

TABLE DES MATIERES

<u>I. UVEITES ET UVEE</u>	17
<u>A . Données anatomiques</u>	17
<u>1. L'iris, partie antérieure de l'uvée</u>	18
a. <u>Topographie de la face antérieure</u>	18
b. <u>Structure de l'iris</u>	18
c. <u>Vascularisation et innervation</u>	18
d. <u>Rôle fonctionnel de l'iris</u>	19
<u>2. Le corps ciliaire, partie moyenne de l'uvée</u>	19
a. <u>Anatomie du corps ciliaire</u>	19
b. <u>Vascularisation et innervation</u>	19
c. <u>Rôle fonctionnel du corps ciliaire</u>	19
<u>3. La choroïde, partie postérieure de l'uvée</u>	20
a. <u>Anatomie de la choroïde</u>	20
b. <u>Vascularisation et innervation</u>	20
c. <u>Rôle fonctionnel de la choroïde</u>	20
<u>B. Œil et réponse immunitaire</u>	21
<u>1. Une réponse immunitaire très particulière</u>	21
a. <u>Notion d'ACAID</u>	21
b. <u>Caractéristiques de l'ACAID</u>	21
c. <u>Intérêt et limites de l'ACAID</u>	24
<u>2. Conséquences d'une réaction immunitaire</u>	24
a. <u>La barrière hémato-oculaire</u>	24
b. <u>Les modifications dues à l'inflammation</u>	24
c. <u>Médiateurs et cellules impliquées</u>	25

<u>C. Les uvéites</u>	27
1. <u>Classification</u>	27
a. <u>Topographique</u>	27
<u>a1. Uvéite antérieure</u>	27
<u>a2. Uvéite intermédiaire</u>	27
<u>a3. Uvéite postérieure</u>	27
<u>a4. Panuvéite</u>	27
b. <u>Anatomopathologique</u>	28
<u>b1. Uvéite granulomateuse</u>	28
<u>b2. Uvéite non granulomateuse</u>	28
c. <u>Immunologique</u>	28
<u>c1. Auto immune</u>	28
<u>c2. Hétéro immune</u>	28
<u>c3. Associé à un déséquilibre immunitaire</u>	28
d. <u>Clinique</u>	28
<u>d1. Aigüe</u>	28
<u>d2. Chronique</u>	28
2. <u>Description des « types » d'uvéites</u>	29
a. <u>Les uvéites aigües antérieures</u>	29
b. <u>Les uvéites aigües postérieures</u>	31
c. <u>Les uvéites chroniques</u>	31
<u>D. Conséquences et séquelles des uvéites</u>	33
1. <u>De la difficulté à distinguer séquelles et uvéite</u>	33
2. <u>La cornée</u>	33
3. <u>L'iris</u>	33
4. <u>l'uvéite hypertensive</u>	34
5. <u>Le cristallin</u>	34
6. <u>Modification du fond d'œil</u>	34
7. <u>Panophtalmie</u>	35

<u>II. ETIOLOGIE, ETHIOPATHOGENIE ET SIGNES CLINIQUES DES UVEITES</u>	37
A. <u>Uvéites idiopathiques</u>	37
B. <u>D'origine traumatique</u>	37
1. <u>Aspects épidémiologiques</u>	37
2. <u>Signes ophtalmologiques principaux</u>	38
a. <u>Signes ophtalmologiques communs</u>	38
b. <u>Traumas perforants</u>	38
c. <u>Traumas non perforants</u>	38
d. <u>Uvéites post opératoires</u>	38
(cas remarquable de la chirurgie de la cataracte)	38
3. <u>Pronostic</u>	38
C. <u>Uvéites d'origine infectieuse</u>	39
1. <u>Bactériennes</u>	39
a. <u>Conséquences d'une perforation du globe</u>	39
<u>a1. Etiologie et épidémiologie</u>	39
<u>a2. Signes cliniques ophtalmologiques</u>	39
<u>a3. Pronostic</u>	39
b. <u>Uvéites bactériennes endogènes non spécifiques</u>	39
<u>b1. Par septicémie</u>	39
<u>b2. Par toxémie</u>	40
b2-1. Cas général	40
b2-2. Cas de la métrite	40
c. <u>Uvéites bactériennes spécifiques du chien</u>	40
<u>c1. Leptospirose</u>	40
c1-1. Agent responsable	40
c1-2. Transmission et pathogénie	41
c1-3. Signes cliniques oculaires	41
c1-4. Signes cliniques généraux	41

<i>c2. Ehrlichiose</i>	42
c2-1. Agent responsable	42
c2-2. Transmission et pathogénie	42
c2-3. Signes cliniques oculaires	43
c2-4. Signes cliniques généraux	44
<i>c3. Borreliose ou maladie de Lyme</i>	44
c3-1. Agent responsable	44
c3-2. Transmission et pathogénie	44
c3-3. Signes cliniques oculaires	45
c3-4. Signes cliniques généraux	45
<i>c4. Brucellose</i>	45
c4-1. Agent responsable	45
c4-2. Transmission et pathogénie	45
c4-3. Signes cliniques oculaires	46
c4-4. Signes cliniques généraux	46
<i>c5. Tuberculose</i>	47
c5-1. Agent responsable	47
c5-2. Transmission et pathogénie	47
c5-3. Signes cliniques oculaires	47
c5-4. Signes cliniques généraux	47
2. <u>Uvéites virales</u>	48
a. <u>Maladie de carré</u>	48
<i>a1. Agent responsable</i>	48
<i>a2. Etiopathogénie</i>	48
<i>a3. Signes cliniques ophtalmiques</i>	49
<i>a4. Signes cliniques généraux</i>	50
b. <u>L'hépatite de Rubarth</u>	50
<i>b1. Agent responsable</i>	50
<i>b2. Pathogénie</i>	50
<i>b3. Signes cliniques ophtalmiques</i>	50
<i>b4. Signes cliniques généraux</i>	51
c. <u>L'herpès-virose</u>	51

3. <u>Uvéites à protozoaires</u>	52
a. <u>La toxoplasmose</u>	52
<i><u>a1. Le parasite</u></i>	52
<i><u>a2. Pathogénie</u></i>	52
<i><u>a3. Signes cliniques ophtalmiques</u></i>	52
<i><u>a4. Signes cliniques généraux</u></i>	53
b. <u>La leishmaniose</u>	53
<i><u>b1. Le parasite</u></i>	53
<i><u>b2. Pathogénie</u></i>	54
<i><u>b3. Signes cliniques ophtalmiques</u></i>	55
<i><u>b4. Signes cliniques généraux</u></i>	56
c. <u>La néosporose</u>	57
<i><u>c1. Le parasite</u></i>	57
<i><u>c2. Pathogénie</u></i>	57
<i><u>c3. Signes cliniques</u></i>	57
d. <u>La babésiose</u>	58
4. <u>Les uvéites à Rickettsies</u>	59
a. <u>La fièvre des Montagnes Rocheuses</u>	59
<i><u>a1. La bactérie</u></i>	59
<i><u>a2. Pathogénie</u></i>	59
<i><u>a3. Signes cliniques ophtalmiques</u></i>	59
<i><u>a4. Signes cliniques généraux</u></i>	60
b. <u>L'ehrlichiose</u>	60
5. <u>Uvéites dues aux helminthes</u>	60
a. <u>La dirofilariose</u>	60
<i><u>a1. Le parasite et sa pathogénie</u></i>	60
<i><u>a2. Signes cliniques ophtalmiques</u></i>	60
<i><u>a3. Signes cliniques généraux</u></i>	61
b. <u>L'angiostrongilose</u>	61
c. <u>La toxocarose</u>	61

6. <u>Les uvéites mycosiques</u>	62
a. <u>La blastomycose</u>	62
<i>a1. Présentation de l'agent</i>	62
<i>a2. Signes cliniques ophtalmiques</i>	62
<i>a3. Signes cliniques généraux</i>	63
b. <u>La coccidiose</u>	63
<i>b1. Présentation de l'agent</i>	63
<i>b2. Signes cliniques ophtalmiques</i>	63
<i>b3. Signes cliniques généraux</i>	63
c. <u>La cryptococcose</u>	63
<i>c1. Présentation de l'agent</i>	63
<i>c2. Signes cliniques ophtalmiques</i>	63
<i>c3. Signes cliniques généraux</i>	64
d. <u>L'histoplasmosse</u>	64
<i>d1. Présentation de l'agent</i>	64
<i>d2. Signes cliniques ophtalmiques</i>	64
<i>d3. Signes cliniques généraux</i>	64
e. <u>La protothécose</u>	65
<i>e1. Présentation de l'agent</i>	65
<i>e2. Signes cliniques ophtalmiques</i>	65
<i>e3. Signes cliniques généraux</i>	65
7. <u>Autres causes d'uvéites</u>	65
a. <u>Hyperlipidémie</u>	65
<i>a1. Définition</i>	65
<i>a2. Manifestation oculaire</i>	65
<i>a3. Causes d'hyperlipidémie</i>	66
a3-1.L'hyperchylomicronémie idiopathique	66
a3-2.Hyperlipidémie post prandiale	66
a3-3. Diabète sucré	66
a3-4. Syndrome néphrotique	67
a3-5. Hyperadénocorticisme	67
a3-6. Hypothyroïdisme	67

b. <u>Tumeurs</u>	67
c. <u>Uvéites induites par le cristallin</u>	68
<i>c1. Les uvéites phacoclastiques</i>	68
<i>c2. Les uvéites phacolytiques</i>	69
<i>c3. Comparaison des deux types d'uvéites</i>	69
d. <u>Diabète sucré</u>	70
e. <u>Le syndrome uvéo-dermatologique</u>	71
<i>e1. Présentation</i>	71
<i>e2. Signes cliniques</i>	72
e2-1. Ophtalmiques	72
e2-2. Dermatologiques	72
f. <u>Uvéites liées aux kératites</u>	73
g. <u>L'uvéite liée à une hypertension artérielle</u>	73
h. <u>L'uvéite liée à une méningo-encéphalite granulomateuse</u>	74
i. <u>L'uvéite pigmentaire du golden retriever</u>	74
j. <u>Les radiations ioniques</u>	74
<u>III. MOYENS ET DEMARCHE DIAGNOSTIQUE</u>	75
<u>A. Moyens diagnostiques</u>	75
1. <u>L'examen ophtalmologique</u>	75
2. <u>Examens complémentaires</u>	77
a. <u>Les tests sérologiques</u>	77
<i>a1. Utilisation dans le cadre d'une leptospirose</i>	77
<i>a2. Utilisation dans le cadre d'une ehrlichiose</i>	77
<i>a3. Utilisation dans le cadre d'une borreliose</i>	78
<i>a4. Utilisation dans le cadre d'une brucellose</i>	78
<i>a5. Utilisation dans le cadre d'une tuberculose</i>	79
<i>a6. Utilisation dans le cadre d'une toxoplasmose</i>	80
<i>a7. Utilisation dans le cadre d'une leishmaniose</i>	80
<i>a8. Utilisation dans le cadre d'une néosporose</i>	81
<i>a9. Utilisation dans le cadre d'une fièvre</i>	
<i>des montagnes rocheuses</i>	81

<u>a10. Utilisation dans le cadre d'une maladie de Carré</u>	81
<u>a11. Utilisation dans le cadre d'une herpèsvirose</u>	81
<u>a12. Utilisation dans le cadre d'une dirofilariose</u>	82
<u>a13. Utilisation dans le cadre d'une blastomycose</u>	82
<u>a14. Utilisation dans le cadre d'une cryptococcose</u>	82
<u>a15. Utilisation dans le cadre d'une histoplamose</u>	82
 b. <u>Observation directe de l'agent</u>	 83
<u>b1. Utilisation dans le cadre d'une leptospirose</u>	83
<u>b2. Utilisation dans le cadre d'une ehrlichiose</u>	83
b2-1. A partir d'un étalement sanguin	83
b2-2. La leucoconcentration modifiée	83
b2-3. A partir d'une biopsie d'organe	83
<u>b3. Utilisation dans le cadre d'une tuberculose</u>	83
<u>b4. Utilisation dans le cadre d'une babésiose</u>	84
<u>b5. Utilisation dans le cadre d'une maladie de Carré</u>	84
<u>b6. Utilisation dans le cadre d'une néosporose</u>	84
<u>b7. Utilisation dans le cadre d'une dirofilariose</u>	84
<u>b8. Utilisation dans le cadre d'une angiostrongylose</u>	84
<u>b9. Utilisation dans le cadre d'une toxocarose</u>	85
<u>b10. Utilisation dans le cadre d'une blastomycose</u>	85
<u>b11. Utilisation dans le cadre d'une cryptococcose</u>	85
<u>b12. Utilisation dans le cadre d'une histoplasmose</u>	85
<u>b13. Utilisation dans le cadre d'une protothécose</u>	85
<u>b14. Utilisation dans le cadre d'une leishmaniose</u>	85
 c. <u>Mise en culture</u>	 86
<u>c1. Dans le cadre d'une leptospirose</u>	86
<u>c2. Dans le cadre d'une ehrlichiose</u>	86
<u>c3. Dans le cadre d'une borreliose</u>	86
<u>c4. Dans le cadre d'une brucellose</u>	86
<u>c5. Dans le cadre d'une blastomycose</u>	86
<u>c6. Dans le cadre d'une cryptococcose</u>	87
<u>c7. Dans le cadre d'une histoplasmose</u>	87
<u>c8. Dans le cadre d'une protothécose</u>	87
 d. <u>Méthodes en devenir</u>	 87
<u>d1. Polymérase chain reaction</u>	87
d1-1. Utilisation dans le cadre d'une leptospirose	87
d1-2. Utilisation dans le cadre d'une ehrlichiose	87
d1-3. Utilisation dans le cadre d'une borreliose	87
d1-4. Utilisation dans le cadre d'une tuberculose	87
d1-5. Utilisation dans le cadre d'une maladie de Carré	88

d1-6. Utilisation dans le cadre d'une toxoplasmose	88
d1-7. Utilisation dans le cadre d'une néosporose	88
d1-8. Utilisation dans le cadre d'une herpès-virose	88
d1-9. Utilisation dans le cadre d'une toxocarose	88
d1-10. Utilisation dans le cadre d'une histoplasmosse	88
d1-11. Utilisation dans le cadre d'une leishmaniose	88
 <u>d2. La photométrie</u>	 89
 e. <u>Examens non spécifiques</u>	 89
 <u>e1. Examens biochimiques</u>	 89
e1-1. Utilisation dans le cadre d'une leptospirose	89
e1-2. Utilisation dans le cadre d'une ehrlichiose	90
e1-3. Utilisation dans le cadre d'une babesiose	90
e1-4. Utilisation dans le cadre d'une leishmaniose	90
e1-5. Utilisation dans le cadre d'une néosporose	91
e1-6. Utilisation dans le cadre d'une fièvre	
des montagnes rocheuses	91
e1-7. Utilisation dans le cadre d'une hyperlipidémie	91
e1-8. Utilisation dans le cadre d'un diabète	92
 <u>e2. Hématologie</u>	 93
e2-1. Utilisation dans le cadre d'une leptospirose	93
e2-2. Utilisation dans le cadre d'une babésiose	93
e2-3. Utilisation dans le cadre d'une ehrlichiose	93
e2-4. Utilisation dans le cadre d'une leishmaniose	94
e2-5. Utilisation dans le cadre d'une fièvre	
des montagnes rocheuses	94
 <u>e3. Electrophorèse</u>	 94
 f. <u>Autres examens</u>	 94
 <u>f1. Analyse histologique</u>	 94
f1-1. Utilisation dans le cadre d'une tuberculose	94
f1-2. Utilisation dans le cadre d'une cryptococcose	95
f1-3. Utilisation dans le cadre d'une protothécose	95
f1-4. Utilisation dans le cadre d'une tumeur	95
f1-5. Utilisation dans le cadre d'une uvéite	
induite par le cristallin	95
f1-6. Utilisation dans le cadre d'un syndrome de	
Vogt Koyanagi Harada like	95
 <u>f2. Tuberculinisation</u>	 96
f2-1. Par modification de température	96
f2-2. Par voie intra dermique	96
f2-3. Par voie sanguine	96

<i>f3. Electromyographie</i>	96
<i>f4. L'intra dermo réaction</i>	96
<i>f5. Méthodes de diagnostic de l'hypertension</i>	97
 <u>B. Démarche diagnostique</u>	 101
 1. <u>Diagnostic de l'uvéite</u>	 101
2. <u>Diagnostic différentiel</u>	103
3. <u>Diagnostic étiologique</u>	105
a. <u>L'anamnèse</u>	105
b. <u>L'examen ophtalmologique</u>	107
c. <u>Apport de l'examen général</u>	107
 4. <u>Proposition d'un protocole simplifié</u>	 111
a. <u>Choix des affections du protocole « France »</u>	111
b. <u>Etablissement d'une hiérarchie</u>	111
 5. <u>Evaluation des difficultés techniques</u>	 115
a. Disponibilité des examens complémentaires	115
b. Aspect financier	115
c. Application pratique de ce protocole	116
 <u>Conclusion</u>	 117

Tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques des différents types d'uvéites.	32
Tableau 2 : Prévalence des signes oculaires lors de leishmaniose.	56
Tableau 3 : Prévalence des signes cliniques généraux lors de leishmaniose.	56
Tableau 4 : Différences entre uvéites phacoclastiques et phacolytiques.	70
Tableau 5 : Interprétation d'un test Elisa borréliose.	78
Tableau 6 : Comparaison des tests sérologiques utilisés lors de brucellose.	79
Tableau 7 : Comparaison des tests IFI, IHA, IEP lors de leishmaniose.	80
Tableau 8 : Anomalies biochimiques liées à la leptospirose.	90
Tableau 9 : Prévalence des anomalies biochimiques lors de leishmaniose.	91
Tableau 10 : Valeurs de référence pour les triglycérides et le cholestérol.	92
Tableau 11 : Valeurs de référence concernant l'HbG et la fructosamine.	93
Tableau 12 : Différences histologiques entre les uvéites phacolytiques et Phacoclastiques.	95
Tableau 13 : Sensibilité et spécificité des méthodes diagnostiques de l'hypertension.	97
Tableau 14 : Examens complémentaires disponibles et tests de choix.	99-100
Tableau 15 : Diagnostic différentiel des uvéites.	104

FIGURES

Figure 1 : Anatomie de l'œil.	17
Figure 2 : Schéma de fonctionnement de l'ACAID.	23
Figure 3 : Cascade inflammatoire.	26
Figure 4 : Schéma de l'infection par <i>babésia</i> ou <i>Ehrlichia</i> .	40
Figure 5 : Répartition des prévalences départementales de l'herpès-virose.	51
Figure 6 : Zone d'endémie de leishmaniose en France.	53
Figure 7 : Cycle de développement de <i>Leishmania sp.</i>	54
Figure 8 : Mécanismes de la glycosilation.	72
Figure 9 : Apport de l'examen ophtalmologique au diagnostic des uvéites	76
Figure 10 : Examen ophtalmologique de l'uvéite antérieure.	102
Figure 11 : Apport de l'anamnèse au diagnostic des uvéites.	106
Figure 12 : Apport de l'examen général au diagnostic des uvéites.	108-9-10
Figure 13 : Examen ophtalmologique : protocole « France ».	113
Figure 14 : Examen clinique général : protocole « France ».	114

PHOTOGRAPHIES

Photo 1 : Exemple d'uvéite antérieure.	27
Photo 2 : Hypopion recouvrant la totalité de la chambre antérieure.	29
Photo 3 : Hypopion limité à une bande.	29
Photo 4 : Hyphéma.	30
Photo 5 : Précipités kératiques.	30
Photo 6 : Décollement de rétine suite à une uvéite.	37
Photo 7 : Uvéite secondaire à une métrite chronique.	40
Photo 8 : maladie de Carré induisant une chorioretinite.	49
Photo 9 : Œil bleu post vaccinal.	50
Photo 10 : Uvéite antérieure aiguë leishmanienne avec œdème cornéen.	55
Photo 11 : Uvéite antérieure aiguë leishmanienne avec nodules grisâtres.	55
Photo 12 : Lésions pyogranulomateuse à <i>Neospora Canis</i> .	58
Photo 13 : Pétéchies dans le stroma irien dues à <i>Rickettsia Rickettsi</i> .	60
Photo 14 (A,B,C) : Extraction oculaire de <i>Dirofilaria</i> .	63
Photo 15 : Fond d'œil de chien atteint de blastomycose.	63
Photo 16 : Fond d'œil de chien atteint de cryptococcose.	64
Photo 17 : Lipides présents dans l'œil droit.	67
Photo 18 : Exemple de tumeur oculaire : mélanome uvéal.	68
Photo 19 : Exemple de tumeur oculaire : adénocarcinome.	68
Photo 20 : Iridocyclite chronique.	73
Photo 21 : Akita Inu souffrant de SUD.	73
Photo 22 : Hémorragie du fond d'œil liée à une hypertension.	74
Photo 23 : Iris bombé lié à une hypertension artérielle.	74

ABBREVIATIONS EMPLOYEES

ACAID:	Anterior Chamber Associated Immune Deviation.
DTH:	Delayed-Type Hyprersensitivity.
NK:	Natural Killer.
DC:	Dentritic cell.
MSH:	Mélanocyte Stimulating Hormon.
TGFβ:	Transforming Growth Factor β.
PG:	Prostaglandine.
LT:	Leucotriène.
CNS:	Système Nerveux Central.
HIV:	Virus Immunodéficience Humaine.
SUD:	Syndrome Uvéo Dermatologique.
MAT:	Micro AggluTination.
Ig:	Immunoglobuline.
Ac:	Anticorps.
IFI:	ImmunoFluorescence Indirecte.
2 ME RSAT:	2 MErcaptol Rapid Slide Agglutination Test.
2 ME TAT:	2 MErcaptol Tube Agglutination Test.
AGID:	Agar Gel ImmunoDiffusion.
Elisa:	Enzyme linked immunosorption test.
IFA:	Indirect Fluorescence Antibody.
RFC:	Réaction de Fixation du Complément.
IHA:	Hemagglutination Indirecte.
IEP:	ImmunoElectroPhorèse.
LCR:	Liquide CéphaloRachidien.
FA:	Fluorescence Antibody.
MGG:	May-Grünwald-Giemsa.
PCR:	Polymérase Chain Reaction.
RT-PCR:	Reverse Transcriptase Polymérase Chain Reaction.
ALAT:	Alanine Amino Transférase.
PAL:	Phosphatases AlcaLines.
ASAT:	Aspartate Amino Transférase.
Hb:	Hémoglobine.
PAS:	Acide Periodique de Schiff.

INTRODUCTION

Un challenge, l'opportunité de nous confronter à un défi médical et diagnostic, voici bel et bien ce que représente l'uvéite ou plutôt les uvéites. En effet, il existe des variations importantes et multiples entre les différents types d'uvéite. Si le praticien est coutumier de ce symptôme, il ne doit pas pour autant poser hâtivement son diagnostic. Il peut en effet, découvrir par ce seul signe, une affection sous-jacente plus grave que ce seul signe ne le laissait à penser.

Devant la difficulté diagnostique, inhérente aussi bien à la caractérisation du type d'uvéite, qu'au nombre élevé d'affections incriminées, le praticien peut se retrouver tel un alpiniste devant un grand sommet et ne pas savoir comment aborder cet obstacle. Cette thèse se propose « d'ouvrir la voie vers le sommet » en détaillant « chaque prise », chaque étape et ce dans le cadre de l'espèce canine.

