la rétine, formation de kystes rétinien, atrophie rétinienne, rétraction du vitré et prolifération pigmentaire chorio-rétinienne. (Hoffman *et al.*, 2021). Dans notre étude, nous n'avons pas mis en évidence d'association entre la cataracte et le décollement de rétine rhéomatogène. Par contre, la proportion de cataracte est significativement diminuée dans la population de chiens atteints d'un décollement de rétine exsudatif. Notre échantillon étant trop faible, il ne nous a pas été possible d'étudier une possible association entre la cataracte et le décollement de rétine tractionnel.

2. Luxation du cristallin

Dans notre étude, 10,6% des animaux atteints d'un décollement de rétine présentent également une luxation postérieure du cristallin. Cette proportion est comparable à celle décrite par Hendrix (15.2%) (Hendrix *et al.*, 1993).

Cette affection est généralement associée à des mécanismes lésionnels tractionnels ou rhéomatogènes (Hoffman *et al.*, 2021 ; Meekins, 2015). Aucun résultat de cette étude ne permet d'affirmer cette hypothèse, probablement en raison d'un effectif trop faible de cas.

3. Hypertension oculaire

Trente-deux animaux présentaient une hypertension oculaire concomitante au décollement de rétine dans notre échantillon soit une proportion de 22.7%. L'étude rétrospective de Hendrix décrit une prévalence plus faible de 8.7% (Hendrix *et al.*, 1993). Une étude plus récente observe une série de 23 chiens atteints de glaucome primaire et atteste de la présence d'un décollement de rétine dans 2 cas soit une prévalence de 8.7% (Mangan *et al.*, 2007). Nous pouvons difficilement comparer nos résultats à ceux de cette dernière étude car nous avons référencé tout type de glaucome dans notre échantillon, sans différencier les glaucomes primaires des glaucomes secondaires.

4. Uvéite

Il s'agit de l'exposition d'intérêt la plus fréquemment rencontrée dans notre étude puisqu'elle représente 51.1% des animaux de l'échantillon. Ici, il a été choisi de considérer toute inflammation intraoculaire sans en considérer l'origine (infectieuse, uvéite phacolytique, inflammation post-opératoire, indéterminée, etc.). Il est donc difficile de comparer cette prévalence à d'autres études, compartimentant plus volontiers les phénomènes inflammatoires en fonction de leur origine.

Hendrix décrit sur 46 cas de décollements de rétine que 13% (6/46) sont atteints d'une panuvéite d'origine inconnue, 8.7% (4/46) sont atteints d'une infection systémique (deux cas de rickettsiose, un cas de blastomycose et un cas de brucellose) et 2.1% (1/46) sont atteints d'une choriorétinite d'origine inconnue. (Hendrix *et al.*, 1993)

Comme précédemment évoqué, un article de médecine humaine décrit que l'uvéite érige un environnement intraoculaire qui est favorable au décollement de rétine (voir paragraphe 4. C. 1.) (Banker et Freeman, 2001). Les mécanismes précis selon l'origine restent inconnus. Notre étude ne montre pas d'association statistique particulière entre l'uvéite et un décollement de rétine d'une origine lésionnelle particulière.

5. Dégénérescence vitrénne

On évalue la prévalence de cette exposition dans l'échantillon à 35.5% des cas. En médecine humaine, la liquéfaction du vitré est reconnue comme un véritable facteur de risque du décollement de rétine et est souvent attribué à un mécanisme rhégmato-gène (Mitry *et al.*, 2010). Une étude récente menée chez le chien ne montre aucune association entre la dégénérescence vitrénne et le décollement de rétine (Krishnan *et al.*, 2020). Aucun élément de notre étude ne permet d'affirmer qu'un mécanisme rhégmato-gène serait favorisé. La proportion de chiens atteints de dégénérescence vitrénne est en revanche significativement diminuée parmi les chiens atteints d'un décollement de rétine exsudatif.