Ainsi, la première partie détaillera l'uvéite, aussi bien dans sa structure que dans les mécanismes inflammatoires particuliers de ce tissu pour enfin étudier les différents types d'uvéites.

La deuxième partie s'attachera ensuite à étudier les différentes affections susceptibles de présenter une uvéite dans leur tableau clinique. Ces affections seront étudiées précisément en mettant l'accent sur leurs particularités épidémiologiques, sur les signes ophtalmiques présents. Les données récentes seront aussi mises en exergue.

La troisième et dernière partie fera la synthèse des caractéristiques présentées auparavant. Un protocole sera proposé, celui-ci détaillera les différentes étapes permettant d'amener au diagnostic. La complexité du protocole prenant en compte l'ensemble des affections présentées ici va nous pousser à proposer un protocole allégé ne prenant en compte que les affections les plus courantes. Quelques mots seront enfin consacrés à des aspects plus pratiques concernant la mise en place de ce protocole.

I. UVEITES ET UVEE

Cette partie a pour but de décrire l'uvéée et ses particularités en premier lieu, ceci afin d'appréhender dans un deuxième temps les uvéites et leur classification. Enfin, la description des séquelles multiples des uvéites clôturera cette partie.

A. Données anatomiques.

Le mot uvée provient du latin "uvea" qui signifie "grain de raisin". Cette racine a été choisie car ce tissu en rappelait l'aspect.

L'uvéée est une tunique vasculaire et pigmentée qui se divise en trois parties: - la choroïde
- le corps ciliaire
- l'iris

Ces trois parties sont représentées figure 1.

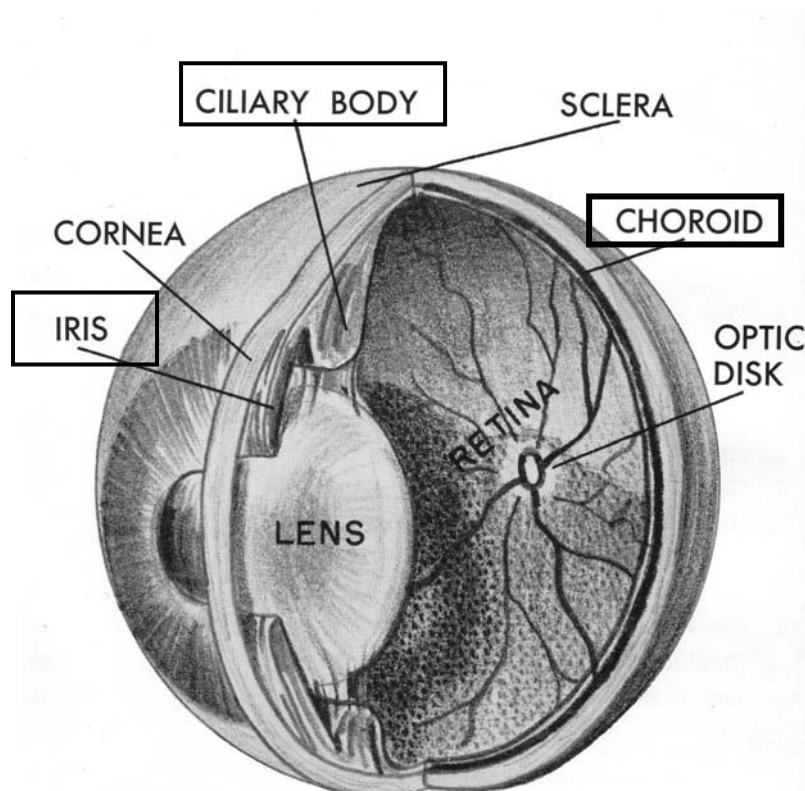


Figure 1 : Anatomie de l'œil [60]

1. L'iris: partie antérieure de l'uvée.

L'iris est un diaphragme dérivé de la crête neurale, du mésoderme (partie uvéale de l'iris [5]) et du neuroectoderme (partie rétinienne [5]). Il s'étend centralement depuis le corps ciliaire et recouvre, excepté dans sa partie centrale, la face antérieure du cristallin. Cette ouverture qui constitue la pupille sépare le compartiment antérieur de l'œil en chambres antérieures et postérieures [74].

a. Topographie de la face antérieure.

On peut subdiviser cette face en simplifiant en deux zones, la zone pupillaire centrale et la zone ciliaire périphérique, séparées par la collerette. Cette dernière est plus visible lors de dilatation pupillaire modérée. [74]

La portion ciliaire, autrement appelée grand anneau de l'iris est la surface la plus lisse et la plus épaisse qui compose la face antérieure de l'iris.

La collerette est une ligne en surélévation séparant les deux autres parties de l'iris. Elle constitue la zone de jonction de la membrane pupillaire lors de la vie fœtale.

La portion pupillaire autrement appelée petit anneau de l'iris est fine et irrégulière, son bord ventral, circulaire chez le chien délimite la pupille. Ce bord pupillaire comporte fréquemment des granules iriens pigmentés [5].

b. Structure de l'iris [5].

On peut distinguer 5 grands types de tissus:

- ✓ L'endothélium de la face antérieure est constitué d'une couche externe fibroblastique et de plusieurs strates sous jacentes de mélanocytes qui vont déterminer la couleur de l'iris.

- ✓ Le stroma irien est un tissu conjonctif composé de fibres de collagène, de chromatophères et de fibroblastes [74] qui renferment les vaisseaux et les nerfs.

- ✓ Le muscle sphincter pupillaire sous contrôle parasympathique est composé de bandes de fibres musculaires lisses.

- ✓ Le muscle dilatateur de l'iris est lui sous contrôle orthosympathique et se compose de fibres musculaires lisses adjacentes à la face postérieure de l'iris et rayonnant vers le bord pupillaire.

- ✓ L'épithélium pigmentaire de l'iris tapisse la face postérieure de l'iris. Les deux couches cellulaires qui le composent sont en continuité avec celles de l'épithélium des procès ciliaires.

c. Vascularisation et innervation.

L'apport sanguin provient des artères ciliaires postérieures longues, dont les branches dorsale et ventrale sont à l'origine du grand cercle artériel de l'iris qui est incomplet chez le chien [5 ; 74]. Les veines satellites des artères rejoignent les veines vorticineuses.

Les nerfs ciliaires longs ont des fibres sensibles et sympathiques alors que les nerfs ciliaires courts ont des fibres sensibles sympathiques et parasympathiques.

d. Rôle fonctionnel de l'iris [5].

Son rôle principal est de réguler la quantité de lumière traversant le cristallin. Il participe de plus à l'élimination de l'humeur aqueuse par résorption à travers sa face antérieure (voie irienne)

2. Le corps ciliaire: partie moyenne de l'uvée [5].

a. Anatomie du corps ciliaire.

Il est formé de deux parties individualisées anatomiquement:

- √ la pars plicata constituée des muscles et procès ciliaires
- √ la pars plana qui s'étend du bord postérieur des procès ciliaires jusqu'à la jonction avec la choroïdée. Cette limite postérieure est appelée ora ciliaris retinae.

Les procès ciliaires sont chez les carnivores domestiques au nombre de 74 à 76 (SAMUELSON [74]). Ils constituent de fines formations arrondies [74], digitées disposées en rayons formant la couronne ciliaire. Leur assise conjonctive, richement vascularisée, est recouverte d'un épithélium formé de deux couches cellulaires. La couche la plus profonde est pigmentée contrairement à la couche la plus externe qui est au contact de la chambre postérieure [5]. Les procès ciliaires majeurs sont séparés par des espaces appelés vallées ciliaires contenant des replis plus fins [74].

Le muscle ciliaire présente des fibres méridiennes fortement développées contrairement aux fibres circulaires et radiaires. Ces fibres naissent de la pars plana puis se subdivisent en un faisceau externe qui rejoint rostralement la sclère et la membrane de Descemet et un faisceau interne qui lui rejoint la racine de l'iris.

Ces deux faisceaux délimitent un espace triangulaire appelée fente ciliaire qui contient le trabeculum [5].

b. Vascularisation et innervation.

L'apport sanguin est permis par le grand cercle artériel de l'iris alors que le drainage s'effectue par l'intermédiaire des veines vorticineuses.

Le réseau nerveux est formé à partir des nerfs ciliaires. Trois types de fibres composent ce plexus nerveux: sympathiques pour les artérioles terminales, parasympathiques pour le muscle ciliaire et sensitives pour le tissu conjonctif [74].

c. Rôles fonctionnels du corps ciliaire.

La zonule de Zinn supporte le cristallin alors que le muscle ciliaire, quant à lui régule l'accommodation du cristallin (bien que cette régulation soit limitée chez le chien).

Le corps ciliaire permet de sécréter et éliminer (par son rôle dans le support anatomique de la fente ciliaire) l'humeur aqueuse. Cette élimination est régulée par l'intermédiaire du système parasympathique contrôlant la contraction du muscle ciliaire qui, par le relâchement de la zonule entraîne un écoulement accru de l'humeur aqueuse.

3. La choroïde: partie postérieure de l'uvée [5].

Elle est localisée entre la sclère et la rétine et se compose de deux zones: la zone du tapis (ou tapis clair) qui donne au fond d'œil son aspect brillant et polychrome et la zone sans tapis (ou zone sombre).

a. Anatomie de la choroïde.

Cinq couches distinctes la composent (de l'extérieur vers l'intérieur) [5] :

- La lame suprachoroïdienne est de structure fibreuse et assure la transition avec la sclère.
- La lame vasculaire est la couche la plus épaisse et renferme de gros vaisseaux dans un tissu conjonctif
- La zone du tapis s'intercale entre la lame vasculaire et la lame choriocapillaire dans la partie supérieure du fond de l'œil. Cette lame est formée de couches cellulaires (une dizaine) appelées iridiocytes qui contiennent des éléments en bâtonnets.
- La lame choriocapillaire est séparée de la rétine par le complexe basal. Elle se compose d'un tissu conjonctif riche en collagène traversé par un filet de capillaires denses.
- Le complexe basal (ou membrane vitrée de Bruch) est une membrane riche en fibres de collagène et en fibres élastiques.

b. Vascularisation et innervation.

Les artères ciliaires postérieures courtes proviennent de l'artère ophtalmique externe alors que les artères choroïdiennes récurrentes sont issues du grand cercle artériel de l'iris.

Le réseau veineux de la choroïde converge vers quatre à six sinus qui après avoir traversés la sclère se jettent dans les veines vorticineuses.

Les nerfs ciliaires longs sont des fibres sensibles et sympathiques alors que les nerfs ciliaires courts sont des fibres ortho et parasympathiques. Ils traversent la sclère autour du nerf optique.

c. Rôle fonctionnel de la choroïde.

Le réseau vasculaire de la lame choriocapillaire nourrit par diffusion les couches externes de la rétine chez les carnivores.

La double impression (antérograde et rétrograde) des photorécepteurs permise par la réflexion due à l'absence de pigments dans la zone du tapis représente une adaptation à la vision crépusculaire.

Ainsi, l'uvée est le tissu de l'œil le plus vascularisé et est donc le siège privilégié d'inflammations. La réponse immunitaire de l'œil présente quelques particularités notables.

B. Œil et réponse immunitaire.

1. Une réponse immunitaire très particulière.

Les réactions immunitaires de l'œil sont divisibles, aussi bien anatomiquement que fonctionnellement, en deux parties distinctes, une réponse de la muqueuse de surface et une réponse intraoculaire.

Les réponses immunitaires concernant la muqueuse de surface n'ont pas fait l'objet de nombreuses études spécifiques mais ne paraissent pas différer fondamentalement des réponses "classiques". Elle ne seront donc pas développées ici.

La réponse intraoculaire quant à elle présente des particularités assez inhabituelles.

a. Notion d'ACAID [35].

En 1948, MEDAWAR fut le premier à envisager que le milieu intraoculaire présentait des caractéristiques immunes propres. En effet, il constata qu'un tissu allogénique transplanté dans la chambre antérieure résistait plus longtemps que dans d'autres sites de transplantation. On considéra alors que cette réponse était une déviation de la réponse immunitaire classique. On parla alors d'ACAID (Anterior Chamber Associated Immune Deviation) ou de tolérance immunitaire partielle. L'ACAID ne constitue pas une réponse immunitaire incomplète ou moins efficace mais bien une alternative. En effet celle-ci est active et forte mais présente des cellules impliquées dans ce phénomène qui par leur phénotype et leur rôle diffèrent de celles rencontrées habituellement

b. Caractéristiques de l'ACAID.

L'ACAID consiste en fait en une réaction d'hypersensibilité retardée diminuée (appelée DTH, Delayed-Type Hypersensitivity). Une DTH normale permet, normalement, le recrutement des cellules inflammatoires (en premier lieu les macrophages) sur le lieu de l'inflammation et entraîne la libération de substances toxiques et pro inflammatoires dans l'uvée.

C'est une forme relativement non spécifique de destruction cellulaire. Elle est, malgré tout initiée tout de même par la présence d'un antigène. Lors de cette réaction, une quantité minimale de fixateur du complément est libérée.

Les cellules Natural Killer sembleraient avoir un rôle fortement diminué. L'efficacité de la réponse immunitaire n'en serait pas affectée pour autant. En effet, une forte réponse de la part des lymphocytes cytotoxiques se développe permettant la production d'une quantité suffisante d'anticorps spécifiques de l'antigène concerné.

L'introduction d'un antigène dans la chambre antérieure d'un animal naïf pour celui-ci, entraîne la mise en place d'une réponse immunitaire déviée. Celle-ci n'interférera pas avec une réponse immunitaire simultanée sans rapport avec l'antigène concerné se développant dans des tissus extérieurs au milieu intra oculaire.

Cette déviation de la réponse immunitaire caractérisée par ce déficit de la DTH et de la production de fixateur du complément envers un antigène présenté au système immunitaire via la chambre antérieure de l'œil ne se limite pas au milieu intraoculaire. Ainsi la présentation du dit antigène à des tissus, sièges de réponses immunitaires classiques, entraîne aussi une réponse immunitaire inhabituelle. La suppression de certains effecteurs habituels de la réponse immunitaire ne se limite donc pas à l'œil.

Le caractère systémique de cette réponse immunitaire est d'autant plus marqué qu'il existe une régulation possible de la réponse de la DTH par l'intermédiaire de la production de cellules CD8⁺ suppressives par la chambre antérieure. Ainsi, l'ACAID peut être employée pour limiter une réponse immunitaire préexistante.

L'ACAID n'est pas l'apanage de certains antigènes. Qu'ils soient solubles ou insolubles, la majeure partie des antigènes sont susceptibles de donner lieu à l'ACAID. Quelques antigènes sont capables supplanter cette réponse et de donner lieu à une réaction immunitaire classique incluant une DTH. Il est toutefois à noter que plus la réaction antigénique est forte, moins cette réaction privilégiée persistera dans le temps.

L'ACAID nécessiterait pour son fonctionnement la présence de lumière. En effet, des souris élevées ou placées dans l'obscurité pendant 18h ou plus ne développent pas de réaction immunitaire particulière. Cependant si ces animaux sont replacés deux jours à la lumière, leur capacité à produire cette réaction est à nouveau rétablie.

Il est à noter enfin qu'il existe une ACAID-like réponse liée à la présentation d'un antigène dans la chambre postérieure incluant la chambre vitrée et l'espace sous rétinien.

Le fonctionnement de cette réponse immunitaire est résumé dans la figure 2 présentée ci-après.

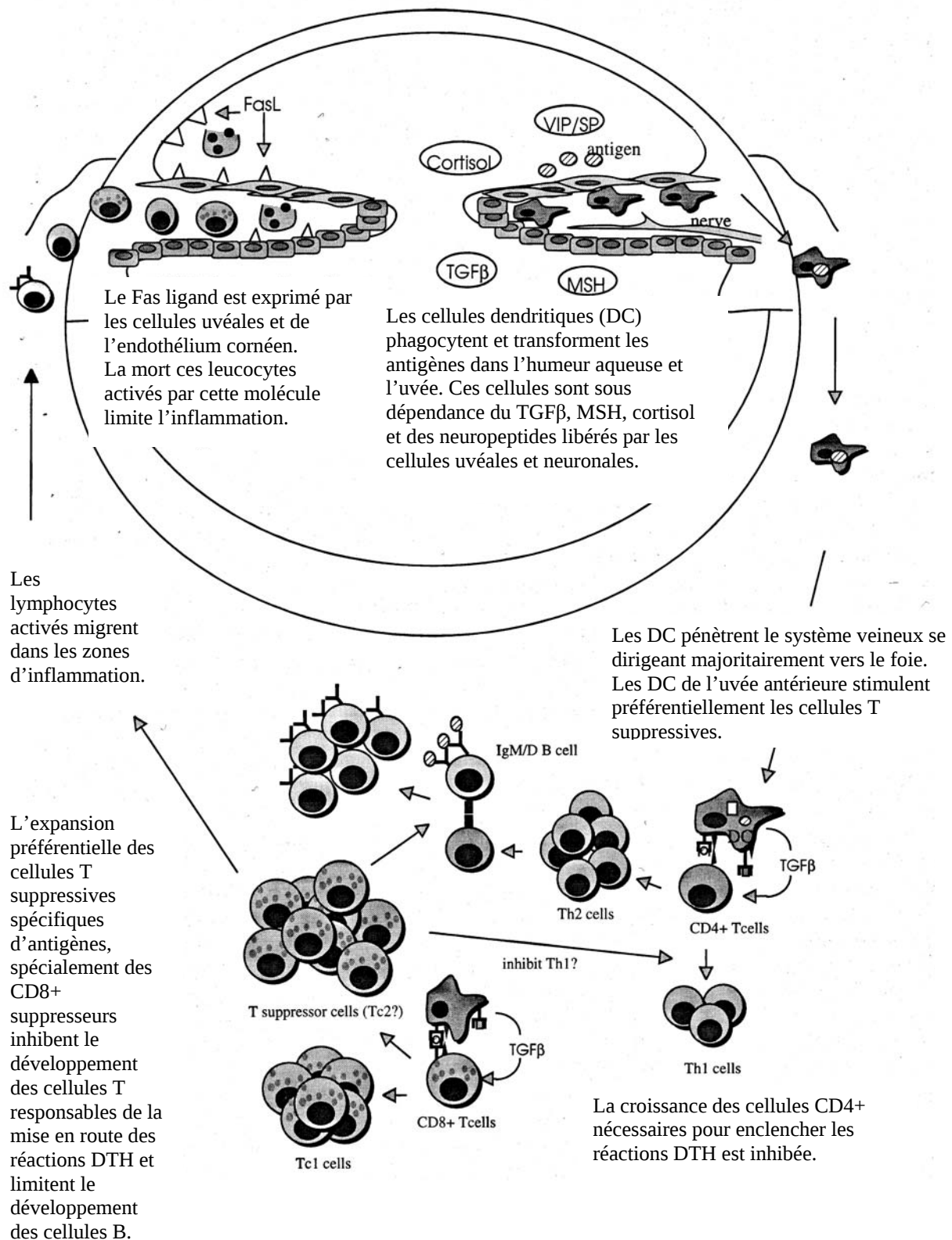


Fig 2 : Fonctionnement de l' ACAID.
D'après GELATT [35]

c. Intérêt et limite de l'ACAID [35].

Une des théories concernant l'ACAID suggère que cette réponse permettrait l'existence d'une réponse immunitaire efficace bien que n'étant pas excessive. Cela permettrait une protection des tissus oculaires. En effet, à la fois la DTH et la réaction de fixation du complément sont suffisamment non spécifiques pour inclure des cellules normales dans la réaction immunitaire entraînant leur mort ainsi que la libération de substances toxiques pour les tissus sains.

A l'opposé, les lymphocytes cytotoxiques autorisent une élimination des antigènes en générant une réaction inflammatoire minimale et cependant efficace.

De plus, les cellules T capables de reconnaître des protéines du soi intraoculaires ne sont pas totalement éliminées. L'ACAID permettrait ainsi de prévenir les réactions auto immunitaires dues à des protéines intraoculaires du soi.

Cette réaction ne présente pas toutefois que des avantages. En effet, de nombreux organismes pathogènes nécessitent l'intervention d'une réaction de DTH afin d'être efficacement éliminés. C'est ainsi que la capacité de persistance dans l'œil de pathogènes tels *Blastomyces* sp. semble résulter de l'existence de cette réponse particulière.

Enfin, il existe un mimétisme antigénique. Des organismes pathogènes présentent en effet des protéines qui présentent suffisamment de similitudes avec des protéines du soi intraoculaires concernées par le défaut d'élimination des cellules T lors de la maturation thymique. Il s'en suit alors une réaction immunitaire, qui si l'organisme pathogène n'est pas éliminé rapidement, peut par l'intermédiaire de ces protéines du soi habituellement tolérées provoquer une réaction inflammatoire de l'œil.

Ainsi, une infection par un organisme pathogène à des sites situés à distance de l'œil peut provoquer une uvéite.

2. Conséquences d'une réaction immunitaire [27].

Le point commun de toute uvéite quelle qu'en soit l'origine reste, malgré l'existence de cette réponse originale, la présence de dommages tissulaires. Ceux-ci sont dus à la rupture de la barrière hémato-oculaire et à la libération de multiples médiateurs de l'inflammation

a. La barrière hémato-oculaire.

Elle est composée antérieurement de la barrière hémato-aqueuse et postérieurement de la barrière hémato-rétinienne. Histologiquement cette barrière est composée de cellules épithéliales non pigmentées de l'épithélium du corps ciliaire. La stabilité de cette barrière est variable selon les espèces. Chez le chien, on peut considérer que cette stabilité se situe dans la moyenne.

b. Les modifications dues à l'inflammation.

L'inflammation oculaire et uvéale en particulier peut se diviser comme toute inflammation en trois types : aiguë, subaiguë ou chronique.

La phase aiguë lors d'inflammation classique se caractérise par une vasoconstriction artériolaire brève suivie d'une dilatation artériolaire, capillaire et veineuse prolongée associée à des troubles de la perméabilité. Dans le cas de l'iris, l'architecture de l'ensemble des

vaisseaux sanguins est semblable à celle des artérioles. L'existence de jonctions serrées sur l'ensemble des vaisseaux réduit l'impact de l'inflammation sur la perméabilité vasculaire.

L'uvéïte antérieure (voir partie C 1 a) provoque ainsi des altérations des jonctions serrées équivalentes pour le corps ciliaire et l'iris mais avec des conséquences sur la perméabilité vasculaire moindre en ce qui concerne l'iris. Ainsi, une inflammation aiguë va entraîner un engorgement du corps ciliaire qui indirectement par pression sur les jonctions serrées cause des interruptions des jonctions entre l'épithélium du corps ciliaire plus importantes que celles concernant la vascularisation iridienne.

La phase subaiguë est le siège de l'initiation de la réaction immunologique et de la douleur. Si l'inflammation est localisée, la guérison accompagnée d'un minimum de dégâts cellulaires est possible. Cependant, une inflammation plus profonde et non contrôlée peut aboutir à un dysfonctionnement oculaire du au tissu de granulation qui se forme.

Une inflammation chronique peut survenir aussi bien par l'absence d'élimination de l'agent causal, par la présence d'une inflammation non contrôlée que par une association des deux phénomènes. La chronicité de même que les rechutes des uvéïtes sont assez peu comprises, cependant, une altération de la structure vasculaire uvéale, associée ou non à une modification de sa perméabilité semble être impliquée.

c. Médiateurs et cellules impliquées.