6. Atrophie de la rétine

Seul 4.3% des yeux étudiés présentent des signes avérés d'amincissement ou d'atrophie de la rétine. L'association entre l'atrophie rétinienne et le décollement de rétine est mise en évidence par Hendrix (Hendrix *et al.*, 1993). Elle est cependant rarement mise en évidence parmi les cas de notre étude.

On comprend aisément qu'une fragilisation de sa structure pourrait favoriser une rupture de cette dernière et un décollement de rétine rhégmato-gène (Millichamp, 1990). Une étude récente décrit également que l'atrophie progressive de la rétine peut être à l'origine d'un décollement exsudatif bulleux chez le chien (Marinho *et al.*, 2022). Aucun élément de notre étude ne permet d'affirmer que cette exposition privilégie un mode d'action rhégmato-gène ou exsudatif.

7. Historique de chirurgie oculaire

Un historique de chirurgie de la cataracte est retrouvé dans l'historique médical de 21 animaux dans notre échantillon. Sa prévalence est donc de 14,9% alors que Hendrix propose une valeur supérieure soit 22.5%. Bien que les résultats soient comparables, on peut expliquer cette différence par l'évolution qu'a connue la médecine vétérinaire pendant les 30 années qui ont séparé les deux analyses. En effet, on peut supposer que les avancées technologiques, techniques et chirurgicales permettent actuellement aux chirurgiens d'intervenir dans de meilleures conditions et de réduire les risques de complication liées à l'opération chirurgicale. Cette hypothèse peut être étayée en comparant le taux de complications concernant les décollements de rétine suite à une phaco-émulsification (chirurgie de la cataracte). Une étude publiée en 1991 l'estime à 8.4% des yeux

opérés (Davidson *et al.*, 1991) alors qu'une étude plus récente établit cette prévalence à 2.7% (Sigle et Nasisse, 2006).

Actuellement, les études peinent à établir une prédisposition raciale pour cette affection. Une étude de 2018 montre que la prévalence est augmentée chez le Boston Terrier et le Shih-Tzu où elle atteint respectivement 7.7% et 8.9% (Foote *et al.*, 2018). Ce résultat est contesté par une seconde étude, réalisée au Royaume-Uni sur une population de bichons frisés, dont les résultats ne plaident pas en faveur d'un risque accru de décollement de rétine suite à une chirurgie de la cataracte au sein de cette race (Braus *et al.*, 2012). De la même manière, certains auteurs recommandent une rétinopexie préventive systématique des bichons frisés avant toute intervention chirurgicale de la cataracte (Schmidt et Vainisi, 2004) tandis que d'autres ne montrent pas d'intérêts significatifs à cette procédure (Pryor *et al.*, 2016).

Les interventions chirurgicales sur le cristallin sont plus volontiers décrites dans la littérature comme étant responsables de décollements de rétine rhéomatogène par fragilisation directe de la rétine ou par une liquéfaction du vitré avoisinant. Notre étude ne pointe cependant pas une augmentation statistique de ces expositions lors d'un décollement de rétine d'une origine particulière. Une chirurgie oculaire peut provoquer cette affection par l'instauration d'une inflammation ou d'une hémorragie intraoculaire post-opératoire qui peuvent être à l'origine de bandes de traction vitréennes qui définiraient un décollement tractionnel (Vainisi et Wolfer, 2004). Associer ces affections à une origine rhéomatogène est donc une simplification qu'il ne faut pas généraliser. (Foote *et al.*, 2018)

8. Historique de traumatisme

Une proportion de 13.5% des animaux de notre étude présente un historique de traumatisme oculaire. Ce résultat est proche des prévalences décrites en médecine humaine (entre 10 et 19% des cas) (Saleh, 2012) mais bien plus important que ce qui est actuellement connu en médecine vétérinaire (estimé à 0.7% des cas) (Spatola *et al.*, 2015). On imagine son implication suite à une déchirure de la rétine au moment du choc, ou une inflammation voire une infection du globe oculaire dans son ensemble ou encore par la mise en place d'une hémorragie rétinienne (Hoffman *et al.*, 2021).

9. Hypertension artérielle systémique

Une proportion de 18,4% des animaux de l'échantillon souffre d'hypertension artérielle systémique avérée. Il s'agit de la seule exposition d'intérêt pour laquelle l'étude montre une proportion significativement plus faible chez les chiens atteints d'un décollement de rétine rhéomatogène et significativement plus forte chez les chiens atteints d'un décollement de rétine exsudatif en comparaison avec les chiens atteints d'un décollement de rétine.

Le décollement de rétine est une manifestation oculaire de l'hypertension artérielle systémique connue et décrite en médecine vétérinaire (Aroch *et al.*, 2008 ; LeBlanc *et al.*, 2011). Une étude portant sur 42 chiens atteints d'hypertension artérielle systémique atteste que 24% des cas étaient atteints d'un décollement de rétine (LeBlanc *et al.*, 2011). Lorsque l'hypertension artérielle systémique est suffisamment sévère pour induire une rétinopathie, celle-ci peut se

manifester par un décollement de rétine exsudatif par hémorragie rétinienne et sous-rétinienne ou par l'apparition d'un matériel exsudatif non hémorragique (Aroch *et al.*, 2008).

d. Perspectives d'étude

Cette étude a permis de fournir des données épidémiologiques concernant le décollement de rétine chez le chien et d'apporter des données inédites sur l'association entre neuf expositions portant sur des affections oculaires, l'historique médical ou une maladie systémique, l'hypertension artérielle systémique, et le mécanisme lésionnel à l'origine de l'affection. La réalisation d'études complémentaires permettrait d'étayer ces résultats en contrebalançant ses limites. Par exemple, une étude visant à évaluer le pronostic de récupération visuelle (après un traitement médical ou chirurgical) en fonction du mécanisme lésionnel mis en cause (rhegmatogène, exsudatif, tractionnel) bénéficierait d'un intérêt clinique certain.

Une limite importante à notre étude est liée à la forte proportion de cas où le décollement de rétine n'a pas pu être attribué à un mécanisme pathogénique (catégorie "indéterminée"). Afin de réduire l'incidence de ce facteur pour des études futures, il pourrait être intéressant de systématiser la recherche et la catégorisation du mécanisme lésionnel sous-jacent lors du diagnostic de l'affection au service d'ophtalmologie du Chuv-Ac notamment.

Sur la base de nos principaux résultats, il serait intéressant d'explorer certaines associations, en recueillant davantage de cas dans les prochaines années. Ainsi, une étude sur l'HTA et le décollement de rétine exsudatif permettrait de recueillir des données sur le pronostic visuel après traitement de la maladie cardiaque. Ces données manquent chez le chien actuellement. De même une étude sur le décollement de rétine après chirurgie de la cataracte serait intéressante, les résultats des études publiées ces dernières années étant souvent discordants. Des données sur notre population de chiens opérés au Chuv-Ac seraient pertinentes pour annoncer un risque potentiel de cette complication grave aux propriétaires avant de prendre une décision chirurgicale.

Enfin, notre étude s'est limitée à une analyse épidémiologique et étiologique des cas de décollement de rétine chez le chien. Une étude complémentaire prospective avec pour objectif d'évaluer le pronostic de préservation de la vision, en fonction des origines du décollement de rétine, serait pertinente, le décollement de rétine étant une affection oculaire cécitante.

Conclusion

Les données cliniques extraites du service d'ophtalmologie du Chuv-Ac entre 2011 et 2021 nous ont permis de réaliser une étude épidémiologique du décollement de rétine chez le chien. Nous avons montré que cette affection atteignait 2.2 % des chiens dans notre population d'étude. La médiane d'âge au sein de la population d'étude est de 4.5 ans. Les trois races les plus représentées dans notre échantillon de chiens atteints de décollement de rétine sont des chiens de petit format : Jack Russel Terrier (n = 11 ; P = 9.7%), Yorkshire Terrier (n = 11 ; P = 9,7%) ou Bichon. Cependant, seule la race Jack Russel Terrier était surreprésentée dans notre étude.