La phase aiguë est probablement initiée par les mastocytes qui, par dégranulation vont libérer de l'histamine, premier médiateur de la réaction inflammatoire. Son rôle exact n'est pas encore tout à fait explicité mais un traitement anti histaminique administré avant une chirurgie intra oculaire limite la constriction pupillaire associée à l'uvéïte créée par cette intervention [35]. L'histamine agit directement sur le muscle sphincter irien et va entraîner sur un œil atropiné un myosis [35].

Les polynucléaires neutrophiles vont par dégranulation ou mort cellulaire augmenter la destruction tissulaire ainsi que l'inflammation. Ils sont, par l'attraction des phagocytes mononucléaires que cette libération de médiateurs provoque, responsables d'un passage en phase subaiguë.

L'acide arachidonique provenant des membranes cellulaires endommagées paraît avoir un rôle clé dans l'inflammation oculaire (voir figure 3). Cette molécule entre dans trois voies de métabolisation. La voie de la cyclooxygénase aboutit à la formation de prostaglandines (PG), de prostacycline alors que les leucotriènes, acides hydroperoxy ou hydroxyeicosatetraenoïque résultent de la voie de la lipooxygénase. La dernière voie est la voie de l'oxydation.

La part de chaque voie dans l'inflammation oculaire n'a pu être déterminée avec précision. Toutefois, il apparaît que les PG prennent une part active à ce phénomène. Leur libération entraîne une hyperhémie, un myosis, des modifications de la perméabilité vasculaire, une baisse de la pression intraoculaire qui est variable selon le type de prostaglandines concerné. Cette baisse de pression peut en partie s'expliquer par la modification des mécanismes de transport nécessaires à la formation de l'humeur aqueuse. Les PG vont de plus, en altérant les jonctions serrées existantes entre les cellules non pigmentaires de l'épithélium du corps ciliaire (et dans une moindre mesure celle de la vascularisation irienne), permettre l'exsudation de protéines ainsi que la formation d'un effet Tyndall.

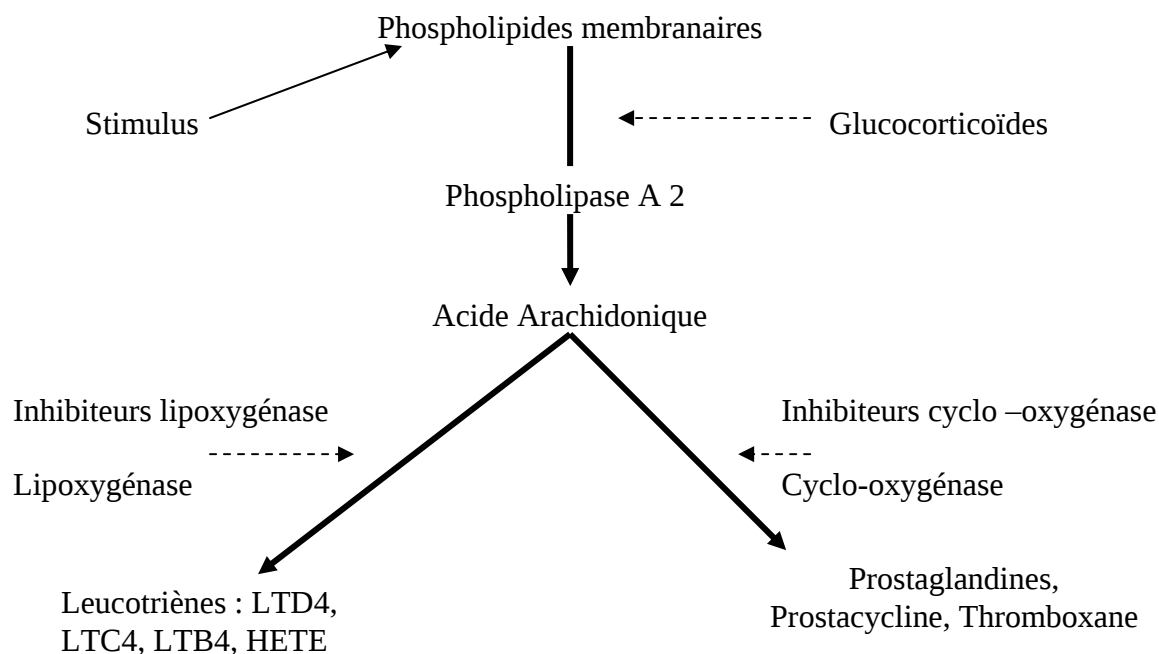


Fig 3 : Cascade inflammatoire d'après M. Roze [72]

Les prostaglandines sont toutefois présentes naturellement dans l'organisme en dehors de toute inflammation, ce qui provoque ce dysfonctionnement, c'est la quantité excessive de PG qui supplante la capacité de la PG 15 déshydrogénase à les inactiver. De plus, les PG sont normalement évacuées de l'œil par des transports actifs à travers les corps ciliaires, transports diminués lors d'uvéite.

Les leucotriènes ne semblent pas, à la lumière des études effectuées jusqu'à présent, intervenir dans l'inflammation oculaire.

De nombreux autres médiateurs chimiques sont impliqués - bien que nous ne sachions pas encore dans quelle mesure - dans ces phénomènes. Les métabolites oxygénés (superoxyde, radicaux hydroxylés) notamment semblent particulièrement impliqués et génèrent des médiateurs chimiques qui attirent sur le site de l'inflammation les polynucléaires neutrophiles. Il existe dans l'uvée antérieure des systèmes de protection contre l'accumulation de tels métabolites, toutefois, leur efficacité se limite au milieu intracellulaire.

Enfin, même si son rôle est pour l'instant inconnu, il est à noter que l'enzyme de conversion de l'angiotensine est présente dans l'humeur aqueuse.

Ainsi, l'œil est un organe original vis à vis de l'immunité et de l'inflammation. Concernant l'inflammation, il reste encore de nombreuses zones d'ombres, toutefois, il semble bien que ce soit une cascade de phénomènes avec comme événement central la modification des jonctions intercellulaires qui soit le moteur principal de l'inflammation intraoculaire.

De plus, au plan immunitaire, l'œil est dépourvu de drainage lymphatique. La prolifération de cellules immunocompétentes capables de mémoire immunitaire et qui restent en partie dans l'œil a fait comparer l'œil à un nodule lymphoïde accessoire par M. ROZE [71].

C. Les uvéites.

1. Classification [71].

De nombreuses classifications ont été proposées afin de circonscrire tous les différents aspects que revêtent les uvéites.

a. Topographique.

a1. Uvéite antérieure.

Elle concerne l'iris et le corps ciliaire. On peut distinguer l'iritis (iris), l'iridocyclite et la cyclite (corps ciliaire). Un exemple d'uvéite antérieure est donné par la photo 1.

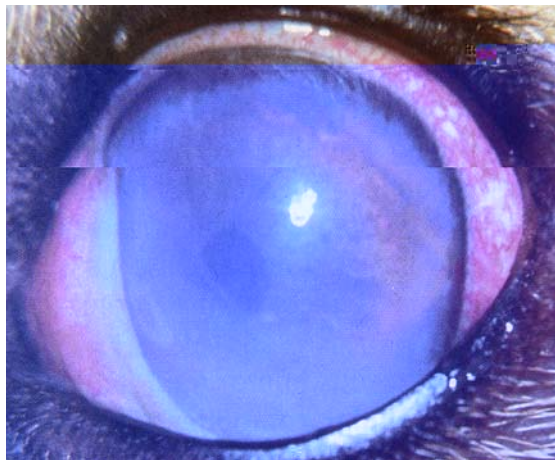


Photo 1: Exemple d'uvéite antérieure avec une conjonctivite diffuse, une hyperhémie, un myosis.
D'après GELATT [38]

a2. Uvéite intermédiaire.

Elle recouvre la cyclite postérieure, la hyalite et l'uvéorétinite

a3. Uvéite postérieure.

La choroïde est alors la structure concernée. A noter que l'on pourra parler de chorio-rétinite plutôt que de choroïdite étant donné l'étroite association existant entre ces deux structures.

a4. La panuvéite.

Comme son nom l'indique, cette inflammation intéresse toutes les structures de l'uvée.

b. Anatomopathologique.

b1. Uvéite granulomateuse.

Cette uvéite est de type chronique, à cellules épithéloïdes et géantes.

b2. Uvéite non granulomateuse.

Cette uvéite est aiguë et riche en polynucléaires ou lymphoplasmocytes. La plupart des uvéites chez le chien rentrent dans cette catégorie.

c. Immunologique.

c1. Hétéro immune.

L'antigène, que celui-ci soit bactérien, viral, parasitaire ou fongique est d'origine exogène.

c2. Auto immune.

Elle est engendrée par sensibilisation autologue.

c3. Associée à un déséquilibre immunitaire.

Chez l'homme, des données récentes démontrent le rôle de l'hérédité et notamment de l'antigène HLA B27.

d. Clinique.

d1. Aiguë.

Ces uvéites apparaissent brutalement, présentent une évolution rapide et sont enfin caractérisées principalement par des phénomènes congestifs et exsudatifs. [6]

d2. Chronique.

La distinction chronique, aiguë n'est pas toujours aisée. On considère qu'une uvéite est chronique lorsqu'elle dure depuis plusieurs semaines.

De plus, si on retrouve des symptômes des uvéites aiguës, ceux-ci sont généralement moins marqués.

2. Description des « types » d'uvéïtes.

Cette partie a pour but de définir une majorité de termes employés tout au long de cette thèse et de caractériser simplement les grands types d'uvéïtes définis. L'utilisation de ces caractéristiques à des fins diagnostiques sera évoquée ultérieurement.

a. Les uvéïtes aiguës antérieures.

La douleur, habituellement caractérisée par le blépharospasme, la photophobie, une énophtalmie plus ou moins associée à la procidence de la membrane nictitante, un larmolement et un prurit oculaire, constitue souvent un signe d'appel et un motif de consultation pour les propriétaires. Un abattement peut même se produire [72].

De même, l'uvéïte fait partie du syndrome de « l'œil rouge ». En effet, une conjonctivite globale est souvent présente et constitue aussi quelque fois le motif d'inquiétude des propriétaires. Enfin, le chémosis, bien que souvent annonciateur d'uvéïte semble être mésestimé selon CLERC [26].

Un oedème généralisé de la cornée traduisant la présence d'une endothélite est fréquent chez le chien. De plus, une néovascularisation profonde composée d'une couronne périlimbique de vaisseaux fins et courts non dichotomisés et disposés de façon radiaire en périphérie cornéenne peut apparaître et se révèle assez caractéristique.

La chambre antérieure, optiquement vide à l'état normal, présente des modifications dues aux phénomènes d'exsudation. Si l'exsudation est composée d'éléments figurés de la lignée blanche, on parlera alors d'hypopion (photo 2 et 3) alors que le terme hyphéma (photo 4) sera utilisé dans le cas de cellules de la lignée rouge [72].



Photo 2 : Hypopion recouvrant la totalité de la chambre antérieure [89]

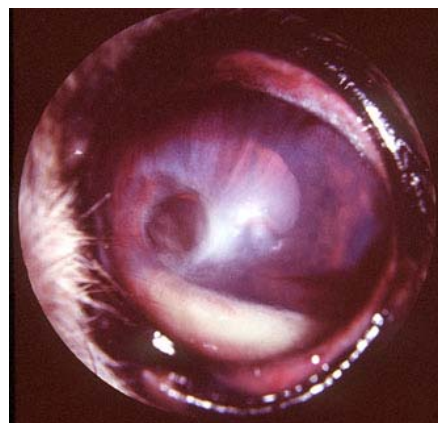


Photo 3 : Hypopion limité à une bande [89]

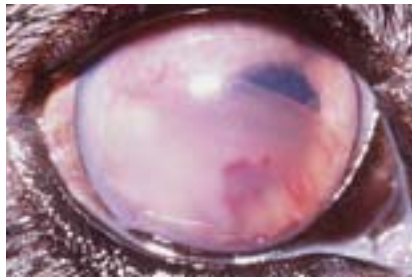


Photo 4 : Hyphéma
[89]

Les précipités kératiques (photo 5) sont de multiples opacités grisâtres ou mélaniques de petite taille en face interne de la cornée, localisées plutôt en partie ventrale. Ces dépôts, conglomérats de cellules inflammatoires, de fibrine et éventuellement de pigments mélaniques, existent mais demeurent assez rare chez le chien [6].



Photo 5 : Précipités kératiques (points noirs ventraux)
[89]

Lors d'uvéïte, l'iris prend un aspect terne, œdémateux ou congestif selon les cas [72]. Un myosis résistant à la dilatation pharmacologique s'installe [6]. La face antérieure peut apparaître irrégulière et bosselée associée à la présence d'une néovascularisation [72].

Une chute de la pression intraoculaire est due selon les auteurs, soit à la cyclite soit à l'augmentation de l'évacuation de l'humeur aqueuse. Il est à noter que des synéchies consécutives aux modifications intraoculaires peuvent obstruer l'angle iridocornéen (on parle alors de goniosynéchie) et empêcher l'évacuation de l'humeur aqueuse. Son accumulation aboutit donc à une pression augmentée. On parle alors d'uvéïte hypertensive [72].

b. Les uvéites aiguës postérieures [6 ; 71; 72].

En phase aiguë, l'uvéite postérieure est souvent sous évaluée. En effet, elle peut être associée à une uvéite aiguë antérieure qui, par les modifications qu'elle entraîne, empêche l'observation du segment postérieur de l'œil.

De plus, l'absence de symptômes marqués (tels douleur, rougeur...) ne permet pas au propriétaire de l'animal de réagir rapidement [6]. C'est pourquoi, en cas d'uvéite aiguë postérieure isolée, l'animal est souvent présenté au stade de séquelles.

Le fond d'œil présente une chorioretinite. Les lésions, comme explicité précédemment, sont de nature principalement non granulomateuses. Elles se traduisent par des changements de couleur du fond d'œil, ainsi qu'une impression de moindre netteté des structures notamment vasculaires pour l'observateur. Un déplacement plus ou moins important du plan rétinien est également présent. Ces foyers d'œdème sont présents de manière caractéristique lors d'uvéite aiguë postérieure active [6].

Si l'inflammation reste focale, les zones touchées apparaîtront plus ternes et plus grisâtres que le reste du fond d'œil. Si un exsudat est présent et suffisamment important, il peut être mis en évidence par l'aspect sinueux que revêtent alors les vaisseaux rétiens. En effet, du au soulèvement de la rétine, les vaisseaux paraissent présenter un coude. L'exsudat leur donne de surcroît un aspect flou ou cotonneux. Enfin, des hémorragies rétiennes sont aussi possibles.

Les pigments vont proliférer et se remanier pour s'agglomérer et donner l'effet de mottes. Les foyers d'inflammation vont ainsi se traduire par des zones hyperréfléchissantes centrées et/ou bordées par une accumulation de pigments [71].

Enfin, une hyalite ou toute autre altération du vitré peut limiter l'examen du fond d'oeil

c. Les uvéites chroniques [72].

La réaction cellulaire de l'inflammation est ici prédominante. On assiste donc au développement de lésions nodulaires multifocales (granulomes) ou d'infiltrats cellulaires diffus.

La forme granulomateuse se caractérise par des foyers nodulaires, surélevés, grisâtres le plus souvent, d'aspect circulaire visible au niveau de la chorioretine ou de l'iris. L'iris peut de surcroît présenter une néovascularisation.

L'infiltration cellulaire atteint à la fois l'uvéite antérieure et la chorioretine. Son identification est un peu plus ardue que celle de la forme granulomateuse. La décoloration ainsi que le ternissement de l'iris présents dans cette forme peuvent être occultés par l'existence d'une mélanose secondaire à l'inflammation. Encore une fois, une néovascularisation est également souvent associée.

Les caractéristiques de ces différents types d'uvéites sont résumées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Caractéristiques des différents types d'uvéites
d'après toutes les références citées précédemment.

Nature de l'uvéite	Signes cliniques	
U V E I T E A I G U E A N T E R I E U R E	Douleur (blépharospasme, photophobie, énoptalmie, procidence membrane nictitante, prurit oculaire, abatement) Conjonctivite marquée Chémosis Œdème cornéen Néovascularisation (couronne périlimbique en périphérie cornéenne) Hypopion, hyphéma Précipités kératiques Iris d'aspect modifié Myosis Hypotension intraoculaire	
U V E I T E A I G U E P O S T E R I E U R E	Douleur (moins marquée) Choriorétinite (changement couleur fond d'œil et manque de netteté des structures) Œdème rétinien +/- déplacement du plan rétinien Zones ternes dans fond d'œil Aspect sinueux des vaisseaux rétiniens Hémorragies rétiniennes	
U V E I T E C H R O N I Q U E	Granulome	Foyers nodulaires surélevés grisâtres sur choriorétine / iris Néovascularisation irienne
	Infiltrat cellulaire	Décoloration / ternissement iris Mélanose de l'iris Néovascularisation

D. Conséquences et séquelles des uvéites [6;71 ;72].

1. De la difficulté à distinguer séquelles et uvéite [72].

Dans le cas d'uvéites aiguës, cette distinction se réalise assez facilement. Toutefois, lorsque le phénomène est chronique, cette distinction n'est plus aussi aisée. En effet, des lésions cicatricielles peuvent se développer alors que l'inflammation persiste sur un mode chronique. Toutefois, en cas d'inflammation de faible amplitude, l'observation de lésions cicatricielles peut non seulement amener à conclure à une inflammation préexistante, mais aussi en cas d'évolution de ces lésions à l'existence d'une inflammation chronique non encore identifiée.

2. La cornée [72].

L'œdème cornéen diffus peut constituer une séquelle d'uvéite. Il est la conséquence d'une dégénérescence endothéliale due à une endothélite prolongée.

La pigmentation mélanique associée aux précipités kératiques constitue également une séquelle.

3. L'iris [6 ; 72].

L'iris peut tout d'abord devenir terne et mélanique. Cette pigmentation se retrouve principalement, mais non exclusivement, par plages.

L'atrophie de l'iris est une autre conséquence possible des uvéites. Elle est due généralement à une uvéite chronique de longue durée. Les feuillets de l'iris sont alors amincis et peuvent présenter des zones cicatricielles blanches. Cet amincissement peut donner à l'iris un aspect de toile d'araignée ou de véritables « gruyère », du aux trous qui le parsèment.

Il semblerait que les conséquences de cette complication soient plus impressionnantes que réellement graves, contrairement à la séquelle décrite ci-après.

Des synéchies (adhérences de l'iris à des tissus voisins) vont déformer fréquemment la pupille. On parle de synéchies antérieures lorsqu'elles vont s'attacher à la cornée et de synéchies postérieures lorsque le cristallin est impliqué.

Des dépôts de pigments iriens observables à la surface du cristallin sont secondaires soit à une migration pigmentaire, soit à la rupture de synéchies.

Si les synéchies postérieures sont aussi possibles lors de perforation cornéenne, les goniosynéchies quant à elles sont spécifiques des uvéites.

Les synéchies constituent les séquelles les plus graves des uvéites car elles peuvent conduire à une uvéite hypertensive.

4. L'uvéite hypertensive.

Elle peut être la conséquence comme décrit précédemment soit de l'obturation de l'angle iridocornéen, soit d'un obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse entre les chambres antérieures et postérieures (luxation du cristallin par exemple). L'humeur va alors s'accumuler derrière l'iris et le pousser vers l'avant. On parlera alors d'iris bombé.

Si dans le deuxième cas, le rétablissement par voie chirurgicale (iridectomie) d'un passage entre les deux chambres résout le problème, il en est tout autre pour les goniosynéchies. En effet, la fistulisation artificielle est généralement un échec, la fibrine formée au cours de la cicatrisation réduit à néant l'intérêt de cette intervention.

L'obturation de l'angle iridocornéen est aussi possible en cas d'uvéite aiguë, lors d'exsudation marquée où de la fibrine, des cellules inflammatoires ou hémorragiques vont obstruer l'angle.

5. Le cristallin.

La cataracte post uvéite n'est pas le type de cataracte le plus fréquent chez le chien. Cette cataracte peut être localisée ou étendue, évolutive ou stable. Elle est la conséquence de modifications dans les échanges métaboliques entre le cristallin et les structures environnantes ou une conséquence de synéchies. Dans ce dernier cas la cataracte est localisée à l'environnement immédiat de la synéchie, toutefois une généralisation n'est pas impossible.

La fragilisation des zonules dans un premier temps peut entraîner une subluxation, puis leur rupture totale est alors responsable d'une luxation. Cette fragilisation est soit à mettre en liaison avec l'inflammation - on parlera alors de lien direct - soit être la conséquence d'une augmentation de la pression intraoculaire. Dans ce dernier cas le lien sera alors indirect.

6. Modification du fond d'œil.

La chorioretinite est à l'origine de lésions d'atrophie rétinienne. Celles-ci présentent un contour net, arrondi et multifocal. La zone du tapis va alors être parcourue de foyers hyper réfléchissants, liés à l'amincissement rétinien, pigmentés en leur centre. A ce niveau, la modification de couleur est liée à la cicatrisation choroïdienne. Si l'inflammation s'arrête suffisamment tôt, on n'observera que des lésions d'œdème rétinien terne et gris.

Dans la zone sans tapis, les foyers de chorioretinite apparaissent grisâtres ou brunâtres avec des mottes de pigments.

Quelque soit la zone touchée, la vascularisation rétinienne peut apparaître amincie, tortueuse.

La vision n'est modifiée, que si ces lésions sont suffisamment étendues.

La papillite peut être responsable d'une atrophie de la papille. Elle apparaît alors petite et les vaisseaux papillaires sont atrophiés.

Enfin, des décollements rétiens bien que rares peuvent survenir (photo 6).

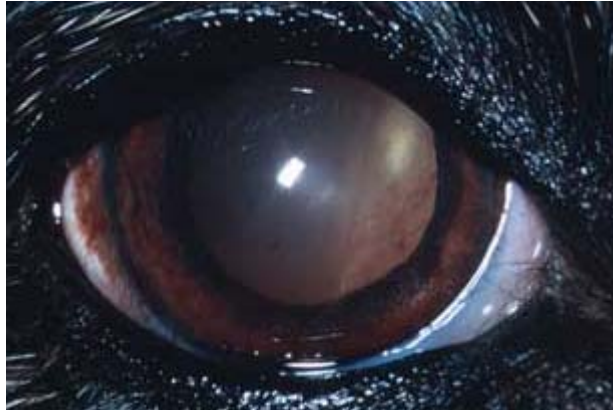


Photo 6 : Décollement de rétine chez un chien suite à une uvéite provoquée par une protothecose.
[89]

7. Panophtalmie [72].

Elle est le signe d'une infection intraoculaire étendue. L'ensemble des tuniques oculaires est alors concernée par les modifications dues à cette infection. Le globe est dans ce cas irrémédiablement perdu. L'inflammation peut aboutir à une atrophie du globe qui est à mettre en liaison avec une hypotonie marquée. Cette atrophie est appelée phtisis bulbi.

L'œil est donc un organe particulier notamment sur le plan immunologique. Sa structure particulière notamment liée aux interactions fortes entre les différentes structures le composant fait que, si un agent peut produire une réaction localisée, l'extension aux structures voisines est fréquente. Etant donné la fragilité de cet organe, les conséquences sont souvent importantes et mettent fréquemment en jeu l'intégrité visuelle.