Notre étude participe à décrire la prévalence des différents types de décollement de rétine chez le chien. A notre connaissance, elle est la seule à discriminer une série de cas en fonction de leur mécanisme pathogénique (rhegmatogène, exsudatif ou tractionnel) et tend à montrer une proportion plus importante de mécanismes rhegmatogènes et exsudatifs. Elle permet d'estimer la prévalence de la concomitance du décollement de rétine et de plusieurs autres affections oculaires comme l'uvéïte, la cataracte, la dégénérescence du vitré, l'hypertension oculaire, la luxation du cristallin et l'atrophie rétinienne. Cette prévalence est également estimée en regard de l'historique médical des patients (historique de chirurgie oculaire ou de traumatisme) et d'une maladie systémique : l'hypertension artérielle systémique.

Elle dessine également une tendance entre l'âge au moment du diagnostic et le mécanisme pathogénique : une atteinte rhegmatogène serait plus fréquente chez les animaux jeunes ou d'âge moyen et une atteinte exsudative serait plus fréquente chez les animaux d'âge avancé. Nous mettons en évidence que l'hypertension artérielle systémique est significativement plus représentée chez les animaux atteints d'un décollement de rétine exsudatif. Enfin, dans notre étude, la présence d'une cataracte ou d'une dégénérescence vitréenne ne semble pas en lien avec l'apparition d'un décollement de rétine d'origine exsudative.

Liste des références bibliographiques

- AMER, R., NALCI, H., YALÇINDAĞ, N. (2017) Exudative retinal detachment. *Survey of Ophthalmology* vol. 62, n° 6, p. 723-769. [<https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2017.05.001>]
- AROCH, I., OFRI, R., SUTTON, G.A. (2008) Chapter 18: Ocular Manifestations of Systemic Diseases. In Maggs D.J., Miller P.E., Ofri R., *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 4th. St. Louis, Elsevier p. 374-418.
- AVITABILE, T., BONFIGLIO, V., REIBALDI, M., *et al.* (2004) Prophylactic treatment of the fellow eye of patients with retinal detachment: a retrospective study. *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology* vol. 242, n° 3, p. 191-196. [<https://doi.org/10.1007/s00417-003-0783-9>]
- AZZAM, D., BORDONI, B. (2022) Embryology, Optic Fissure. In *StatPearls*. Treasure Island (FL), StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554433/>
- BANKER, A., FREEMAN, W. (2001) Retinal detachment. *Ophthalmology Clinics of North America* vol. 14, n° 4, p. 695-704. [[https://doi.org/10.1016/S0896-1549\(05\)70268-6](https://doi.org/10.1016/S0896-1549(05)70268-6)]
- BARNETT, K.C. (1981) Diabetic retinopathy in the dog. *British Journal of Ophthalmology* vol. 65, n° 5, p. 312-314. [<https://doi.org/10.1136/bjo.65.5.312>]
- BEHAR-COHEN, F., GELIZÉ, E., JONET, L., *et al.* (2020) Anatomie de la rétine. *Médecine/Sciences* vol. 36, n° 6-7, p. 594-599. [<https://doi.org/10.1051/medsci/2020094>]
- BERGÈS, O., KOSKAS, P., LAFITTE, F., *et al.* (2006) Échographie de l'œil et de l'orbite avec un échographe polyvalent. *Journal de Radiologie* vol. 87, n° 4, p. 345-353. [[https://doi.org/10.1016/S0221-0363\(06\)74012-4](https://doi.org/10.1016/S0221-0363(06)74012-4)]
- BLUMENKRANZ, M.S., BYRNE, S.F. (1982) Standardized Echography (Ultrasonography) for the Detection and Characterization of Retinal Detachment. *Ophthalmology* vol. 89, p. 821-831. [[https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(82\)34716-8](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(82)34716-8)]
- BRAUS, B.K., RHODES, M., FEATHERSTONE, H.J., *et al.* (2012) Cataracts are not associated with retinal detachment in the Bichon Frise in the UK – a retrospective study of preoperative findings and outcomes in 40 eyes. *Veterinary Ophthalmology* vol. 15, n° 2, p. 98-101. [<https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2011.00947.x>]
- CHAUDIEU, G., MOLON-NOBLOT, S. (2004) Affections de la rétine. *EMC - Vétérinaire* vol. 1, n° 2, p. 47-73. [<https://doi.org/10.1016/j.emcvet.2003.12.002>]
- COOK, C.S. (2021) Chapter 1: Ocular Embryology and Congenital Malformations. In Gelatt K.N., *Veterinary Ophthalmology*, 6th ed. Hoboken, Wiley Blackwell, p. 3-33.
- DAVIDSON, M.G., NASISSE, M.P., JAMIESON, V.E., *et al.* (1991) Phacoemulsification and intraocular lens implantation: a study of surgical results in 182 dogs. *Progress in Veterinary and Comparative Ophthalmology* vol. 1, n° 4, p. 233-238.
- DUBIELZIG, R.R., AGUIRRE, G.D., GROSS, S.L., *et al.* (1985) Choroidal Melanomas in Dogs. *Veterinary Pathology* vol. 22, n° 6, p. 582-585. [<https://doi.org/10.1177/030098588502200612>]
- DWIVEDI, P.K., SHAHI, A., MISHRA, A., *et al.* (2021) Retinal detachment in dogs: A brief review. *The Pharma Innovation Journal* p. 2540-2546. <https://www.thepharmajournal.com/archives/2021/vol10issue11S/PartZ/S-10-11-91-403.pdf>
- FOOTE, B.C., PEDERSON, S.L., WELIHOZKIY, A., *et al.* (2018) Retinal detachment and glaucoma in the Boston Terrier and Shih Tzu following phacoemulsification (135 patients): 2000–2014. *Veterinary Ophthalmology* vol. 21, n° 3, p. 240-248. [<https://doi.org/10.1111/vop.12500>]
- GELATT, K.N., GELATT, J.P. (2011) *Veterinary Ophthalmic Surgery*. Edimbourg, Saunders Elsevier.
- GRAHN, B.H., BARNES, L.D., BREAU, C.B., *et al.* (2007) Chronic retinal detachment and giant retinal tears in 34 dogs: Outcome comparison of no treatment, topical medical therapy, and retinal reattachment after vitrectomy. *The Canadian Veterinary Journal* vol. 48, n° 10, p. 1031-1039.