Chez le chien, les causes d'uvéites sont aussi diverses que nombreuses et sont développées dans la partie qui suit.

II ETIOLOGIE, ETIOPATHOGENIE ET SIGNES CLINIQUES DES UVEITES.

A. Uvéites idiopathiques [26; 61].

Les uvéites idiopathiques représentent la majorité des uvéites. Selon la plupart des études publiées chez le chien notamment, et ce quelque soit le continent concerné, 60% environ des uvéites sont d'origine inconnue. Il convient toutefois de noter que certains articles font l'amalgame entre l'origine immune et le caractère idiopathique des uvéites.

Toutes les races semblent touchées, sans qu'une réelle prédisposition puisse être mise en avant. Le signe clinique le plus courant rencontré est l'effet Tyndall (86% des cas étudiés), puis l'œdème cornéen (66%), les précipités kératiques (24%) et enfin un hyphéma (15%). Encore une fois, les données présentées ici ne différencient pas les uvéites idiopathiques des uvéites d'origine immune, toutefois, les taux ne devraient pas subir de modifications majeures eue égard au faible nombre d'animaux présentant dans cette étude de MASSA *et al.* [61], une cause immunologique.

Ainsi, il est malgré tout raisonnable de considérer que la majorité des uvéites est d'origine inconnue.

B. D'origine traumatique [7; 26; 72 ;80].

1. Aspects épidémiologiques.

Le traumatisme est une cause fréquente d'uvéite cependant probablement surévaluée par les praticiens, notamment lorsque aucune cause n'est immédiatement visible.

Les habitudes de l'animal vont bien sûr orienter le praticien vers une origine traumatique .Un animal dominant, agressif ou présentant des comportements sociaux intra espèce anormaux sera plus sujet à des traumatismes causés par ses congénères. De même, un chien mâle non castré vivant dans un milieu avec d'autres mâles castrés et une ou plusieurs femelles en chaleur est lui aussi sujet à des combats susceptibles de donner lieu à un traumatisme de l'œil.

Enfin, les relations inter espèces peuvent donner lieu aussi à des situations à risque, notamment lors des interactions chien - chat.

Le traumatisme iatrogène n'est pas non plus à négliger. Toute paracentèse de la chambre antérieure va nécessairement entraîner une uvéite. La chirurgie de la cataracte en particulier donne lieu à de nombreuses uvéites en post-opératoire.

Le traumatisme chirurgical, une perfusion per-opératoire excessive, une libération de protéines du cristallin ou une inflammation intra oculaire préexistante, sont les causes généralement évoquées pour expliquer la survenue d'une uvéite lors d'opération.

En quelques heures, la fibrine envahit la chambre antérieure. L'inflammation peut être atténuée par un traitement anti-inflammatoire pré et post opératoire adéquat. Toutefois, il est impossible de l'éviter.

2. Signes cliniques ophtalmiques principaux.

a. Signes ophtalmologiques communs.

Les uvéites traumatiques sont bien évidemment aiguës.

Elles sont exsudatives antérieures ou postérieures mais généralement unilatérales.

Les signes de douleur évoqués plus haut sont encore une fois présents (blépharospasme notamment). En cas de traumatisme, des hémorragies intra oculaires sont très courantes. Enfin, des symptômes touchant les structures périphériques sont souvent associés, plaie et œdème palpébraux, plaie cornéenne.

b. Traumas perforants.

Ils sont pour la plupart évidents. On retrouve une effraction de la cornée provoquée généralement par un projectile, une griffure, une morsure ou un corps étranger végétal. Il est parfois possible de retrouver la cause du traumatisme, en ce cas, le diagnostic en est facilité.

c. Traumas non perforants.

Le diagnostic est quelque fois plus difficile à poser. Un bon signe d'appel est constitué par les contusions de l'orbite ou du globe.

d. Uvéite post opératoire (cas remarquable de la chirurgie de la cataracte).

L'uvéite est généralement sévère et antérieure.

Un œdème cornéen, des opacifications de la capsule postérieure, la formation de synéchies antérieures et postérieures, ainsi que dans certains cas le développement d'un glaucome sont les signes habituels accompagnant cette uvéite.

3. Pronostic.

Celui-ci est difficile à définir dans l'absolu, il dépend bien évidemment de l'étendue des lésions ainsi que de l'ancienneté de celles-ci [80].

L'uvéite post opératoire est quant à elle de bon pronostic même si sa guérison peut, dans certains cas réfractaires, prendre plusieurs mois.

C. Uvéites d'origine infectieuse.

1. Bactériennes.

a. Conséquence d'une perforation du globe [7; 72; 80].

a1. Etiologie et épidémiologie.

Cette infection fait suite à un trauma, à une surinfection d'un ulcère cornéen ou à une contamination per opératoire.

Dans ce dernier cas, une étude de TAYLOR *et al.* [80] a démontré que les germes principalement responsables de la contamination intra oculaire appartenaient à *Staphylococcus sp.* et *Streptococcus sp.* Selon cette étude, 24% des yeux étudiés présentaient une contamination bactérienne. De plus, le risque varie énormément en fonction de la nature de l'opération ainsi que du choix de la technique employée.

a2. Signes cliniques ophtalmologiques.

Sont communément retrouvés, une rougeur conjonctivale, des sécrétions conjonctivales purulentes, un œdème cornéen, un effet tyndall ainsi qu'un hypopion. A noter que bien évidemment l'ampleur des signes cliniques varie en fonction de la durée de l'infection [80]. A ce titre, le suivi post opératoire effectué à la fois par le praticien et par le propriétaire limite l'étendue des lésions lors de surinfection bactérienne.

a3. Pronostic.

Exception faite de l'infection post opératoire, le pronostic des uvéites suite à une perforation du globe est réservé. En effet, l'inflammation importante ou panophtalmie risque d'évoluer en phthisis bulbaire et donc voir la fonction visuelle sérieusement compromise. Le risque n'est pas que local, en effet, une généralisation par septicémie est possible. En ce cas c'est le pronostic vital qui est en jeu.

b. Uvéites bactériennes endogènes non spécifiques [7; 72].

b1. Par septicémie.

Cette propagation d'une infection à l'uvéa est assez rare. Des prélèvements intraoculaires permettent l'identification de l'agent causal.

Ces uvéites se caractérisent par des uvéites aiguës antérieures ou postérieures, en premier lieu exsudatives puis suppuratives [7].

Des symptômes généraux sont à rechercher tels l'hyperthermie ainsi qu'un foyer infectieux à distance.

b2. Par toxémie.

b2-1. Cas général.

L'inflammation uvéale semble résulter de l'essaimage des toxines bactériennes dans la circulation. Les foyers infectieux chroniques sont donc systématiquement à rechercher notamment via un examen clinique complet et approfondi. L'utilisation d'un échographe peut aussi être d'une grande utilité.

On recherchera notamment les infections dentaires, les abcès des sacs anaux, une endocardite, une prostatite ou une pancréatite. Mais, il semble que l'infection la plus couramment cause d'uvéite soit la métrite.

b2-2. Cas de la métrite.

L'uvéite se déclenche alors secondairement, lorsque l'infection est installée. Elle est exsudative, antérieure, bilatérale, pas forcément symétrique et d'intensité moyenne à marquée. Un exemple d'uvéite due à une métrite est présenté à la photo 7 ci-dessous.



Photo 7 : Uvéite secondaire à une métrite chronique chez une chienne. Uvéite aiguë d'intensité modérée : rougeur conjonctivale et épisclérale, Tyndall discret [7]

Le pronostic est généralement favorable dès lors que le traitement spécifique a été mis en place. Une corticothérapie adjuvante par voie locale peut aussi être intéressante [7].

c. Uvéites bactériennes spécifiques du chien [3 ;7;33; 72].

c1. Leptospirose.

c1-1 Agent responsable.

Leptospira interrogans est une bactérie filamenteuse, appartenant à l'ordre des Spirochètales. Cette bactérie présente de nombreux sérovars. Ces sérovars sont regroupés en 23 sérogroupes : Canicola, Pomona, Grippothyphosa, Hardjo, Icterohaemorrhagiae, Autumnalis et Bratislava. Ils sont tous pathogènes chez le chien.

La classification de cette bactérie a beaucoup évolué au cours des 15 dernières années [3]. Il convient de considérer qu'un chien infecté l'est par de nombreux sérogroupes différents.

c1-2 Transmission et pathogénie.

Les leptospires sont excrétés une semaine après l'apparition des signes cliniques dans l'urine et perdurent durant toute la vie de l'hôte.

L'urine n'est pas le seul vecteur de transmission. Les morsures, l'ingestion de tissus infectés ainsi que la transmission placentaire sont aussi des moyens de transmission.

Les leptospires peuvent survivre dans des milieux humides durant l'été sous nos latitudes ou pendant toute l'année sous les tropiques.

Les leptospires peuvent échapper au système immunitaire en restant dans les tubules rénaux, le cerveau ou l'œil. Ceci concerne notamment le sérovar Canicola chez le chien [33].

L'uvéïte serait due soit à l'action directe de la bactérie soit à une réaction d'hypersensibilité locale en lien avec sa présence.

La défense immunitaire de l'animal infecté est aussi un facteur prépondérant pour l'évolution de la leptospirose. Ainsi l'animal jeune, non vacciné, immunodéprimé ou âgé montre une forte sensibilité à l'infection leptospirotique.

c1-3 Signes cliniques oculaires.

La vascularite étant une des caractéristiques de la leptospirose, on peut s'attendre à observer de nombreuses uvéïtes. De nombreuses recherches ne semblent pas mettre en exergue l'uvéïte comme symptôme majeur (étude de GLEISER rapportée par DZIEZYC [33]).

On sait que chez le cheval et l'homme, la leptospirose peut provoquer une uvéïte mais dans un délai assez long après l'infection. De même, on peut aujourd'hui penser que les uvéïtes ne se développent que dans un délai de 1 à 10 mois après l'apparition de la maladie [33].

L'uvéïte peut être antérieure, exsudative et est généralement liée à *Leptospira Icterhaemorrhagiae*. Une seconde forme se caractérise par des hémorragies rétinienne dues à une hypothyrombinémie et une thrombocytopénie. Les deux peuvent s'associer ou non.

Des précipités kératiques, des synéchies postérieures ainsi qu'un hypopion ont aussi été décrits. Le segment postérieur peut lui présenter une hyalite, une papillite et une inflammation des vaisseaux rétiniens.

La cataracte est une complication assez fréquente de ce type d'uvéïte [33].

Enfin, il est possible d'observer des rechutes d'uvéïtes alors que le traitement initial de l'uvéïte s'est révélé être un succès.

c1-4 Signes cliniques généraux.

Les premières lésions observées lors de leptospirose sont une endothélite et une vascularite [33].

Le foie, les reins, les muscles, le système nerveux central, la rate ainsi que bien évidemment les yeux sont des organes touchés.

Si les signes cliniques dépendent du sérovar concerné, tout indique que le foie est le premier organe concerné par ces lésions.

Les formes aiguës de leptospirose s'accompagnent d'ictère, hémorragies, néphrite, hépatite, gastro-entérite hémorragique, méningite et hyperthermie. Une néphrite associée à une hépatite, une ascite, un amaigrissement, sans ictère est caractéristique de la forme chronique de la maladie.

De manière moins spécifique, on peut aussi trouver des animaux présentant une léthargie, une anorexie, une faiblesse, des vomissements, des diarrhées et enfin des douleurs abdominales et musculaires.

c2. L'ehrlichiose [7; 38; 39; 40; 64 ; 67 ;72].

c2-1 Agent responsable.

Ehrlichia canis, *E. ewingii* et *E. platys* sont les bactéries responsables du développement de l'ehrlichiose chez le chien. *Ehrlichia canis* est l'agent principal responsable de cette maladie. C'est une bactérie pleomorphique.

Cette affection a été découverte en Algérie en 1935 puis le premier cas avéré aux USA a été répertorié en 1963. Sa réputation fut forgée lors de la guerre du Vietnam où elle dévasta les rangs des chiens engagés dans l'armée américaine.

c2-2 Transmission et pathogénie.

Le vecteur de cette maladie est une tique, *Rhipicephalus sanguineus*, qui vit en milieu subtropical ou sous des climats tempérés chauds. Ainsi en France, la maladie sévit dans le Sud-Est en particulier en Corse. Il est à noter que la maladie est endémique en Sardaigne [39]. Ces répartitions ont été étudiées dans le milieu extérieur. Il semblerait d'après des cas rapportés mais non publiés que la répartition géographique en France soit plus étendue, notamment en Alsace. Ceci pourrait être dû à une répartition de la population de

a g i q u e 7 (s 7 (i n b a c t é u 7 (s 7 (r n i e .)] T J T * 0 T c 0 T w

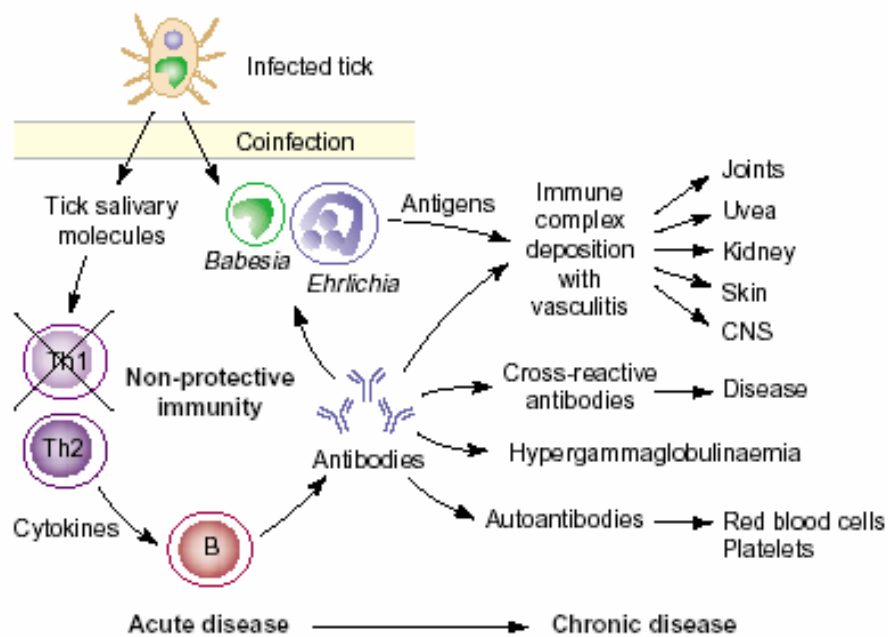


Fig 4 : Schéma d'une infection par *Babesia* ou *Ehrlichia* [89]

c2-3 Signes cliniques oculaires

On peut estimer que 15% des chiens ehrlichieux vont développer des lésions oculaires. Celles-ci sont dues à une déficience plaquettaire ou plus généralement à une vascularite.

L'uvéïte se déclare en phase aiguë ou chronique de la maladie (voir plus bas). L'uvéïte est antérieure et exsudative (fibrineuse) mais peut aussi de manière concomitante atteindre la partie postérieure de l'uvé.

Histologiquement, les lésions sont plus intenses et plus fréquentes dans le corps ciliaire et l'iris que dans la choroïde et la rétine. La panuvéïte se traduit par une hyalie, papillite, choriorétinite et des décollements rétiniens.

Cette inflammation est souvent associée à des hémorragies intraoculaires antérieures ou postérieures. L'hyphéma apparaît comme un des signes cliniques majeurs de l'ehrlichiose [40]. Une conjonctivite, une kératite, des pétéchies conjonctivales ou iriennes, une opacité cornéenne ainsi qu'une photophobie peuvent également être présents.

Les signes ophtalmologiques semblent être indépendants de signes généraux. Toutefois, il n'est pas interdit de penser qu'une association avec les signes classiques de l'ehrlichiose n'est pas impossible.

c2-4 Signes cliniques généraux.

La maladie présente 3 phases : aiguë, subaiguë et chronique.

La phase aiguë se caractérise par une hyperthermie, une lymphadénomégalie, splénomégalie, thrombocytopénie, leucopénie, ainsi qu'une anémie arégénérative. L'animal présente un mauvais état général (perte de poids, anorexie, abattement), une dyspnée, une adénomégalie, un œdème des membres ou du scrotum.

Des signes d'atteinte du système nerveux central sont aussi présents. Ceux-ci incluent de l'hyperesthésie, des déficits des nerfs crâniens et des trémulations musculaires. L'origine de ces signes est liée à l'inflammation ainsi qu'à l'hémorragie des méninges.

Au cours de cette phase, la bactérie peut être éliminée de l'organisme de l'animal.

Puis, après 2 à 4 semaines d'évolution, la maladie passe en phase subaiguë, phase qui persiste de 2 mois à plusieurs années.

La phase chronique peut être asymptomatique. Toutefois, dans certains cas, les signes cliniques sont exacerbés. Alors, des saignements, une pâleur due à l'anémie, une perte de poids, un amaigrissement marqué, des signes neurologiques liés à une méningoencéphalite sont les signes cliniques typiques d'une phase chronique.

c3. Borréliose ou maladie de Lyme [11; 12; 20; 38; 80].

Bien que sévissant sur la majeure partie du territoire, les cas de maladie canine sont très rares.

c3-1 Agent responsable.

La maladie de Lyme est due à *Borrelia burgdorferi*. *B. burgdorferi* a été découvert à Lyme dans le Connecticut en 1975 chez des enfants atteints d'arthrite.

D'autres espèces ont ensuite été découvertes, notamment aux Etats Unis.

c3-2 Transmission et pathogénie.

Borrelia sp. est une bactérie associée à un hôte, elle est incapable de vivre dans le milieu extérieur. L'agent vecteur principal est la tique. Celle-ci se nourrit par parasitisme sur l'homme et les animaux. La probabilité d'être infecté par *Borrelia burgdorferi* est directement liée au temps de succion de la tique sur sa victime, il faut 48h d'exposition à la tique pour que la transmission soit possible [45]. En vérité, ce n'est pas l'organisme adulte qui est la cause de l'infection chez le chien mais la nymphe qui elle aussi se nourrit par succion.

Les souris sont un vecteur de la maladie très important car elles sont des porteurs sains et en zone endémique (ce qui n'est pas le cas de la France), la grande majorité d'entre elles se trouvent infectées.

c3-3 Signes cliniques oculaires.

Bien que rare, l'uvéïte est un symptôme de la borréliose bien connu aussi bien chez le chien que chez l'homme.

On décrit ainsi une uvéïte antérieure, un hyphéma et une hyalite associée à des hémorragies postérieures. L'uvéïte hypertensive est une complication habituelle de cette affection.

Dans de plus rares cas, on note une conjonctivite, des décollements de la rétine ou un œdème cornéen.

Une étude rétrospective reportée par GELATT concernant 132 chiens montrait que 5 d'entre eux présentaient des signes oculaires comme manifestation primaire d'une Borrelie (GELATT [38]).

c3-4 Signes cliniques généraux.

La maladie de Lyme est une maladie polysystémique. Le praticien sera orienté dans son diagnostic principalement par des déformations des membres dues à une polyarthrite associée à une hyperthermie. Toutefois, la polyarthrite est un signe tardif qui n'apparaît que 2 à 5 mois après l'exposition aux tiques [12; 20].

On retrouvera aussi classiquement dans la forme aiguë, de l'anorexie ainsi qu'une adénomégalie. De manière beaucoup moins fréquente, *Borrelia burgdoferi* peut être responsable d'une insuffisance rénale accompagnée d'un syndrome néphrotique.

Enfin, dans la forme chronique, les patients présentent une myocardite ainsi qu'une atteinte neurologique.

c4 Brucellose [7; 22; 33 ; 72].

Elle est assez bien décrite en Amérique du Nord mais demeure encore rare en France.

c4-1 Agent responsable.

Brucella canis est l'agent responsable de la brucellose chez le chien. C'est une bactérie gram – aérobie. Elle survit dans les cellules mononuclées causant une bactériémie persistante.

CARMICHAEL et GREENE [22] ont noté une prévalence supérieure dans les régions considérées comme peu développées. Ceci semble être lié à un manque de contrôle des naissances et à la forte proportion de chiens libres. La prévalence en Amérique du Nord et au Japon est ainsi faible (de 1 à 18%) notamment en comparaison avec le Mexique et le Pérou (28%).

D'autres pays tels l'Allemagne, l'ancienne Tchécoslovaquie, la Tunisie et les pays d'Amérique centrales présentent eux aussi des cas [22].

c4-2 Transmission et pathogénie.

L'infection se fait par pénétration de l'agent à travers une membrane muqueuse comme la cavité orale ou la conjonctive.

Les mâles excrètent la bactérie via leur semence, ce qui fait de la transmission sexuelle la première cause d'infection due aux mâles. Une contamination par contact avec l'urine est toutefois aussi possible. Cependant un contact étroit et fortement prolongé serait nécessaire pour que cette contamination soit effective.

Les femelles quant à elles excrètent principalement via le produit d'avortement ou pendant l'avortement lui même. Des congénères venant lécher ces produits vont ainsi s'infecter.

Une transmission intra utérine ou par le lait est aussi possible.

Enfin, la résistance limitée de la bactérie aux produits détergents actuels rend l'infection par le milieu peu probable.

Une fois entrée dans l'organisme, *Brucella sp.* va être phagocytée par les macrophages et les autres cellules présentant des propriétés phagocytaires. Les bactéries vont ainsi être transportées jusqu'aux nœuds lymphatiques et au tractus génital. Les bactéries ont la capacité de résister dans le cytoplasme des cellules phagocytaires mononuclées.

c4-3 Signes cliniques oculaires.

L'uvéïte est exsudative et récidivante, généralement antérieure, toutefois le segment postérieur peut aussi être atteint. Des opacifications cornéennes dues à un œdème diffus de la cornée sont assez courantes. Enfin, des complications de cataracte ainsi que de glaucome secondaire voire de phtisis bulbi ont aussi été décrits.

L'analyse histologique présentée par GWIN *et al* et rapportée par DZIEZYC [33] a montré la présence d'une néovascularisation cornéenne associée à des cellules inflammatoires dans l'humeur aqueuse, le vitré, l'iris, le corps ciliaire et la choroïde. Le cristallin est rompu, la rétine décollée et une névrite optique a pu aussi être identifiée. La bactérie a été retrouvée aussi dans le vitré des lymphocytes dans le cytoplasme était infecté.

SAEGUSA (rapporté par DZIEZYC [33]) a quant à lui noté une iridocyclite, une choroïdite et une rétinite non granulomateuse avec la présence de cellules inflammatoires dans l'humeur aqueuse et le vitré. Des interférences avec les pompes cellulaires au niveau de l'endothélium cornéen pouvaient selon l'auteur expliquer les modifications observées à ce niveau.

c4-4 Signes cliniques généraux.

Les chiens infectés présentent surtout des lésions au niveau du tractus génital.

Les femelles peuvent, lorsqu'elles sont pleines, présenter des morts embryonnaires précoces ou des résorptions fœtales due à *Brucella sp.* Les avortements sont plus communs et se produisent entre 45 et 60 jours de gestation [33]. La plupart des chiots sont morts nés et présentent une lymphadénopathie et une hyperglobulinémie (retrouvées également chez l'adulte).

Les mâles entiers présentent une épидидymite caractérisée par une dermite scrotale due à de l'automutilation et à un gonflement de l'épididyme du scrotum. Des anomalies du spermogramme peuvent aussi survenir.