- HENDRIX, D.V., NASISSE, M.P., COWEN, P., *et al.* (1993) Clinical signs, concurrent diseases, and risk factors associated with retinal detachment in dogs. *Progress in Veterinary and Comparative Ophthalmology* vol. 3, n° 3, p. 87-91.
- HENDRIX, D.V.H., THOMASY, S.M., GUM, G.G. (2021) Chapter 3 : Physiology of the Eye. In Gelatt K.N., *Veterinary Ophthalmology*, 6th ed. Hoboken, Wiley Blackwell, p. 124-167.
- HOFFMAN, A.R., WOLFER, J.C., VAINISI, S.J., *et al.* (2021) Chapter 26 : Surgery of the Canine Posterior Segment. In Gelatt K.N., *Veterinary Ophthalmology*, 6th ed. Hoboken, Wiley Blackwell, p. 1575-1621.
- ITOH, Y., MAEHARA, S., YAMASAKI, A., *et al.* (2010) Investigation of fellow eye of unilateral retinal detachment in Shih-Tzu. *Veterinary Ophthalmology* vol. 13, n° 5, p. 289-293. [<https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2010.00805.x>]
- KRISHNAN, H., DIEHL, K., STEFANOVSKI, D., *et al.* (2020) Vitreous degeneration and associated ocular abnormalities in the dog. *Veterinary Ophthalmology* vol. 23, n° 2, p. 219-224. [<https://doi.org/10.1111/vop.12707>]
- LEBLANC, N.L., STEPIEN, R.L., BENTLEY, E. (2011) Ocular lesions associated with systemic hypertension in dogs: 65 cases (2005–2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 238, n° 7, p. 915-921. [<https://doi.org/10.2460/javma.238.7.915>]
- MAFEE, M.F., KARIMI, A., SHAH, J.D., *et al.* (2006) Anatomy and Pathology of the Eye: Role of MR Imaging and CT. *Neuroimaging Clinics of North America* n° 14, p. 249-270. [<https://doi.org/10.1016/j.mric.2006.06.007>]
- MALBEC, C. (2002) Les décollements de rétine chez les carnivores. Etude étiopathogénique, aspects diagnostiques et perspectives thérapeutiques. Thèse de doctorat vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
- MANGAN, B.G., AL-YAHYA, K., CHEN, C., *et al.* (2007) Retinal pigment epithelial damage, breakdown of the blood–retinal barrier, and retinal inflammation in dogs with primary glaucoma. *Veterinary Ophthalmology* vol. 10, n° s1, p. 117-124. [<https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2007.00585.x>]
- MARINHO, L.F.L.P., OCCELLI, L.M., BORTOLINI, M., *et al.* (2022) Development of retinal bullae in dogs with progressive retinal atrophy. *Veterinary Ophthalmology* vol. 25, n° 2, p. 109-117. [<https://doi.org/10.1111/vop.12932>]
- MCLELLAN, G.J., RASMUSSEN, C.A. (2012) Optical coherence tomography for the evaluation of retinal and optic nerve morphology in animal subjects: practical considerations. *Veterinary Ophthalmology* vol. 15, Suppl. 2, p. 13-28. [<https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2012.01045.x>]
- MEEKINS, J.M. (2015) Acute Blindness. *Topics in Companion Animal Medicine* vol. 30, n° 3, p. 118-125. [<https://doi.org/10.1053/j.tcam.2015.07.005>]
- MEEKINS, J.M., RANKIH, A.J., SAMUELSON, D.A. (2021) Chapter 2 : Ophthalmic Anatomy. In Gelatt K.N., *Veterinary Ophthalmology*, 6th ed. Hoboken, Wiley Blackwell, p. 41-111.
- MEREA, L.A. (2003) Intérêt de l'angiographie fluorescéinique dans le diagnostic des affections de l'épithélium pigmenté de la rétine chez le chien. Thèse de doctorat vétérinaire. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
- MILLICHAMP, N.J. (1990) Retinal Degeneration in the Dog and Cat. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* vol. 20, n° 3, p. 799-835. [[https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(90\)50063-7](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(90)50063-7)]
- MITRY, D., FLECK, B.W., WRIGHT, A.F., *et al.* (2010) Pathogenesis of rhegmatogenous retinal detachment: Predisposing Anatomy and Cell Biology. *Retina* vol. 30, n° 10, p. 1561. [<https://doi.org/10.1097/IAE.0b013e3181f669e6>]
- OFRI, R. (2015) Chapitre 2 : Anomalies Congénitales du Développement. In Maggs D.J., Miller P.E., Ofri R., *Ophthalmologie vétérinaire Slatter*, 5th ed. Paris, Med'Com, p. 13-24.
- OFRI, R., EKESTEN, B. (2021) Chapter 4 : Optics and Physiology of Vision. In Gelatt K.N., *Veterinary Ophthalmology*, 6th ed. Hoboken, Wiley Blackwell, p. 168-224.
- O'KEEFE, G.A.D., RAO, N.A. (2017) Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Survey of Ophthalmology* vol. 62, n° 1, p. 1-25. [<https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2016.05.002>]

- OKSALA, A., LEHTINEN, A. (1957) Diagnostics of detachment of the retinal by means of ultrasound. *Acta Ophthalmologica* vol. 35, n° 5, p. 461-467. [<https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.1957.tb02238.x>]
- PETERSEN-JONES, S.M., MOWAT, F. (2021) Chapter 25 : Diseases of the Canine Ocular Fundus. In Gelatt K.N., *Veterinary Ophthalmology*, 6th ed. Hoboken, Wiley Blackwell, p. 1477-1574.
- PLUMMER, C.E., KOMÁROMY, A.M., GELATT, K.N. (2021) Chapter 20 : The Canine Glaucomas. In Gelatt K.N., *Veterinary Ophthalmology*, 6th ed. Hoboken, Wiley Blackwell, p. 1173-1255.
- PRYOR, S.G., BENTLEY, E., MCLELLAN, G.J., *et al.* (2016) Retinal detachment postphacoemulsification in Bichon Frises: a retrospective study of 54 dogs. *Veterinary Ophthalmology* vol. 19, n° 5, p. 373-378. [<https://doi.org/10.1111/vop.12310>]
- SALE, M., JHALA, S., PARIKH, P.V., *et al.* (2013) Incidence of ophthalmic affections in dogs (2004-13). *Indian Journal of Veterinary Surgery* vol. 34, n° 1, p. 61-62.
- SALEH, M. (2012) Contusions oculaires à globe fermé. *EMC - Ophtalmologie* vol. 9, n° 2, p. 1-9. [[https://doi.org/10.1016/S0246-0343\(12\)54257-7](https://doi.org/10.1016/S0246-0343(12)54257-7)]
- SCHMIDT, G.M., VAINISI, S.J. (2004) Retrospective study of prophylactic random transscleral retinopexy in the Bichon Frise with cataract. *Veterinary Ophthalmology* vol. 7, n° 5, p. 307-310. [<https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2004.04046.x>]
- SHEFFIELD, S. (2017) Visual cortex: location, types and functions. In *GetBodySmart*. [<https://www.getbodysmart.com/the-brain/visual-cortex-areas/>] (consulté le 19/12/2023).
- SIGLE, K.J., NASISSE, M.P. (2006) Long-term complications after phacoemulsification for cataract removal in dogs: 172 cases (1995–2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 228, n° 1, p. 74-79. [<https://doi.org/10.2460/javma.228.1.74>]
- SMITH, K. (2014) Clinical examination and diseases of the fundus in dogs. In *Practice* vol. 36, n° 7, p. 315-333. [<https://doi.org/10.1136/inp.g4312>]
- SPATOLA, R.A., NADELSTEIN, B., LEBER, A.C., *et al.* (2015) Preoperative findings and visual outcome associated with retinal reattachment surgery in dogs: 217 cases (275 eyes). *Veterinary Ophthalmology* vol. 18, n° 6, p. 485-496. [<https://doi.org/10.1111/vop.12246>]
- STROMBERG, S.J., YAN, J., WISNER, T.G., *et al.* (2021) Clinical features and MRI characteristics of retinal detachment in dogs and cats. *Veterinary Radiology Ultrasound* vol. 62, n° 6, p. 666-673. [<https://doi.org/10.1111/vru.12999>]
- VAINISI, S.J., WOLFER, J.C. (2004) Canine retinal surgery. *Veterinary Ophthalmology* vol. 7, n° 5, p. 291-306. [<https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2004.04049.x>]
- VAN DER WOERDT, A., WILKIE, D.A., MYER, C.W. (1993) Ultrasonographic abnormalities in the eyes of dogs with cataracts: 147 cases (1986-1992). *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol. 203, n° 6, p. 838-841.
- WEBB, A.A., CULLEN, C.L. (2021) Chapter 37.1 : Ocular Manifestations of Systemic Disease. In Gelatt K.N., *Veterinary Ophthalmology*, 6th ed. Hoboken, Wiley Blackwell, p. 2329-2420.
-