En cas d'infection chronique, une atrophie des testicules est notée, celle-ci est due en partie à la destruction secondaire à l'activité des anticorps anti-spermatozoïdes.

De plus, *Brucella canis* est transporté par le sang, elle peut donc se retrouver dans la circulation endartérielle des os et ainsi provoquer une discospondylite ou une ostéomyélite.

Les organes faisant office de filtres sanguins sont aussi atteints, provoquant ainsi splénomégalie, glomérulopathie ou méningoencéphalite.

c5 Tuberculose [1; 72; 88].

La tuberculose est une maladie rarement rencontrée en consultation, son importance en ce qui concerne les animaux domestiques vient de la proximité de propriétaires immunodéprimés et sidéens en particulier.

c5-1 Agent responsable.

Jusqu'en 1970, *Mycobacterium tuberculosis* était prédominant chez le chien. De nos jours, la réémergence de la tuberculose notamment dans l'espèce humaine a bouleversée la donne, tant et si bien que d'autres agents peuvent être supposés responsables de tuberculose chez le chien (*Mycobacterium avium-intracellulare* en particulier).

c5-2 Transmission et pathogénie.

La transmission s'effectue généralement depuis un homme infecté par inhalation de microgouttelettes d'origine respiratoire.

c5-3 Signes cliniques oculaires.

La tuberculose est responsable d'uvéites antérieures pouvant être unilatérales.

c5-4 Signes cliniques généraux.

Il existe plusieurs localisations possibles quant à la tuberculose des carnivores domestiques :

- Thoracique où l'on distingue les localisations broncho-pulmonaires (toux, dyspnée, jetage, râles) ; pleurale (discordance, matité, souffle pleurétique, liquide séreux ambré non hémorragique, non purulent) ; péricardique (symptômes d'insuffisance cardiaque globale)
- Abdominale (péritonite exsudative), rare chez le chien
- Cutanée, forme la plus courante avec des abcès froids à la région dorso lombaire principalement, pouvant s'ulcérer ou fistuler. Leur cicatrisation est lente et peut voir s'écouler un pus grisâtre riche en bacilles. La tendance est à la persistance ou à la récurrence. L'utilisation de thérapeutique immunodépressive (corticoïdes en particulier permettrait le développement d'une telle affection supposée inapparente).
- Osseuse ou articulaire rarissime

Ces diverses localisations paraissent être indépendantes les unes des autres, on sera ainsi confronté plus facilement à des formes strictement oculaire de la maladie.

2. Uvéites virales.

a. Maladie de Carré [7; 21 ; 38 ; 43 ;72].

a1. *Agent responsable.*

Ce virus fait partie de la famille des Paramyxoviridae et appartient au genre Morbillivirus. Malgré l'existence de différences antigéniques mises en évidence sérologiquement, il est communément admis qu'il n'existe qu'un seul sérotype.

a2. *Etiopathogénie.*

Il apparaît d'après les observations menées par GREENE et APPEL [43] que les brachycéphales présentent une mortalité ainsi que des séquelles plus faibles que les dolicocephales. Ces mêmes auteurs présentent les Greyhounds, Malamutes, Huskies, Samoyèdes comme étant les races prédisposées à cette affection. Le virus est présent sous toutes les latitudes. Il est peu résistant dans le milieu extérieur et n'y a qu'une durée de vie limitée. Ainsi, la transmission s'effectue via les sécrétions (infectées) d'un animal porteur. L'infection par les aérosols est le mode de transmission principal. L'excrétion débute 7 jours après l'infection.

Les chiots sont principalement atteints, soit par l'intermédiaire de contacts avec des congénères soit par transmission maternelle.

L'infection par le virus se fait selon le mode présenté figure 5:

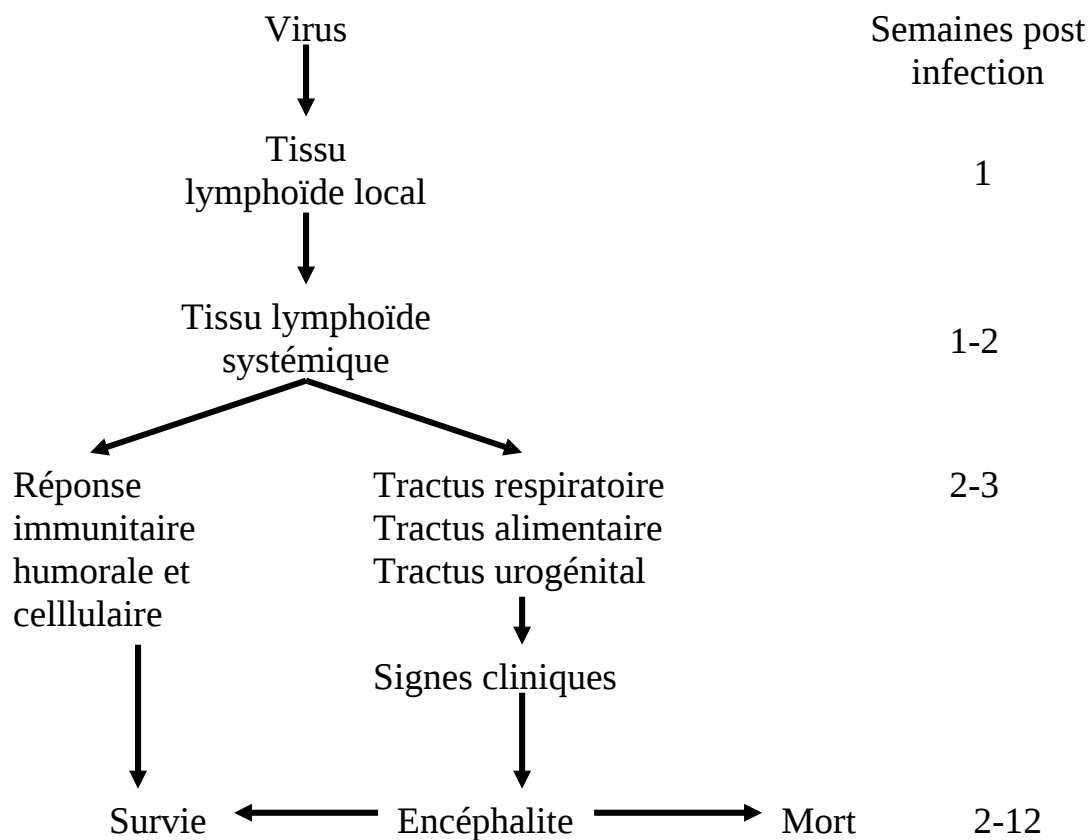


Fig 5 : Pathogénie de la maladie de Carré [89]

a3. signes cliniques ophtalmologiques.

Le tropisme neurologique du virus explique que la rétine et le nerf optique soient les cibles privilégiées de cette affection.

L'uvéïte est donc postérieure, se compose d'une rétinite qui se transforme assez rapidement en chorioretinite, multifocale et non granulomateuse, au cours notamment de la phase nerveuse de la maladie. Cette chorioretinite a la particularité de s'exprimer en foyers associée à un engainement vasculaire et à une névrite optique.

Les lésions, de type aiguës avec formation de foyers d'oedèmes multiples, sont unilatérales ou bilatérales localisées préférentiellement dans la partie périphérique de la zone sans tapis (photo 8). Ces lésions sont blanches, d'apparences duveteuses à bords légèrement flous. Elles évoluent en des lésions blanches, aplaties à bords tranchés. Dans 60% des cas, des foyers d'atrophie, séquelles de ces lésions, sont visibles dans la région sans tapis.

Des lésions dans la région du tapis sont également présentes bien que plus subtiles, elles se traduisent par une perte des détails dans cette zone.

Enfin, une conjonctivite ainsi qu'une kératoconjonctivite sèche sont aussi associées. Le virus peut en effet infecter directement les glandes lacrymales engendrant une infiltration de cellules mononucléaires et neutrophiliques. Cette inflammation va se traduire par des productions muqueuses à muco-purulentes.

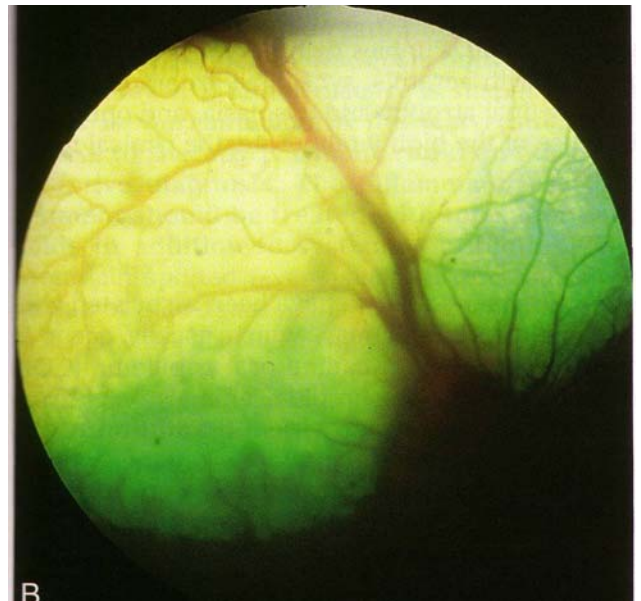
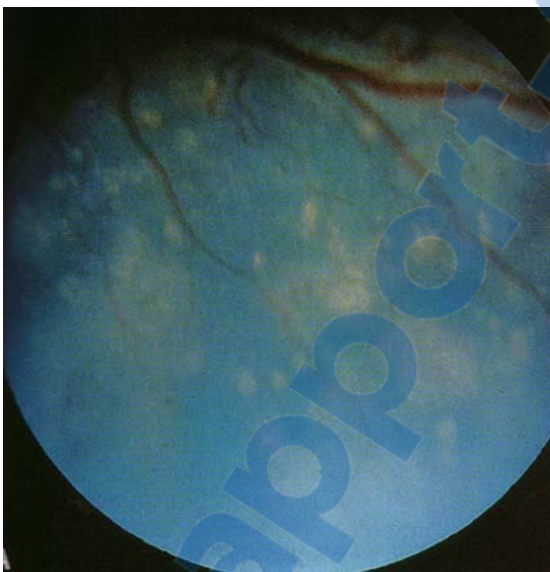


Photo 8 : Maladie de Carré induisant une chorioretinite

A. Lésions blanches multifocales profondes

B. Lésions multifocales grisées, dans la zone du tapis.

[89]

a4. Signes cliniques généraux.

50 à 75 % (GREENE et APPEL [43]) des infections dues à ce virus sont probablement subcliniques. La maladie de Carré est multifocale et présentera en plus des symptômes ophtalmiques déjà décrits, des symptômes digestifs, respiratoires, nerveux associés à une hyperthermie.

De manière moins systématique, on peut aussi associer des atteintes osseuses [43] notamment chez les chiens de grande taille âgés de 3 à 6 mois.

a5. Considérations de santé publique.

GREENE et APPEL [43] font état de rapprochement entre deux maladies humaines, la sclérose multiple ainsi que la maladie de Paget. Si pour la première maladie, aucun rapprochement concret n'a pu être effectué, des séquences génétiques du virus ont pu être retrouvés chez 65% de patients humains atteints de la maladie de Paget. Des recherches sont actuellement en cours.

b. L'hépatite de Rubarth [7; 26; 38; 41].

Cette cause d'uvéite a aujourd'hui quasiment disparu.

b1. Agent responsable.

L'hépatite de Rubarth est due à un adénovirus canin de type 1. Celui-ci est résistant à de nombreux produits désinfectants habituels. Les canidés en général, de même que les ursidés sont susceptibles d'être infectés.

b2. Pathogénie.

Les premières descriptions de cette maladie ont été effectuées par Rubarth en 1947 puis en 1972 en ce qui concerne plus particulièrement les uvéites.

"L'œil bleu" du chien est dû, soit à l'infection de la souche sauvage soit à une complication de la vaccination à l'aide d'une souche CAV1. Le cas habituel était celui d'un chiot amené en consultation 15 jours après injection d'un vaccin pour un œdème cornéen ou un chemosis. Ceci a disparu de nos jours depuis que la vaccination s'effectue au moyen d'un vaccin issu d'une souche CAV2.

b3. Signes cliniques ophtalmiques.

Les lésions oculaires se déclarent de 7 à 21 jours après l'inoculation du virus. 20% des infections naturelles et 1% des atteintes suite à une vaccination sont susceptibles de donner lieu à une atteinte ophtalmique [41]. Les études effectuées sur ce virus ont démontré que les lésions oculaires étaient dues en premier lieu à une réplication du virus dans l'uvée antérieure et l'endothélium cornéen puis ensuite à une réaction d'hypersensibilité retardée avec formation d'immuns complexes.

Dans 80 % des cas l'uvéite disparaît en moins d'un mois sans laisser de séquelles. Dans 15 % des cas, la persistance de l'œdème et de la kératite est due à une altération importante des cellules endothéliales. Enfin, un glaucome complique 5 % de ces uvéites.

On parle de kératite bleue ou œil bleu (photo 9), cette terminologie est due à l'apparition d'un oedème cornéen marqué généralisé et qui se développe brutalement. La chambre antérieure montre une exsudation qui peut être importante avec formation de fibrine. Son observation est généralement rendue compliquée par l'œdème de la cornée, toutefois si celui-ci est généralement unilatéral, l'uvéïte quant à elle est plus généralement bilatérale.

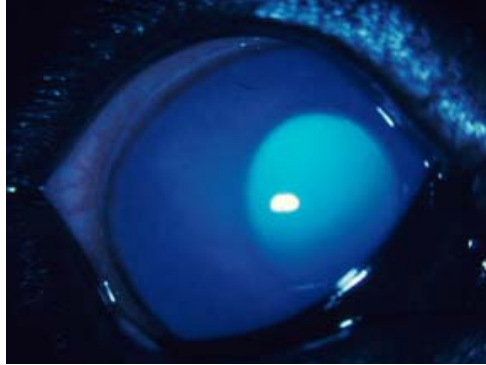


Photo 9 : œil bleu post vaccinal

b4. Signes cliniques généraux.

les symptômes généraux peuvent être assez discrets, on peut observer ainsi une hyperthermie, une hépatite, des troubles digestifs et une amygdalite.

c. L'herpèsvirose [7; 38].

Des études épidémiologiques récentes sont disponibles et leur résultat est proposé par la figure 5.

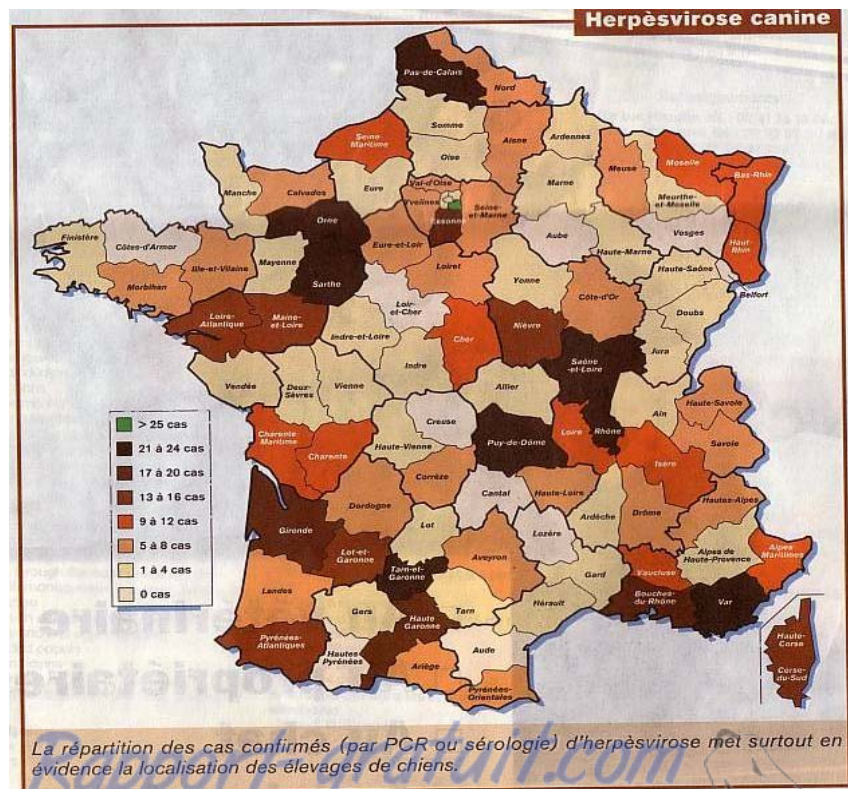


Fig 5 : Répartition des prévalences départementales de l'herpèsvirose [87]

La panuvéite causée par l'herpèsvirose se déclenche chez le nouveau né. La panuvéite est bilatérale avec une kératite, des synéchies, une cataracte, une nécrose et une désorganisation de la rétine ainsi qu'une névrite optique évoluant vers l'atrophie. Ces lésions sont occultées par la gravité des signes cliniques associés, à savoir encéphalite et septicémie qui conduisent au décès de l'animal.

L'herpèsvirose peut aussi survenir plus rarement chez l'adulte causant une conjonctivite et une vaginite qui s'estompent en 4 à 5 jours.

3. Uvéites à protozoaires.

a. La toxoplasmose [7; 29 ;38; 72].

Les uvéites dues à cet agent demeurent rares chez le chien.

a1. Le parasite.

La toxoplasmose est due à *Toxoplasma gondii*. L'hôte définitif est le chat, toutefois le chien peut être un hôte intermédiaire. Chez le chien, le toxoplasme n'accomplit pas un cycle complet mais se réplique dans les tissus où aucun oocyste n'est libéré. La transmission du parasite est permise par deux voies principales chez les carnivores domestiques : par l'ingestion d'oocystes sporulés depuis l'environnement infecté par des fèces de chat, ou par ingestion de tissu infecté.

Les études de prévalence d'infection ont surtout été effectuées aux Etats-Unis et sur les chats. Ainsi 54% des chats étaient infectés (DAVIDSON [29]). Les prévisions effectuées par les auteurs de ces études prévoient une prévalence probablement supérieure en Europe et supérieure chez le chat par rapport au chien.

a2. Pathogénie.

Il ne semble pas que le toxoplasme produise de toxines, les lésions observées sont donc directement dues à l'organisme et à son développement. Les signes cliniques observés sont ainsi liés à la nécrose cellulaire engendrée par le parasite et à sa localisation cellulaire.

La première phase, aiguë, peut être fatale essentiellement pour des individus jeunes ou immunodéprimés, toutefois cette phase se caractérise par une absence de signes cliniques. Après 1 à 8 semaines d'infection, la réponse immunitaire qui se développe engendre la formation de kystes tissulaires qui sont des formes d'attente du parasite et vont se réactiver à la faveur d'éléments extérieurs (stress, infection intercurrente).

a3. Signes cliniques ophtalmiques.

L'uvéite toxoplasmique est plutôt postérieure. Une chorioretinite est fréquemment observée, celle-ci est accompagnée de remaniements pigmentaires durant la phase active qui vont être suivis de foyers d'atrophie. Une épisclérite (qui a été rapporté comme pouvant être le seul signe clinique d'une infection à toxoplasme chez le chien), une névrite optique ainsi qu'une iridocyclite granulomateuse sont également décrits.

Les études françaises décrivent quelques rares cas d'uvéite antérieure, alors que ce signe est mis en avant en premier dans les études américaines.

a4. Signes cliniques généraux.

La toxoplasmose est assez souvent asymptomatique.

Lors d'infection transplacentaire (assez rare chez les carnivores domestiques), l'infection est aiguë généralisée et généralement fatale.

Les chiens adultes présentent généralement des signes cliniques peu spécifiques tels une anorexie, une léthargie, une pneumonie interstitielle, une hyperthermie, une hépatite ainsi que signes de gastroentérite. On trouve plus spécifiquement de l'hyperesthésie liée à une myosite ainsi que de nombreux signes d'une atteinte neurologique du système nerveux central.

b. La leishmaniose [7 ; 25; 29 ; 32 ; 38 ; 56 ; 68 ; 72].

Cette affection a fait l'objet de nombreuses publications aussi bien aux Etats-Unis qu'en Europe.

b1. Le parasite.

On distingue deux agents impliqués selon la région du globe concernée. Ainsi, on sépare le nouveau monde avec *Leishmania donovani chagasi* et l'ancien monde qui englobe l'Afrique, l'Asie ainsi que l'Europe et principalement le pourtour méditerranéen avec *L. donovani infantum*.

La répartition en Europe de la maladie (voir figure 6) suit celle de son vecteur, à savoir *Phlebotomus spp*, en France, les dernières données épidémiologiques sont les suivantes:

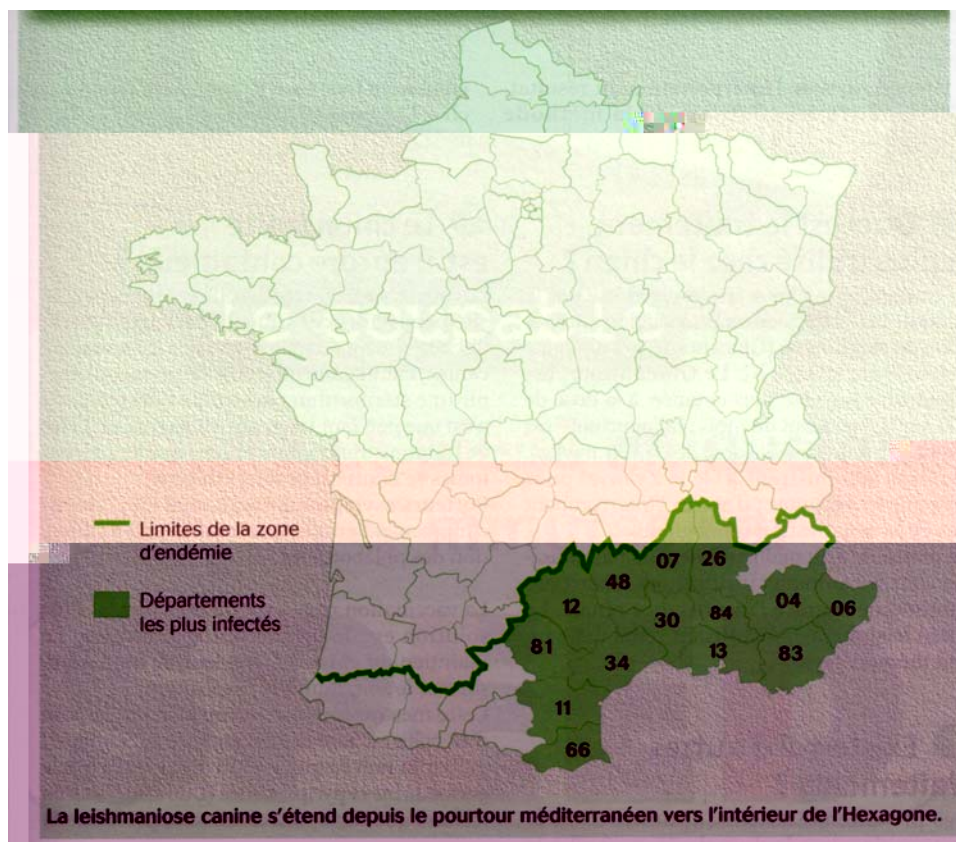


Fig 6 : Zone d'endémie de leishmaniose canine en France [32].

b2. Pathogénie.