LE DÉCOLLEMENT DE RÉTINE CHEZ LE CHIEN : ANALYSE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET ÉTIOLOGIQUE DES CAS EXAMINÉS AU CHUVA ENTRE 2011 ET 2021

AUTEUR : Marcus DARRIGRAND

RÉSUMÉ :

Le décollement de la rétine est un processus pathologique décrit comme la séparation de la neuro-rétine du tissu qui lui est directement sous-jacent : l'épithélium pigmentaire rétinien. Il peut être focal, multifocal ou concerner l'ensemble de la rétine. La rupture de cette jonction étroite induit un déficit fonctionnel dans les zones atteintes et une cécité en cas de décollement complet de la rétine. Plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine d'un décollement de la rétine chez le chien : une origine rhéghmatogène décrit une rupture de la rétine qui s'accompagne d'une infiltration d'humeur vitrée dégénérée entre les deux tissus ; une origine séreuse décrit l'accumulation de liquide entre l'épithélium pigmentaire rétinien et la neurorétine ; une origine tractionnelle décrit la présence de brides de traction qui tirent la neurorétine depuis l'humeur vitrée. La prévalence de cette affection est peu décrite en médecine vétérinaire.

L'objectif de cette étude était d'abord de réaliser une étude épidémiologique du décollement de la rétine chez le chien, en incluant tous les cas examinés au service d'ophtalmologie de l'hôpital des animaux de compagnie du ChuvA entre le 1^{er} janvier 2011 et le 31 décembre 2021, soit un effectif de 113 chiens (141 yeux). Ainsi, sur 5052 chiens présentés au service d'ophtalmologie du ChuvA sur cette période, il a été montré que la prévalence de cette affection était de 2.2% au sein de notre population d'étude. Une surreprésentation statistique des chiens de race Jack Russel Terrier est mise en évidence.

Dans un second temps, il est question de relever le mécanisme à l'origine du décollement de rétine lorsqu'il est connu pour chaque animal ainsi que différentes expositions d'intérêt. Les mécanismes lésionnels les plus fréquents dans cette étude sont une origine rhéghmatogène (P = 31.9%) et exsudative (P = 27.7%). On révèle une augmentation significative de l'hypertension artérielle systémique parmi les chiens atteints d'un décollement de rétine exsudatif ainsi qu'une diminution significative des cas de cataracte et de dégénérescence du vitré. Les chiens atteints d'hypertension artérielle systémique sont statistiquement moins représentés parmi les animaux atteints d'un décollement de rétine rhéghmatogène.

MOTS CLÉS : CHIEN, ChuvA, DÉCOLLEMENT DE RÉTINE, ŒIL, OPHTALMOLOGIE, RÉTINE

JURY :

Président : Pr Grégory JOUVION

Directrice de thèse : Pr Sabine CHAHORY

Examinatrice : Dr Ghita BENCHEKROUN

RETINAL DETACHMENT IN DOGS: EPIDEMIOLOGICAL AND ETIOLOGICAL ANALYSIS OF CASES EXAMINED AT THE CHUVA BETWEEN 2011 AND 2021

AUTHOR: Marcus DARRIGRAND

SUMMARY:

Retinal detachment is a pathological process described as the separation of the neuroretina from its directly underlying tissue: the retinal pigment epithelium. It may be focal, multifocal or involve the whole retina. Rupture of this tight junction leads to visual deficits in the affected areas, and blindness in the case of complete retinal detachment. Retinal detachment in dogs may be caused by different mechanisms: rhegmatogenous retinal detachment is the infiltration of degenerated vitreous humor between the two tissues; serous retinal detachment is caused by accumulation of fluid between the retinal pigment epithelium and the neuroretina; tractional retinal detachment is caused by traction bands pulling the neuroretina from the vitreous humor. The prevalence of this condition is poorly described in veterinary medicine.

The aim of this study was firstly to carry out an epidemiological study of retinal detachment in dogs, including all cases examined at the ChuvA ophthalmology department in the small animals' hospital between January 1, 2011 and December 31, 2021, representing a total of 113 dogs (141 eyes). Thus, out of 5052 dogs presented to the ChuvA's ophthalmology department over this period, it was shown that the prevalence of this condition was 2.2% within our study population. A statistical over-representation of the Jack Russell Terrier breed was highlighted.

The second step was to identify the mechanism of retinal detachment when known for each animal, as well as various exhibits of interest. The most frequent lesion mechanisms in this study were rhegmatogenous (P = 31.9%) and exudative (P = 27.7%). There was a significant increase in systemic hypertension among dogs with exudative retinal detachment and a significant decrease in cataracts and vitreous degeneration. Dogs with systemic hypertension were statistically less represented among those with rhegmatogenous retinal detachment.

KEYWORDS: ChuvA, DOG, EYE, OPHTHALMOLOGY, RETINA, RETINAL DETACHMENT

JURY:

Chairperson: Pr Grégory JOUVION
Thesis Director: Pr Sabine CHAHORY
Reviewer: Dr Ghita BENCHEKROUN