On rapporte de 10 à 50% d'animaux qui ne présentent pas de signes cliniques (par guérison ou par absence de développement de la maladie) [4 ; 21]. Les signes cliniques apparaissent à l'âge moyen de 5 ans (de 5 mois à 13 ans), suite à une période d'incubation qui s'échelonne de quelques mois à 3-4 ans (CARMICHAEL [21]).

Les lésions sont dues à l'action directe du parasite, toutefois, notamment en ce qui concerne les lésions ophtalmiques, il semble que des mécanismes immunitaires présentent un rôle central puisque les chiens sous traitement anti-leishmanien sont plus sujet aux lésions oculaires (ceci pourrait avoir une base commune avec la leishmaniose postkala-azar humaine) (PEÑA *et al.* [68]).

Il semble qu'un gène détermine la résistance naturelle ou la susceptibilité du chien à l'infection. Ce gène, nommé NRAM1 code pour une protéine transporteuse d'ions impliquée dans le contrôle de la réplication du parasite dans le phagocyte et dans l'action du macrophage. Ainsi, on explique qu'en zone d'endémie, des lignées soient particulièrement touchées alors que d'autres sont indemnes (DENEROLLE [32]).

Le cycle de développement de *Leishmania sp* est présenté figure 7.

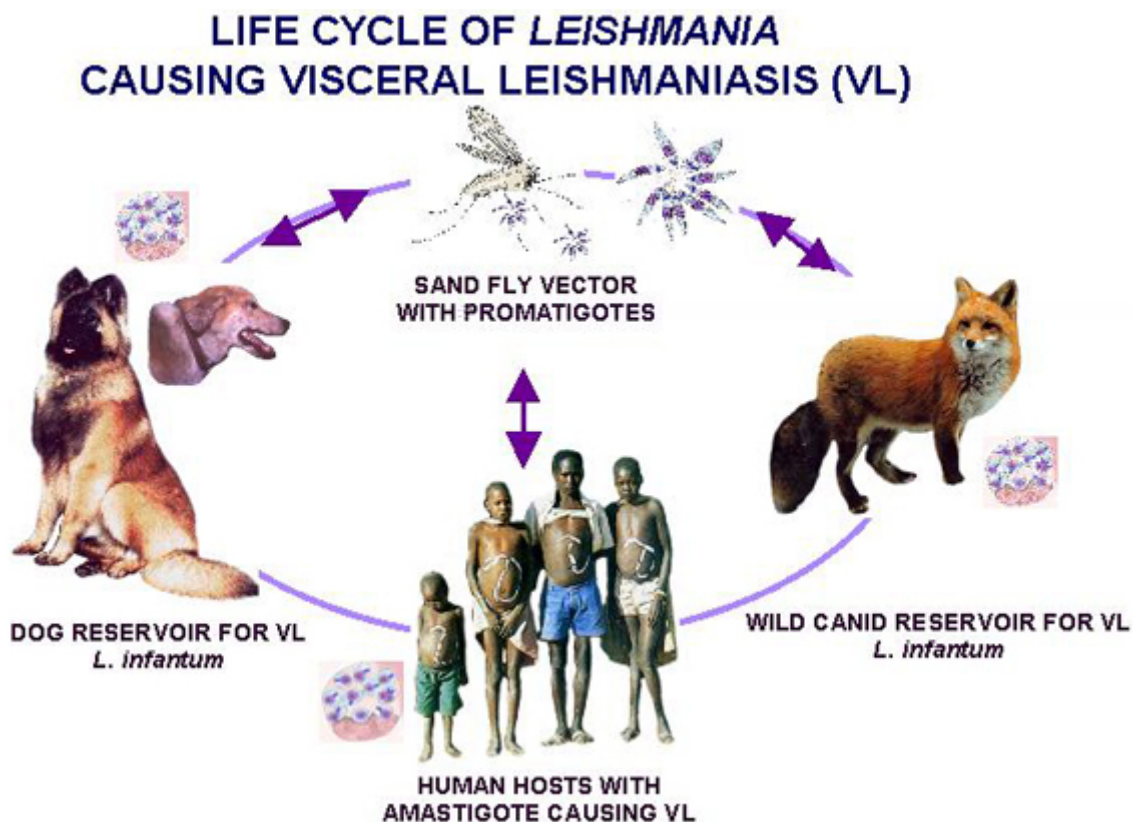


Fig 7 : Cycle de développement de *Leishmania sp* [21].

b3. Signes cliniques ophtalmiques.

Les signes cliniques oculaires ou périoculaires sont selon les différentes études effectuées, habituels lors de leishmaniose [4 ; 21; 32 ; 56; 68]. Le pourcentage de survenue de ce type de signes varie selon les auteurs de 7 à 25%. Il apparaît de plus que dans un nombre de cas non négligeable, l'expression clinique soit limitée à la sphère ophtalmique (jusqu'à 15% des animaux présentant des signes oculaires ou périoculaires) (ARNAUD [4])

Selon ARNAUD [4] qui a comparé de multiples études (SLAPPENDEL en 1988, MOLLEDA en 1993, CIARAMELLA en 1997, KOUTINAS en 1999 et PENA en 2000), les uvéites représenteraient de 0.8 à 43% des signes cliniques oculaires observés en cas de leishmaniose. Il est ainsi notable que cette fréquence est sujette, selon les études, à des variations de grande ampleur, ce qui peut être imputé non seulement au choix du panel (étude des conséquences oculaires de la leishmaniose opposée à une étude plus générale et concernant alors des chiens ne présentant aucun signe oculaire) mais aussi à la pratique du vétérinaire, spécialisé ou non en ophtalmologie.

L'uvéite est majoritairement antérieure et non granulomateuse. On peut observer un œdème cornéen (photo 10) avec rubéose - du à une endothélite - ainsi qu'irien, un myosis et la formation de fibrine dans la chambre antérieure.



Photo 10 : Uvéite antérieure aigüe présentant un œdème cornéen secondaire chez un chien atteint de leishmaniose [25]

Parmi les cas d'uvéite antérieure, près de 35% présentent des nodules multifocaux discrets dans le stroma irien (photo 11) (oedèmes iriens en secteurs) et des précipités rétrocornéens (PEÑA *et al.* [68]).



Photo 11: Uvéite antérieure leishmanienne caractérisée par la présence multifocale de nodules grisâtres dans le stroma irien [25]

Les atteintes de la chambre postérieure sont généralement sous estimées, ceci étant du au fait que les lésions de la chambre antérieure limitent l'observation de la totalité du volume du globe. On peut toutefois distinguer des hyalites, hémorragies, congestion vasculaire, œdème rétinien ou papillaire et des décollements de rétine.

La plus importante conséquence des uvéites leishmaniennes reste l'uvéite hypertensive due à la généralisation des synéchies. De plus, si l'iris peut changer de couleur et s'atrophier, une cataracte est aussi possible.

La distribution de ces signes est présentée dans le tableau 2 (tous les chiens inclus dans cette étude présentaient des signes oculaires ou périoculaires) :

Tableau 2 : Prévalence des signes oculaires lors de leishmaniose d'après PEÑA *et al.* [68].

Signes oculaires	Prévalence
Uvéite antérieure	42.8%
Alopécie périoculaire	26.7%
Blépharite diffuse	25.7%
Blépharite ulcéralive	3.8%
Conjonctivite	31.4%
Kératoconjonctivite	31.4%
Kératoconjonctivite sèche	2.8%
Uvéite postérieure	3.8%
Cellulite orbitaire	1.9%

b4. Signes cliniques généraux

Les manifestations cliniques principales incluent des lésions cutanées, une insuffisance rénale chronique, une adénomégalie généralisée, une myosite chronique ainsi qu'un mauvais état général.

Moins fréquemment, une ascite, un syndrome néphrotique, un épistaxis, une polyarthrite et une stomatite ulcéralive sont aussi présents. La répartition des signes généraux est présentée tableau3

Tableau 3 : Prévalence des signes cliniques généraux lors de leishmaniose d'après KOUTINAS *et al.* [56]

Signe clinique général	Prévalence	Lésion cutanée	Prévalence
Lésions cutanées	50.6%	Dermatite exfoliative	64.1%
Perte de poids	25.3%	Ulcérations	34.4%
Perte d'appétit	26.3%	Onychogryphose	30.5%
Intolérance à l'effort	10.8%	Pyodermite bactérienne	24.2%
Faiblesse	8.2%	Hyperkératose nasale	18.8%
Epistaxis	6.3%	Hyperkératose digitale	14.1%
PUPD	3.8%	Paronchie	6.3%
Gastroentérite	3.8%	Nodules	2.3%
Ascite	2.5%	Dermatite stérile	1.6%
Signes respiratoires	1.9%		
Douleur	1.3%		
Autre	3.2%		
(Hyperthermie ; arthropathies...)			

c. La néosporose [7 ; 38; 48]

c1. Le parasite

Neospora canis présente une large répartition géographique. Les cas décrits proviennent principalement d'Amérique du Nord et d'Europe, toutefois, l'Amérique du Sud, l'Afrique du Sud, l'Australie et le Japon ne sont pas épargnés.

La séroprévalence bien qu'ayant été étudiée en de nombreuses occasions n'aboutit pas à des résultats comparables étant donné la disparité des populations étudiées et la diversité des tests employés. Il résulte toutefois de ces études le sentiment que la densité bovine de la région concernée et la séroprévalence des chiens étaient liées.

A ce jour aucune étude de grande ampleur n'a été menée sur le territoire français.

c2. Pathogénie

La source de parasites est évidemment constituée par l'ensemble des hôtes intermédiaires (le chien est hôte définitif) hébergeant des kystes à bradyzoïtes et qui sont des proies potentielles pour le chien.

Si une transmission horizontale non vénérienne a pu être mise en évidence expérimentalement, la transmission verticale (de la mère au chiot) est le mode de transmission le plus habituellement rencontré.

Les chiens de race semblent être plus atteints que les croisés. On retrouve en effet essentiellement des labrador, golden retriever, boxer, greyhound et basset hound, toutefois il est impossible d'affirmer que cette répartition est due à une réelle prédisposition ou à un engouement pour ces races.

Si des animaux adultes sont aussi touchés, la néosporose reste une maladie de jeunes, sans qu'une prédisposition de sexe ait pu être établie.

c3. Signes cliniques.

Bien évidemment, une uvéite est une des conséquences possibles d'une infection à *Neospora canis*, toutefois, elle n'entre pas dans le tableau clinique typique. Des foyers de chorioretinite associés dans certains cas à une iridocyclite sont les lésions qui peuvent toucher l'œil des animaux atteints.

On distingue la néosporose du jeune et de l'adulte.

Chez le chiot, on observe généralement une paralysie ascendante d'apparition progressive affectant plus sévèrement les membres postérieurs. Cette paralysie peut être flasque ou spastique, dans 50% des cas, les postérieurs sont en hyperextension. On parle alors de position du "phoque" souvent observée avant l'âge de 4 mois (GUILLOT *et al.* [48]). L'ankylose peut compliquer le tableau clinique ainsi qu'une amyotrophie localisée ou généralisée et une myalgie.

Une paralysie de la mâchoire, une dysphagie, des troubles du comportement (ataxie, amaurose, crises convulsives, nystagmus) sont des signes possibles mais non systématiques. Ces jeunes meurent généralement d'une atteinte neurologique (méningo-encéphalite).

Chez l'adulte, on ne sait pas si il s'agit d'une réactivation ou d'une primo-infection. La phase intestinale est asymptomatique.

Si une phase neuromusculaire semblable à celle du chiot est présente, la localisation cutanée est typique d'une atteinte du chien âgé. Seuls une dizaine de cas ont été décrits. Ils présentaient des nodules ulcéronécrotiques (photo 12) sur le corps sans localisation préférentielle.

Des signes de pneumonie, encéphalite ou pancréatite sont aussi retrouvés chez l'adulte.

d.1.15-2t.a1.1.8.975 0 Tm()BT/TT2 1 1.8.975 0 D-0.0001 Tc0.00031 TwLa babésioslite oiroplas

4. Uvéites à rickettsies.

a. La fièvre des Montagnes Rocheuses [12 ; 30 ; 38; 44 ; 72].

Comme son nom l'indique, cette maladie a été découverte aux USA. Sa répartition jusqu'à récemment était limitée à ce continent, cependant, des travaux menés en 1994 par des confrères italiens sur des chiens vivant en Campanie a révélé, confirmation sérologique à l'appui que cette maladie était la cause des symptômes observés sur ces animaux.

a1. *La bactérie.*

Les Rickettsies sont des petits coccobacilles Gram – pleiomorphiques de l'ordre des Rickettsiales. Cet ordre inclut 3 familles dont les Rickettsiaceae et les ehrlichiaceae.

La famille Rickettsiaceae est elle même composée de 3 genres: Rickettsia, Orientia et Wolbachia.

Le genre Rickettsia est aussi subdivisé de plusieurs espèces dont la bactérie responsable de la maladie, *Rickettsia rickettsi*.

a2. *Pathogénie.*

La distribution de la maladie correspond à la distribution de son hôte intermédiaire. Celui-ci est une tique, *Dermacentor variabilis* et *Dermacentor andersoni*. Ainsi, les cas sont généralement répertoriés dans les régions du continent américain.

La bactérie est transmise durant le repas de la tique via la salive. La Rickettsie pénètre dans le système circulatoire et se réplique dans les cellules épithéliales de petits vaisseaux ou de capillaires. Les dégâts cellulaires engendrés par cette multiplication vont causer une inflammation vasculaire pouvant aller jusqu'à la nécrose. Une modification de la perméabilité vasculaire en découle, ce qui provoque œdème, hémorragies, hypotension et choc.

a3. *Signes cliniques ophtalmiques.*

Une étude menée par HELMICK et rapportée par GREENE et BREITSCHWERDT [44] a évalué à 34% environ, la fréquence de survenue de signes ophtalmologiques dans le cadre d'une fièvre des montagnes rocheuses.

Les signes oculaires sont variables à la fois en intensité ainsi que par leur présentation clinique. On retrouve assez régulièrement une uvéite antérieure, ainsi que des vascularites rétiniennes multifocales. De manière moins systématique, on peut aussi retrouver des œdèmes rétiniens avec exsudations, hémorragies ou néovascularisation cornéenne.

L'uvéite antérieure n'est pas généralement associée aux signes habituels des inflammations intraoculaires, ainsi on ne retrouvera souvent ni blépharospasme, photophobie, épiphora, myosis marqué ou précipités kératiques.

Un exemple d'uvéite due à *Rickettsia rickettsi* est présenté photo 13.

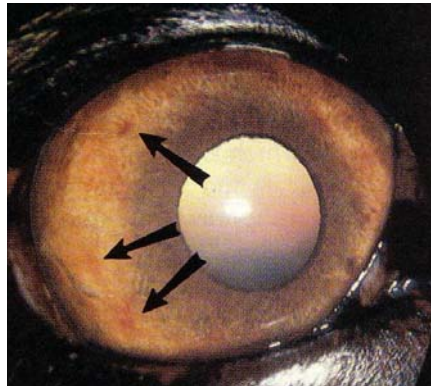


Photo 13 : Pétéchies dans le stroma irien (notées par les flèches) chez un chien atteint par une uvéite antérieure due à *Rickettsia rickettsi*. [27].

a4. Signes cliniques généraux.

On peut observer lors de fièvre des montagnes rocheuses des signes digestifs (diarrhée, vomissements), des signes locomoteurs (douleurs musculaires, polyarthrite éosinophilique) et des signes neurologiques (hyperesthésie, ataxie, signes d'atteinte vestibulaire, stupeur et coma).

Des signes moins spécifiques tels anorexie (pouvant donner lieu à un amaigrissement important en un temps très court), tachypnée, épistaxis, méléna, hématurie ou pétéchies.

b. L'Ehrlichiose [12 ; 38 ; 72].

Cette cause d'uvéite a déjà été exposée dans la partie des uvéites spécifiques du chien.

5. Uvéites dues helminthiques [7; 14 ; 38 ; 72].

Les uvéites liées aux helminthes sont rares. Elles sont dues à la localisation intra-oculaire de larves d'helminthes.

a. La dirofilariose [49].

a1. Le parasite et sa pathogénie.

Sa localisation intra-oculaire est erratique. L'inflammation du tractus uvéal est due à une action directe du parasite ainsi qu'à la réaction immuno-inflammatoire causée par ses antigènes ou ses déchets métaboliques.

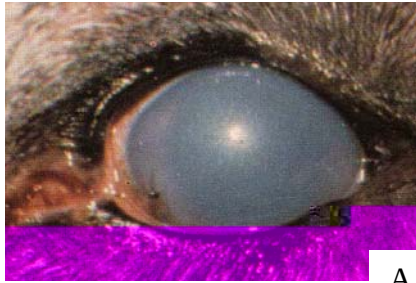
a2. Signes cliniques ophtalmiques.

Les chiens atteints de dirofilariose présentent souvent un historique de photophobie, d'épiphora et de blépharospasme.

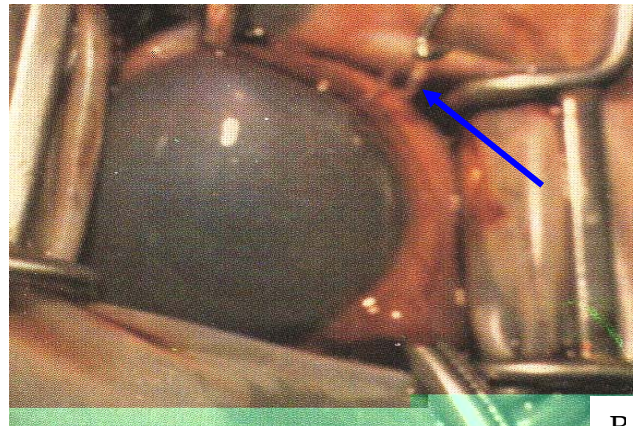
La larve est généralement localisée à la chambre antérieure, toutefois, un cas a déjà été décrit où le parasite avait réussi à passer dans la chambre postérieure. On observe ainsi généralement une uvéite antérieure, associée à une conjonctivite, kératite et iritis.

Le parasite réagit souvent à une exposition lumineuse de forte puissance et alors bouge dans la chambre antérieure.

Un cas de dirofilariose extrait chirurgicalement de l'œil a été décrit (photo 14) CULLEN *et al.* [28].



A



B



C

Photo 14 A,B,C : Dirofilariose oculaire créant un œdème cornéen, le parasite est ensuite extrait chirurgicalement (flèche).[28]

a3. Signes cliniques généraux

La localisation habituelle des filaires est cardiaque ou tout du moins circulatoire, ceci après avoir traversé les tissus conjonctifs et les muscles.

Les symptômes habituellement rencontrés sont ainsi des troubles cardio-respiratoires, des diarrhées avec une composante hémorragique plus ou moins importante, des troubles nerveux, cutanés et une ascite.

b. L'angiostrongylose.

La larve d' *A. vasorum* se déplace dans la chambre antérieure provoquant une irido-cylite aiguë.

Habituellement, lors de localisation classique, les symptômes sont en rapport avec une cardiopathie grave avec œdème et ascite, ainsi que des troubles respiratoires.

c. La toxocarose.

Si l'infection par *Toxocara canis* est connue et reconnue chez le chien, la localisation oculaire est rarissime. Les signes observés alors, correspondent à une chorioretinite suivie d'une dégénérescence post inflammatoire entraînant un déficit visuel.



6. Les uvéites mycosiques [7; 24 ; 38 ; 72].

Ces uvéites ont été abondamment décrites par les auteurs américains. Toutefois, elles sont excessivement rares en France.

Nous allons en aborder quelques unes ici.

a. La blastomycose [20 ; 58].

a1. Présentation de l'agent.

Blastomyces dermatitidis se retrouve dans de nombreuses vallées de part le monde aussi bien aux USA qu'au Canada, dans certaines régions d'Europe, au Mexique, en Amérique Latine et en Afrique.

L'agent pathogène est transmis par inhalation puis rejoint naturellement les poumons. Ensuite, il se dissémine via la circulation sanguine et lymphatique, la peau, les os, les nœuds lymphatiques, le cerveau, les testicules et enfin les yeux.

a2. Signes cliniques ophtalmiques.

Approximativement 40 % (LEGENDRE [58]) (48% selon BUYUKMIHCI [20]) des chiens atteints de blastomycose présentent des signes oculaires. De plus, on estime jusqu'à 30 % [20] le nombre de chiens ne présentant que des signes oculaires.

Les signes se répartissent selon cette distribution: 50 % sont bilatérales; 5 à 30 % touchent le segment antérieur (avec blépharospasme, photophobie, hyphéma, aqueous flare) ; 22 à 43 % le segment postérieur (avec hyphéma ou hypopion, synéchies postérieures, erythème irien, cataracte, hémorragies du vitré, décollement rétinien marqué) ; 26 à 72 % touchent les deux segments selon BUYUKMIHCI [20].

Les lésions habituellement constatées sont une chorioretinite granulomateuse (photo 15).

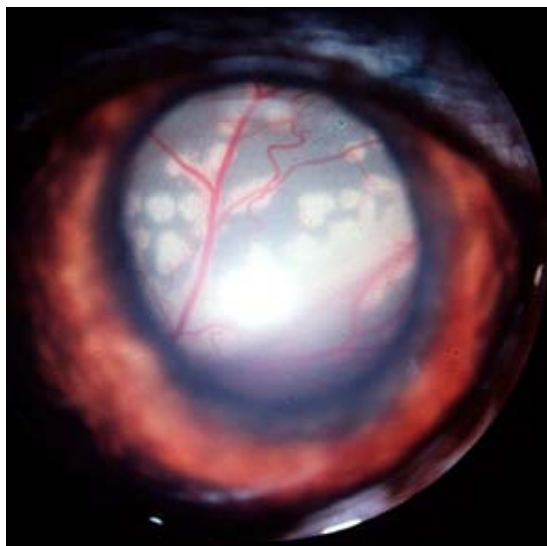


Photo 15 : fond d'œil de chien atteint de blastomycose : chorioretinite granulomateuse [89]

En zone endémique, la toux, la perte de poids, les lésions dermatologiques suggèrent la présence d'une blastomycose. Près de 85%, selon LEGENDRE [58], des chiens présentent des lésions majoritairement localisées sur les membres.

b. La coccidiose.

b1. Présentation de l'agent.

Coccidioides immitis se retrouve principalement sur le continent américain dans une zone allant de l'Amérique centrale aux USA.

Là encore, l'infection s'effectue par la voie respiratoire et les signes cliniques se développent 4 mois après l'entrée de l'organisme. Les os, la peau, les organes viscéraux, les testicules, le cœur, le système nerveux central et les yeux sont les tissus vers lequel l'agent pathogène va se diriger.

b2. Signes cliniques ophtalmiques.

On estime que 42% des patients ne présentent que des signes oculaires. L'uvéite antérieure (granulomateuse) est rapportée dans 43 % des cas, une kératite dans 49 % et enfin un glaucome dans 31 % des cas (GELATT [38]).

b3. Signes cliniques généraux.

La coccidiose est généralement marquée par une diarrhée abondante, hémorragique mais rarement fatale.

c. La cryptococcose [38; 53].

c1. Présentation de l'agent.

Cryptococcus neoformans est responsable d'une maladie multisystémique présentant le système nerveux central et l'œil comme localisation préférentielle.

c2. Signes cliniques ophtalmologiques.

JACOBS et MEDLEAU [53] estiment à 18% la fréquence de signes cliniques ophtalmologiques lors de cryptococcose.

Les lésions observées sont généralement liées à une réaction granulomateuse ou pyogranulomateuse de la choroïde qui s'étend sous la rétine et provoque son détachement.

Le segment antérieur peut lui aussi présenter une uvéite généralement de faible intensité.

Un fond d'œil de chien atteint de cryptococcose est présenté à la photo 16.

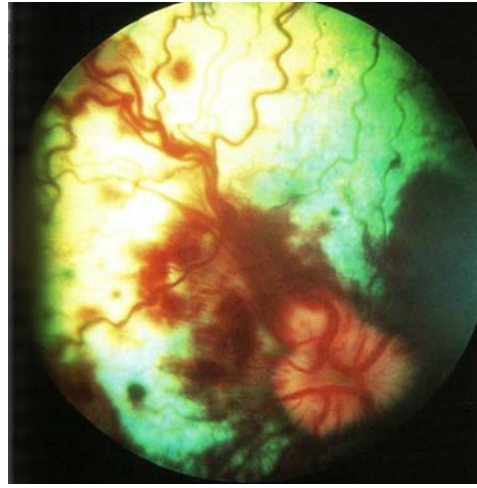


Photo 16 : Fond d'œil de labrador atteint de cryptococcose.
Vascularite, infiltrat péri-vasculaire des plus petits vaisseaux, hyperhémie généralisée [21].

c3. Signes cliniques généraux.

On note lors de cryptococcose, de la toux, des écoulements oculaires et nasaux, et des signes d'atteinte du système nerveux central tel ataxie ou marche en cercle. Près de 50% des chiens dont les cas on fait l'objet d'une publication présentaient une atteinte respiratoire (JACOBS et MEDLEAU [53]).

d. L'histoplasmose.

d1. Présentation de l'agent.

Histoplasma capsulatum est présent sur toute la surface du globe, toutefois la grande majorité des cas répertorié provient des USA. L'entrée de l'agent infectieux s'effectue via la voie respiratoire.

d2. Signes cliniques ophtalmiques.

Contrairement aux autres mycoses abordées jusqu'ici, les manifestations oculaires de l'histoplasmose sont rares.

Une réaction pyogranulomateuse de la choroïde qui peut soit provoquer des lésions focales de l'espace sous-rétinien soit provoquer le décollement de la rétine.

d3. Signes cliniques généraux.

Les signes cliniques touchent de nombreux organes, on observe ainsi généralement de la fièvre, un abattement, une perte de poids, un dyspnée, une hépatomégalie, une ostéomyélite, une diarrhée.

e. La protothécose [10 ; 24; 37 ; 63; 81].

e1. Présentation de l'agent.

Prototheca zopfii et *Prototheca wickerhamii* ne sont pas des champignons à proprement parler mais sont des algues. Le premier cas de protothécose a été découvert en 1969, depuis, l'Amérique du Nord, l'Angleterre, l'Australie et l'Afrique du Sud ont eu au moins un cas avéré. Généralement les protothèques se développent chez des animaux immunodéprimés, de même les zones d'expansion de la maladie sont sensiblement semblables à celles du HIV (GREENE [42]).

e2. Signes cliniques oculaires.

Il semblerait que près de deux tiers des chiens atteints de protothécose présente une atteinte oculaire (SLAPPENDEL et FERRER [77]). Une iritis, des hémorragies du vitré ainsi qu'une chorioretinite granulomateuse sont les signes oculaires habituellement constatés. 50 % des chiens avec de tels signes développent une cécité (BLOOG et SYKES [10]).

e3. Signes cliniques généraux.

La plupart des chiens présentent des signes digestifs, notamment des diarrhées hémorragiques, une arthrite ainsi que des signes d'insuffisance rénale. Enfin, des granulomes concernant la peau ont aussi été rapportés.

7. Autres causes d'uvéites.

Sont réunies ici entre autre les maladies systémiques susceptibles de provoquer des uvéites.

a. Hyperlipidémie [36 ; 38 ; 66 ; 72].

a1. Définition .

L'hyperlipémie consiste en un taux élevé de cholestérol ou de triglycérides ou des deux dans le sérum de l'animal. Du fait que l'on considère les lipides et leurs protéines de transport, l'hyperlipidémie porte aussi le nom d'hyperlipoprotéïnémie.

La base de ce phénomène est un dérèglement du transport lipidique qui va résulter soit en l'accélération, soit au retard des dégradations des lipoprotéines.

a2. Manifestation oculaire.

Un des signes majeurs d'hyperlipidémie est la lactescence de l'œil (photo 17). L'humeur aqueuse prend ainsi l'aspect d'un brouillard dont l'opacité est liée à sa concentration en lipides. Cette opacité, si elle ne recouvre pas la totalité de la chambre antérieure s'accumule en premier lieu dans la partie ventrale de l'œil.

On observe aussi généralement que les vaisseaux à la fois de la conjonctive et de la rétine sont d'aspect rosé et engorgé.

La photophobie peut aussi être présente chez ces animaux.

La présence de synéchies notamment postérieures associés à une uvéite est par contre discutée. On note en effet que l'hyperlipidémie peut être associée à une uvéite, sans que le lien de causalité soit clairement établi. Il apparaît en fait que quelques auteurs auraient même évoqués la rupture de la barrière hématoaqueuse lors d'iridocyclite comme cause du passage des lipoprotéines lors d'hyperlipidémie.



Photo 17 : lipides présents dans la chambre antérieure de l'œil droit [89]

a3. Causes d'hyperlipidémie.

a3-1. L'hyperchylomicronémie idiopathique.

C'est une cause primaire d'hyperlipidémie ainsi que la cause principale. Elle est aussi celle qui représente le plus de danger pour la santé de l'animal.

Bien que l'ensemble des mécanismes ne soit pas encore élucidé, il semble qu'un déficit d'activité de la part de la lipoprotéine lipase ou l'absence sur la surface de l'apoprotéine CII soit en partie responsable de cette modification du métabolisme lipidique (OLIN *et al.* [66]). Il semblerait enfin que le Schnauzer miniature soit prédisposé à cette affection.

Les signes digestifs sont prédominants, avec notamment vomissement et diarrhée. On note aussi des douleurs abdominales diffuses, un inconfort ayant pour conséquence une diminution de l'appétit et une lipémie.

a3-2. Hyperlipidémie postprandiale.

Les chylomicrons vont apparaître normalement dans le sérum d'un chien entre 30 minutes et une heure suivant l'ingestion d'un repas contenant du gras. Cette augmentation est effective dans le sérum entre 3 et 10 heures. Cette augmentation naturelle est facilement détectée par une prise de sang après 12h de jeun.

a3-3 Diabète sucré.

Dans les états d'insuffisance en insuline, la clairance des chylomicrons est affectée à cause d'une activation insuffisante de la lipoprotéine lipase par l'insuline dans les cellules endothéliales vasculaires.

a3-4. Syndrome néphrotique.

Cette association entre ces deux maladies serait liée à un dérèglement du métabolisme des lipoprotéines. S'il semble que l'importance de l'hyperlipidémie soit liée intimement à celle de la protéinurie, les mécanismes exacts sont là encore non élucidés à l'heure actuelle.

a3-5. Hyperadénocorticisme.

On estime que 30 % des chiens souffrant de maladie de Cushing développent de manière concomitante une hyperlipidémie (OLIN *et al.* [66]).

a3-6. Hypothyroïdisme.

2/3 des chiens hypothyroïdiques sont concernés. Des lésions de type artérosclérotiques sont ainsi observées (OLIN *et al.* [66]).

b. Tumeurs [7; 28 ; 52; 72 ; 76 ; 83].

On peut considérer que tout phénomène néoplasique s'accompagne à des degrés variables, d'une uvéite. Une des causes d'uvéite serait la nécrose des tissus néoplasiques.

Les tumeurs de l'œil sont souvent des métastases de tumeurs touchant d'autres organes, on note toutefois quelques tumeurs intraoculaires primaires.

Ces métastases proviennent chez le chien de lymphosarcomes, mélanomes, hémangiosarcomes, séminomes, sarcome de Sticker, rhabdomyosarcomes, fibrosarcomes et adénocarcinomes.

Les tumeurs intraoculaires touchent généralement l'uvée antérieure sans que l'uvée postérieure en soit exemptée. L'intensité de l'inflammation en résultant est variable et peut évoluer selon un mode aigu ou chronique. De même, elle peut rester localisée à la zone tumorale ou s'étendre.

L'effet de masse n'est pas toujours aisément décelable du fait de la présence d'une exsudation marquée, d'un hyphéma, voire d'un envahissement de l'iris lors de tumeur des corps ciliaires. Il est donc assez courant que la présence d'une masse ne soit décelée que quelques temps après un traitement symptomatique qui permet l'examen de toutes les structures de l'œil.

Ces phénomènes néoplasiques peuvent s'accompagner de glaucome secondaire à l'uvéite, de décollements de rétine ou d'hémorragies oculaires.

Des exemples de tumeur oculaire provoquant une uvéite sont présentées photo 18 et 19.

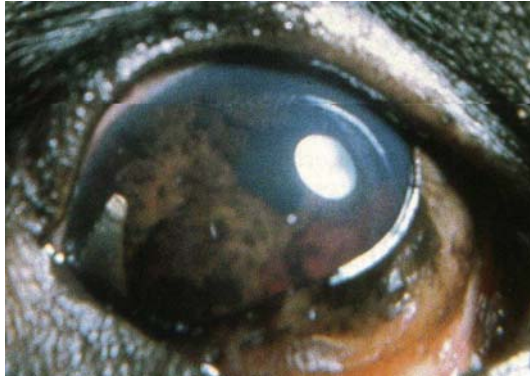


Photo 18 : Exemple de tumeur oculaire: mélanome uvéal émergeant de la périphérie de l'iris et occupant une partie de l'iris. Un hyphéma est présent focalement à la surface ventrale de la masse.
[21]

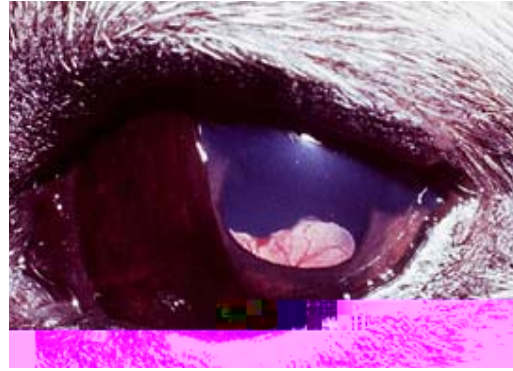


Photo 19 : Exemple de tumeur oculaire: adénocarcinome.
[20]

c. Uvéites induites par le cristallin [7; 72 ; 84 ; 85 ; 86].

Les uvéites induites par le cristallin ont tout d'abord été découvertes chez l'Homme. 3 types d'uvéites ont ainsi été décrits, les uvéites phacotoxiques, phacoclastiques ainsi que les glaucomes phacolytiques.

Les premières études menées chez le chien n'ont décrits que deux types d'uvéites liées au cristallin, le troisième type humain n'ayant pas été retrouvé. Par analogie, les auteurs de cette étude ont appelé ces uvéites phacolytiques et phacoclastiques.

c1. les uvéites phacoclastiques.

Ce terme regroupe les uvéites dues à une rupture spontanée ou traumatique du cristallin. Elles ont été retrouvées dans de multiples espèces. Les jeunes animaux sont surreprésentés, ceci est sans doute du aux dégâts causés pas les griffes de chats lors de combats.

Dans le cas d'une rupture du cristallin, on observe une iridocyclite lympho-plasmatique, une neutrophilie ainsi qu'une inflammation péricristallinienne ainsi qu'une fibroplasie. Cette réaction en périphérie du cristallin, zonaire, la présence de leucocytes dans le cristallin ainsi que l'importance de la fibroplasie sont assez spécifiques de ce type d'uvéite.

Les études menées ont révélé que la rupture du cristallin était généralement antérieure, polaire et alignée avec une discontinuité de la membrane de Descemet ou avec d'autres lésions cornéennes ou sclérales. Ceci appuie encore l'hypothèse d'une part importante des traumatismes dans l'origine de ces uvéites.

Lors de lésions chroniques, les fibres du cristallin ont complètement disparues ne laissant plus que la capsule de ce dernier tel une coquille vide, recouverte plus ou moins de tissu fibreux.

Les complications les plus courantes sont la cataracte bien sûr, ainsi que le glaucome notamment par formation de synéchies.

L'uvéite n'est pas due seulement au trauma lié à la rupture du cristallin mais aussi à la libération des protéines renfermées dans le cristallin (voir plus loin).

c2. Les uvéites phacolytiques.

Dans ce cas, il n'y a pas rupture à proprement parler du cristallin, mais modification de la structure de la capsule qui permet la libération de protéines incluses jusqu'alors dans le cristallin.

Ce type d'uvéite est très proche de l'uvéite phacotoxique décrite chez l'Homme. Les races les plus touchées semblent être les caniches et les cockers américains ce qui reflète les forts taux de cataractes chez ces animaux. L'âge d'apparition des premiers symptômes est assez variable d'une espèce à l'autre de sorte que l'on ne peut généraliser les résultats des différentes études.

Il apparaît par contre que la cataracte soit fortement associée à ce type d'uvéite. Ainsi de 72 à 78 % des cataractes causant une uvéite présentent des signes de résorption (VAN DER WOERDT *et al.* [86]). Le type de cataracte importe peu, étant donné que d'après la fluorophotométrie, une rupture de la barrière hémato-aqueuse était toujours associée à n'importe quel stade de cataracte, seule son intensité est variable.

Il a été avancé en premier lieu que durant le processus de formation de la cataracte, une sensibilisation primaire s'effectuait par libération de protéines de faible poids moléculaire. Une seconde réaction immunitaire se développait ensuite plus tard à l'occasion d'une chirurgie ou d'un trauma pouvant être passé inaperçu.

Cette théorie a été mise à mal par la découverte de protéines du cristallin et d'anticorps anti α cristalline dans l'humeur aqueuse d'animaux sains.

Le processus envisagé maintenant s'appuie sur les considérations immunologiques évoquées dans la partie I. Ainsi, il circule dans l'humeur aqueuse une petite quantité de protéines qui permettent le maintien de la tolérance immunologique. Lors d'uvéite phacolytique ou phacoclastique, l'exposition d'une grande quantité de ces protéines submerge ce mécanisme de tolérance immunitaire.

Il semble de plus que plus l'animal est jeune plus son uvéite va être importante, ceci serait dû à la présence en plus grande quantité de protéines dans le cristallin et donc à une libération plus importante.

L'uvéite phacolytique est donc une uvéite antérieure lympho-plasmocytaire. Les analyses histologiques révèlent une iridocyclite d'intensité moyenne non suppurative caractérisée par une infiltration de lymphocytes et de cellules plasmatiques dans le stroma uvéal.

On note ainsi une uvéite antérieure présentant des synéchies antérieures ou postérieures, une pigmentation de la capsule antérieure, une hyperpigmentation de l'iris. Un effet Tyndall, enfin est présent dans 50 % des yeux examinés (VAN DER WOERDT [85]).

c3. Comparaison des deux types d'uvéites.

La différence principale entre ces deux types d'uvéites vient de la présentation au système immunitaire particulier de l'œil des protéines en provenance du cristallin, comme spécifié dans le tableau 4.

Tableau 4 : Différences entre uvéites phacoclastique et phacolytique
D'après VAN DER WOERDT [85]

	Uvéite Phacoclastique	Uvéite phacolytique
Espèces touchées	Chien , chat, lapins, rat, mouton	Chien
Signes cliniques	Uvéite sévère suite à une rupture de la capsule du cristallin. Peut passer inaperçu cliniquement	Uvéite d'intensité moyenne sans rupture du cristallin
Pathogénèse	Phénomène de tolérance immunitaire associé aux cellules T débordé par le relargage de grande quantité de protéines. Formation d'immuns complexes . Prolifération et métaplasie fibreuse des cellules épithéliales du cristallin	Phagocytose des protéines libérées par le cristallin sans activation de cellules T
Histologie	Inflammation suppurative à lymphocytaire autour du cristallin centré sur une effraction de la capsule associée à une neutrophilie intra-cristallinienne	Uvéite antérieure lymphoplasmocytaire

d. Diabète sucré [7; 8; 72].

Le lien diabète et uvéite n'est pas aussi simple que l'on pourrait le supposer. En effet, les cas présentés associant diabète et uvéite présentaient tous une cataracte hypermature.

Les modifications oculaires liées au diabète ne se limitent pas qu'à la cataracte bien que ce soit la complication majeure (68 % des chiens diagnostiqués diabétiques présentent une cataracte selon des études rapportées par BASHER et ROBERTS [8]).

Les cellules endothéliales coréennes vont voir leur taille (polymégathisme) ainsi que le pourcentage de cellules hexagonales normales (pleomorphisme) se modifier, l'ensemble de ces phénomènes aura pour conséquence la mort de ces cellules. Des modifications de la rétine sont aussi présentes mais restent assez mineures.

La cataracte est due à l'augmentation des échanges de glucose entre le cristallin et l'humeur aqueuse. L'entrée du glucose s'effectue par simple diffusion à travers la membrane. L'implication de l'insuline dans ce transport n'est pas encore connue.

Le glucose en excès dans le cristallin ne suit pas la voie métabolique habituelle. Il entre ainsi dans la voie du sorbitol qui ne diffuse pas aussi bien que les métabolites provenant des autres voies et provoque ainsi un appel d'eau dans le cristallin. La modification architecturale qui en découle aboutit non seulement à la perte de transparence du milieu mais aussi à des ruptures de fibres et donc à la production de déchets.

Si l'accumulation de polyols dans les premiers stades de la cataracte est acquise, les mécanismes de ce phénomène ne sont pas tous compris. Ces polyols vont réagir avec les protéines du cristallin par une réaction enzymatique appelée glycosylation (figure 8). Ceci va aboutir à une modification de la structure du cristallin ainsi que de ses échanges.

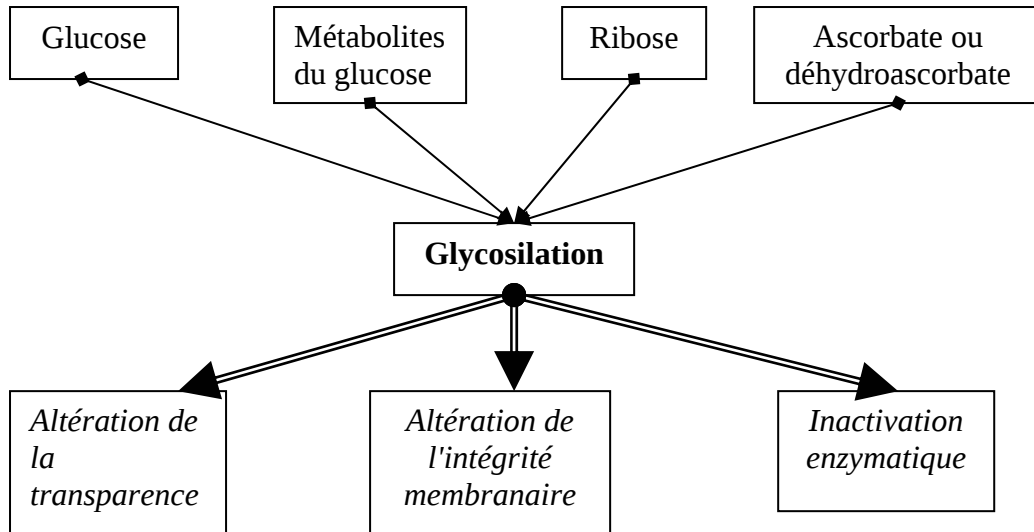


Fig 8 : Mécanismes de la glycosilation, d'après BASHER et ROBERTS [8].

Ainsi, il est difficile de concevoir que le diabète soit lui seul responsable d'une uvéite. En tous cas aucune étude n'a pu déterminer de rôle direct. Il semble donc que le diabète soit en fait une cause indirecte par l'intermédiaire de la cataracte qu'elle produit et donc de la libération de protéines du cristallin de la formation d'une uvéite.

e. Le syndrome uvéo-dermatologique [38; 51; 72].

e1. Présentation.

Le syndrome Vogt-Koyanagi-Harada auquel se réfère le syndrome uvéo-dermatologique (SUD) a été découvert en premier lieu chez les humains. Il était responsable de 1 à 10% des cas d'uvéite recensés de part le monde (HERRERA et DUCHENE [51]). Une prédisposition pour les femmes ainsi que les personnes de couleur a pu être mise en évidence. Ce syndrome a été mis en évidence par les scientifiques dont il porte aujourd'hui le nom entre 1906 et 1929. Il se caractérise par une uvéite granulomateuse bilatérale associée à une dépigmentation de la peau (vitiligo), une alopecie ainsi que des signes d'atteinte méningée.

Chez le chien, les symptômes sont assez proches, bien que le tropisme neurologique ne soit rapporté que dans un cas.

Depuis 20 ans, différents cas ont été découverts aussi bien au Japon, qu'au Canada, aux USA, en Grande Bretagne, au Brésil et en France. De nombreuses races sont touchées, tel le Berger Australien, le Golden Retriever, le Berger Anglais, le Samoyède, le Berger Shetland, Le Husky Sibérien, le Setter Irlandais, le Saint Bernard, le Malamute et le Chow-chow.

Toutefois, l'Akita Inu reste la race la plus touchée par ce syndrome avec près de 80% des cas présentés. Il semble de plus, que les races à poil sombre soient les plus touchées.

Il ne semble pas y avoir de prédisposition de sexe. L'âge moyen de survenue de cette maladie est de 2,8 ans, les différentes études menées ont observé des cas dont le diagnostic était posé alors que l'animal avait de 13 à 30 mois pour une première étude et de 6 mois à 6 ans pour une seconde (HERRERA et DUCHENE [51]).

Cette maladie semble être due à une réaction auto immune dirigée contre les mélanocytes. Toutefois, il n'est pas écarté la possibilité qu'une composante virale n'intervienne aussi dans ce mécanisme. Des facteurs génétiques ou héréditaires sont enfin susceptibles d'influencer cette réaction.

e2. Signes cliniques.

e2-1. Ophtalmiques.

L'inflammation de l'uvéa est due à un infiltrat granulomateux ou non de lymphocytes, de macrophages et de cellules plasmatiques dans l'iris, le corps ciliaire et la choroïde. Des nodules composés de macrophages, de cellules épithélioïdes, de lymphocytes et d'épithélium pigmenté rétinien, ont été décrits aussi bien chez l'Homme que chez le chien.

On observe ainsi une dépigmentation de l'iris et de la rétine associée à une uvéite antérieure bilatérale pouvant aller jusqu'à la panuvéite. A mesure que ce processus progresse, la zone du tapis devient hyperréflexive. Une atrophie du nerf optique peut en résulter.

Les séquelles de ce type d'uvéite sont généralement assez graves et incluent des décollements de rétine, des glaucomes ainsi que des cataractes.

Un exemple de SUD est proposé photo 20.



Photo 20 : Iridocyclite chronique , hyphéma et glaucome secondaire à un SUD.
[38]

e2-2. Dermatologiques

La peau est le deuxième organe touché par ce syndrome (photo 21). On assiste à des dépigmentations qui peuvent se développer graduellement ou plus brutalement et qui peuvent s'ulcérer. Les lésions sont localisées essentiellement à la face, intéressant le pourtour des yeux, la truffe, les lèvres. Toutefois, des localisations autres sont possibles avec notamment le scrotum et les extrémités des pattes.



Photo 21 : Akita Inu souffrant du SUD [38]

f. Uvéites liées à une Kératite [7].

La kératite aiguë, qui se traduit essentiellement par un ulcère cornéen, provoque fréquemment des uvéites. Ceci par l'intermédiaire d'un réflexe qui met en jeu le nerf ophtalmique.

Ceci se traduit alors par une iridocyclite modérée associée à un myosis, un effet Tyndall discret ainsi qu'une faible hypotonie. Cette uvéite est bénigne.

On peut en pratique se demander si en cas d'ulcère traumatique quelle est l'origine exacte de l'uvéite, l'ulcère ou simplement le trauma.

g. L'uvéite due à une hypertension artérielle [7; 13 ; 38].

Plus présente chez le chat que chez le chien, l'hypertension artérielle se répercute sur le tissu richement vascularisé qu'est l'uvée.

On assiste généralement à des phénomènes transsudatifs, dus à cette augmentation de pression qui modifie la perméabilité vasculaire. Ceci aboutit à des décollements de la rétine associés à des hémorragies (photo 22). Les vaisseaux rétinien prennent un aspect tortueux.

On peut observer aussi un œdème de la papille ainsi que des modifications de la réflectivité du tapis.

A ces symptômes non inflammatoires du segment postérieur peuvent s'ajouter un hyphéma ainsi qu'une uvéite antérieure exsudative (uni ou bilatérale).

Enfin, bien évidemment, le glaucome est une des complications classique de l'hypertension.

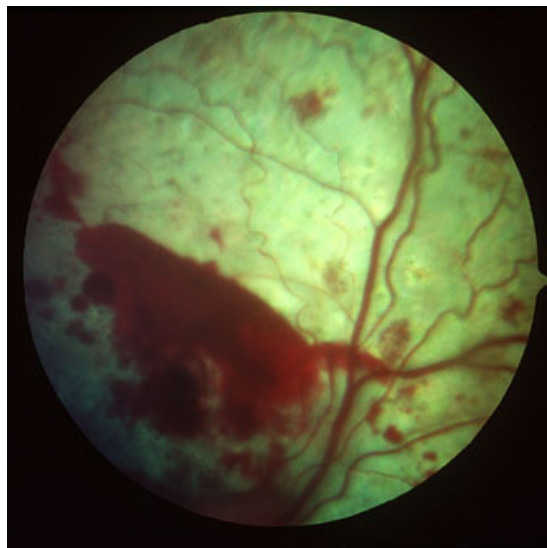


Photo 22 : Hémorragie du fond
d'œil due à une hypertension
[89]

Il est à noter que lors de suspicion d'une hypertension, les atteintes ophtalmologiques sont des complications permettant d'orienter nettement le diagnostic vers cette hypothèse.

Il faut aussi en cas de confirmation d'une hypertension artérielle rechercher une cause sous-jacente, en effet, les hypertensions artérielles idiopathiques sont assez rares. Il faut ainsi rechercher une insuffisance rénale, une hyperthyroïdie, un hypercorticisme, un diabète sucré, une atteinte hépatique, une tumeur sécrétant des minéralocorticoïdes ou un phéochromocytome.

h. L'uvéite due à une méningo-encéphalite granulomateuse [7].

La méningo-encéphalite granulomateuse s'accompagne de signes neurologiques. Ceux-ci sont souvent précédés de signes ophtalmologiques classiquement bilatéraux et souvent asymétriques.

Les lésions sont de type chronique avec des infiltrats cellulaires ou granulomes.

On observe des signes d'exsudation marqués. La localisation postérieure reste la plus fréquente avec une choriorétinite associée à des décollements rétiens et une névrite optique.

Le segment antérieur peut être touché aussi avec un effet Tyndall, un hypopion, des précipités kératiques, tout ceci pouvant se compliquer d'un glaucome secondaire.

Cette forme oculaire de la méningo-encéphalite granulomateuse est cause de cécité brutale.

i. L'uvéite pigmentaire du golden retriever [8].

Cette uvéite est à médiation immunitaire. Le Labrador peut aussi souffrir de cette affection.

Un dépôt de pigment dans les macrophages conduit à une uvéite plus ou moins aiguë.

En début d'évolution, on observe une hypotonie puis rapidement le développement d'une hypertonie associée à la formation de caillots ou de coagulum.

j. Les radiations ioniques [7].

Il apparaît qu'un traitement de radiothérapie peut se compliquer d'uvéite. On estime à 8 à 10% la survenue de complication d'uvéite antérieure dans de telles conditions (AUGSBURGER et ZARA [7]).

Les affections majeures responsables d'uvéites ont été décrites. Si les signes cliniques peuvent orienter notre diagnostic, le recours à des examens complémentaires est souvent indispensable.

III MOYENS ET DEMARCHE DIAGNOSTIQUE.

A. Moyens diagnostiques.

1. L'examen ophtalmologique.

Première étape du diagnostic de l'uvéite, il est nécessaire mais généralement non suffisant. La figure 9 récapitule l'ensemble des signes cliniques ophtalmologiques répertoriés précédemment. Une telle série de signes cliniques apparaît certes indispensables, toutefois fort peu exploitable. En effet, ces signes ne sont présents ni conjointement, ni systématiquement. De plus, l'ancienneté des lésions joue un rôle important, en effet, nous avons vu que les structures de l'œil et de l'uvée en particulier étaient intimement liées, ainsi, une uvéite évoluant sur le mode chronique aura tendance à se généraliser et le praticien n'aura plus de signes suffisamment pertinents et spécifiques auxquels se référer.

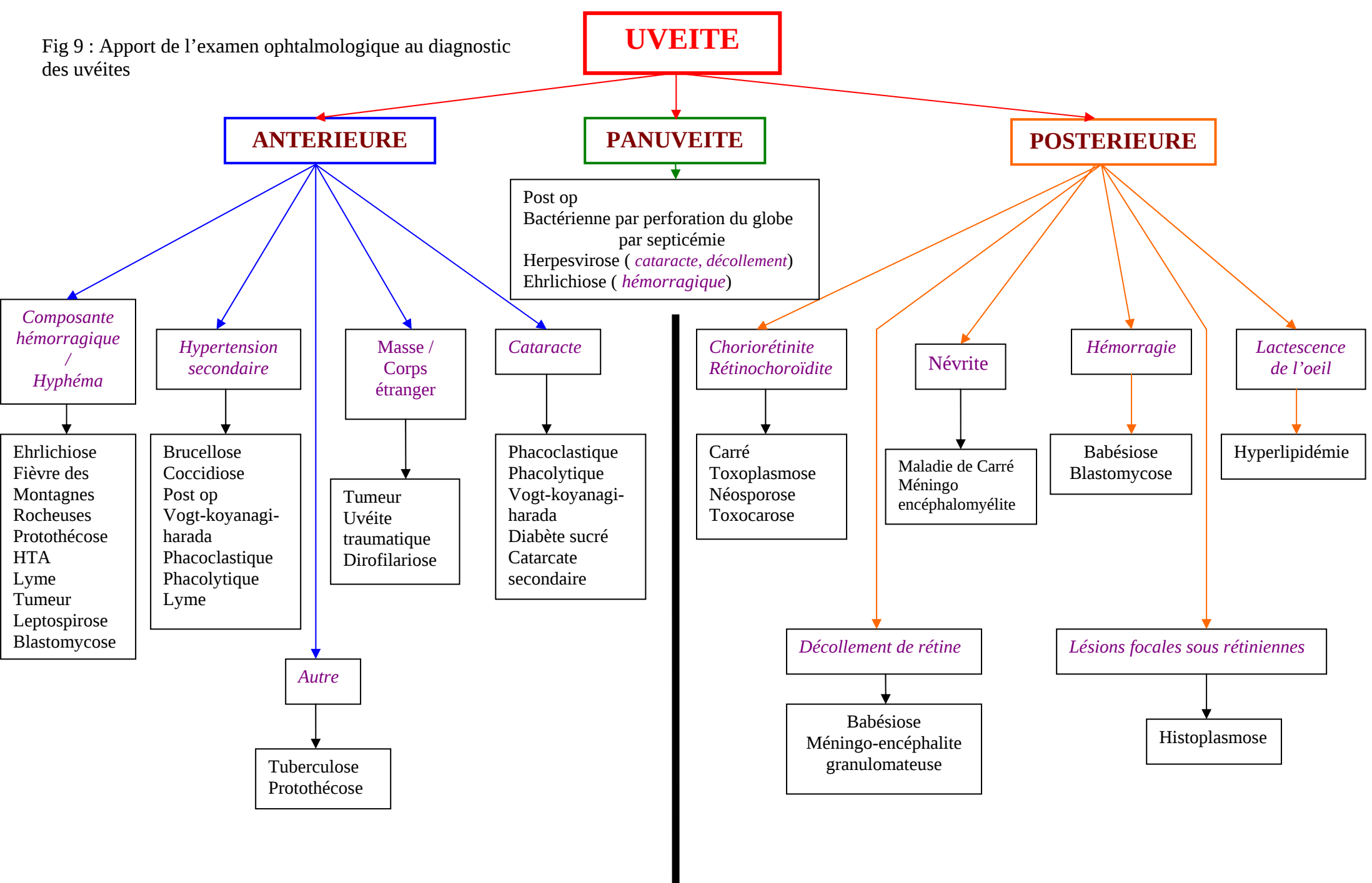
Toutefois, quelques affections se distinguent des autres et un examen ophtalmologique peut dans de nombreux cas permettre une orientation diagnostique pertinente.

Quelques critères simples ont retenus notre attention, tout d'abord les uvéites reconnaissables aisément, puis celles dont le tableau ophtalmologique est dominé par une composante qui peut se remarquer facilement.

Il est à noter que cette figure doit être lue dans le sens proposé par les flèches, en effet, les signes présentés ne sont pas nécessairement systématiques lors des affections qui leur sont associés.

Si cet examen est encore une fois une étape indispensable, l'exploitation des informations obtenues par ce biais est dépendant fortement de l'expérience dans ce domaine du praticien.

Fig 9 : Apport de l'examen ophtalmologique au diagnostic des uvéites



2. Examens complémentaires.

Cette partie a pour but de développer les tests disponibles actuellement pour chaque affection considérée. Les examens post mortem ne seront volontairement pas abordés.

a. Les tests sérologiques.

a1. Utilisation dans le cadre d'une leptospirose [2; 11;46].

La micro agglutination (MAT) est le test couramment utilisé lors du diagnostic de la leptospirose, il est la seule méthode suffisamment quantitative et qualitative pour trancher quant à la présence d'antigènes postinfectieux ou postvaccinaux.

Classiquement, on prélève deux fois le sérum de l'animal suspecté espacé de 2 à 4 semaines. Une multiplication par 4 du taux du taux observée entre les deux prélèvements suffit à poser le diagnostic. Dans les cas où l'on ne dispose que d'un seul prélèvement et que la vaccination est antérieure de plus de 3 mois, un titre de 1/800 à 1/600 suffit à poser le diagnostic (BOLIN [11]).

Un test Elisa est aussi possible. Celui-ci permet de détecter les Ig G (à partir de 2 semaines après l'infection) et les Ig M (une semaine après l'infection, avant les Ac agglutinants). Différencier les animaux vaccinés et non vaccinés est possible, bien que difficile. Dans le premier cas, les Ig G sont en majorité alors que les Ig M n'ont qu'une faible augmentation. La situation inverse caractérise normalement un animal non vacciné.

Des valeurs de 1/800 à 1/600 sont là encore normalement positives (BOLIN [11]).

La grande difficulté d'interprétation des tests sérologiques de la leptospirose réside dans le fait qu'il existe des réactions croisées entre les anticorps, que l'interférence vaccinale est assez importante et enfin qu'il existe un manque de consensus sur les valeurs des taux permettant de conclure.

Ainsi, un titre bas ne signifie pas une absence d'infection, notamment si les signes cliniques exposés dans la partie précédente sont présents et marqués.

Malgré ces difficultés, le test sérologique reste un moyen rapide et facile de confirmer une suspicion clinique.

a2. Utilisation dans le cadre d'une ehrlichiose [31].

Le test de choix est l'ImmunoFluorescence Indirecte (IFI), divers laboratoires proposent de le réaliser, on peut classer les animaux selon les résultats ainsi:

- Séronégatifs si le titre (T) est inférieur à 1/20.
- Faiblement séropositifs si $1/20 < T < 1/80$.
- Modérément séropositifs si $1/160 < T < 1/320$.
- Fortement séropositifs si $T > 1/640$.

(DAVOUST *et al.* [31]).

Le diagnostic de certitude est établi lors d'une augmentation de quatre dilutions ou lors d'une séroconversion observée sur deux prélèvements réalisés à 20 jours d'intervalle.

Le western Blot peut aussi être utilisé, son avantage est de différencier les anticorps en fonction de leur spécificité vis à vis des différents antigènes d'*E.canis*. Quatre bandes sont généralement observées à 110,70, 25 et 20 kDa (DAVOUST *et al.* [31]).

Le test Elisa peut être intéressant car une réponse est obtenue en 20 minutes, toutefois sa forme non sécrable de 12 tests rend son utilisation difficile dans le cadre d'une consultation concernant un seul animal. Ceci est dommageable car la sensibilité et la spécificité établies par rapport à un test IFI de référence sont de bonne qualité (respectivement 100 et 94%) (DAVOUST *et al.* [31]).

a3. Utilisation dans le cadre d'une Borréliose [45; 55].

Le test Elisa est le plus utilisé. Les anticorps paraissent être décelables à partir de 2 semaines après l'infection. Un animal peut présenter des taux détectables avant de développer la maladie.

La difficulté d'interprétation de ce test vient de la disparité entre les différents kits de laboratoires proposés. Malgré tout, on peut proposer les valeurs du tableau 5 comme référence:

Tableau 5 : interprétation d'un test Elisa Borréliose d'après JACOBSON *et al.* [55]

Titre approximatif	Interprétation
0 – 1800	Négatif
1800 – 6000	Equivoque
6000 – 15000	Faiblement positif
15000 – 35000	Moyennement positif
35000 – 60000	Fortement positif
60000 – 110000	Très fortement positif

Le western Blot peut aussi être employé, toutefois il est important que seules les bandes spécifiques de la maladie de Lyme soient employées.

a4. Utilisation dans le cadre d'une brucellose [23].

De nombreux tests sérologiques ont été développés, chacun présentant ses limites et ses avantages.

Ainsi sont notamment utilisés, le 2-ME RSAT (2 MErcaptol Rapid Slide Agglutination Test), le 2 ME TAT (2 MErcaptol Tube Agglutination Test), l'AGID (Agar Gel ImmunoDiffusion), l'Elisa (Enzyme linked immunosorption test) et IFA (Indirect Fluorescence Antibody).

Une comparaison entre ces techniques a été effectuée, les résultats sont regroupés dans le tableau 6.

Tableau 6 : Comparaison des tests sérologiques utilisables en cas de brucellose d'après CARMICHAEL et GREENE [22].

Test sérologique	Nature de l'antigène	Délais	Remarques
2-ME RSAT	Antigène de surface cellulaire.	Les chiens deviennent abactériémiques en 5 à 8 semaines post infection.	Sensible rapide, faux positifs habituels. Nécessite d'autres tests.
2- ME TAT	Antigène de surface cellulaire.	Similaire à RSAT.	Semi quantitatif, Faux positifs habituels. Un titre > 1/200 indique une infection.
AGID	Lipoprotéine de surface (LPS).	Similaire à RSAT, Les anticorps pourraient être détectés 2 à 2 semaines avant.	Très sensible, difficile à interpréter, de nombreux précipités non spécifiques.
AGID	Protéines cytoplasmiques.	8 à 12 semaines post infection.	Très spécifique, détecte les cas chroniques.
Elisa	LPS ou protéines cytoplasmiques.	Inconnu.	Expérimental de bons résultats.
IFA	LPS.	Inconnu.	Pas de données publiées, semble être moins sensible que la 2 ME-TAT.

Chaque technique présente donc ses limites, ce qui rend le diagnostic de la brucellose canine particulièrement difficile.

Le 2-ME RSAT est un des tests les plus communément employé. Les faux négatifs sont rares; excepté pendant les premières semaines suivant l'infection, ceci étant du à des réactions croisées avec d'autres bactéries. Un titre de 1/200 ou supérieur est généralement considéré comme étant diagnostic (CARMICHAEL et SHIN [23]).

La sérologie seule ne peut donc conclure, d'autres tests sont nécessaires notamment l'hémoculture (voir plus loin).

a5. Utilisation dans le cadre d'une tuberculose [9].

On prélève 3 à 5 mL de sang sur tube sec. La réaction de fixation du complément (RFC) avec antigène paratuberculeux est positive lorsque le sérum fixe le complément au 1/5. Toutefois, son manque de sensibilité et de spécificité ainsi que la difficulté de sa réalisation en font un test quasiment abandonné de nos jours (BENET [9]).

L'Elisa et le Western Blot sont intéressants dans les cas de formes cliniques d'évolution ancienne. Une validation est actuellement en cours.

L'interprétation de ces tests ne peut se réaliser seule, la convergence de plusieurs tests différents, l'association d'un faisceau épidémiologique et enfin l'observation de signes cliniques sont des points à prendre en considération.

a6. Utilisation dans le cadre d'une toxoplasmose [69].

Les IgM ou les IgG sont les anticorps détectables lors de toxoplasmose. Les IgM sont détectables de la première à la quatrième semaine. La synthèse d'IgG prend ensuite le relais et est détectable pendant presque toute la vie de l'animal.

La technique utilisée en priorité est l'IFI. Cette technique nécessite le recours à un anticorps spécifique du chien et ne peut donc être employée que par des laboratoires spécialisés.

Les résultats sont exprimés en titre de dilution. Ils sont classés ainsi, d'après PRELAUD [69] :

- 0-40: négatif, l'animal n'as pas été infecté ou ne l'est que depuis moins de 3 semaines.
- 80-160: douteux.
- >160: positif.

Les variations interlaboratoires sont fréquentes. Cette technique ne présente pas de faux positifs dus à des réactions croisées avec d'autres protozoaires.

Le diagnostic de toxoplasmose ne peut toutefois être posé sans une accumulation de critères diagnostics positifs.

Un test Elisa est aussi envisageable, toutefois, ils n'est développé que par quelques laboratoires spécialisés et n'est donc pas utilisé en routine.

a7. Utilisation dans le cadre d'une leishmaniose [62].

Une étude a comparé trois techniques sérologiques différentes, l'immunofluorescence indirecte (IFI); L'hémagglutination indirecte (IHA) ainsi que l'immunoélectrophorese (IEP).

Les chiens concernés par cette étude ont été regroupés en plusieurs groupes:

- groupe A : chiens présentant des signes marqués de leishmaniose
- groupe B : chiens avec des signes cliniques modérés
- groupe C : chiens sans signes cliniques
- groupe D : animaux sains
- groupe E : animaux atteints d'autre maladie

Ces différents groupes permettent d'établir la sensibilité et la spécificité des différents tests comparées dans le tableau 7.

Tableau 7 : Comparaison des tests IFI, IHA, IEP lors de leishmaniose d'après MANCIANTI et MECIAN [62]

Groupe	Sensibilité IFI	Sensibilité IHA	Sensibilité IEP	Spécificité IFI	Spécificité IHA	Spécificité IEP
A	100	64.4	96.1			
B	100	60	80			
C	100	54.5	72			
D				100	100	100
E				100	100	90

L'immunofluorescence est donc le test de choix pour le diagnostic de la leishmaniose.

a8. Utilisation dans le cadre d'une Néosporose [48].

Les tests Elisa, immunofluorescence indirecte et agglutination directe sont disponibles depuis 1988 pour les plus anciens et 1994 pour les plus récents. La dernière technique présente l'avantage de ne pas nécessiter l'emploi d'anticorps anti espèce et est donc susceptible d'être employée chez n'importe quel animal.

Si ces tests ne sont pour la plupart validés que pour la néosporose bovine, il apparaît que les tests sérologiques peuvent toutefois être employés chez le chien.

Celle-ci peut être réalisée à partir du sérum ou du Liquide CéphaloRachidien (LCR), la positivité du LCR s'accompagnant d'un titre souvent plus faible.

Les anticorps IgG sont détectables dès 3 semaines après l'infection et persistent toute la vie du chien. Si les titres seuils ne sont pas encore rigoureusement définis, il semble qu'un titre de 1/400 en IFI soit généralement associé à des signes cliniques, toutefois, des titres supérieurs à 1/80 ont aussi été détectés chez des chiens asymptomatiques (GUILLOT *et al.* [48]).

Si possible, afin de limiter les risques d'erreurs fréquents chez les jeunes chiens, il est conseillé lorsque cela est possible de pratiquer un test d'agglutination directe à la fois sur le chiot et sa mère. Cette dernière présente en effet des taux généralement très élevés.

On peut dater l'infection soit en effectuant deux titrages à quelques semaines d'intervalle soit, en comparant les titres en IgG et en IgM. Plus la proportion d'IgM est importante plus l'infection serait récente.

a9. Utilisation dans le cadre d'une Fièvre des Montagnes Rocheuses [12 ;30 ;38 ;44 ;72].

Le test employé est une immunofluorescence directe, il doit être effectué par un laboratoire spécialisé. Le test Elisa est aussi disponible bien que moins largement employé. Ces deux tests présentent l'avantage de ne nécessiter que peu de sérum.

Un test de FA (Fluorescence Antibody) direct peut être employé sur un prélèvement tissulaire. Il peut être pratiqué par des laboratoires spécialisés vétérinaires ou non. Si les faux positifs s'avèrent être peu nombreux, la proportion de faux négatifs, elle, est plus importante (30 à 40%) (GREENE et BREITSCHWERDT [44]). Cette proportion est principalement due à l'utilisation avant le test d'antibiotiques.

De même, la méthode de traitement fait varier les caractéristiques de ce test, l'utilisation d'immunoperoxidase semblerait accroître la spécificité et la sensibilité (GREENE et BREITSCHWERDT [44]).

a10. Utilisation dans le cadre d'une maladie de Carré [43].

Elisa, IFI sont des tests utilisables afin de détecter le virus de la maladie de carré. Cependant, la disponibilité limitée de ces tests ainsi que l'existence d'autres solutions diagnostiques plus aisées n'en font pas une solution de choix.

a11. Utilisation dans le cadre d'une herpèsvirose [70].

Des tests Elisa concernant les IgG et les IgM, ainsi que la séroneutralisation peuvent être utilisés dans la détection d'une infection à herpèsvirus.

La séroneutralisation est le seul test utilisant un support d'une autre espèce, à savoir les compléments de cobaye. Ce test présente une spécificité assez importante, toutefois, sa sensibilité est inférieure à celle des tests Elisa.

Cependant, ces caractéristiques sont fortement dépendantes du soin porté à son exécution, ainsi qu'à la standardisation préalable du test.

Ces tests sont fortement limités dans le cadre du diagnostic de l'herpèsvirose et ne sont donc pas les techniques de choix employées.

a12. Utilisation dans le cadre d'une dirofilariose [14].

La mise en évidence des anticorps par les méthodes Elisa, IFI ou agglutination de particules de latex a été abandonnée à cause du manque de sensibilité ou spécificité de ces techniques.

L'utilisation d'anticorps monoclonaux permettant la détection d'antigènes parasitaires dans le plasma à l'aide d'une technique Elisa est par contre toujours d'actualité. Il est même possible d'obtenir un résultat semi-quantitatif par l'utilisation de méthodes particulières.

a13. Utilisation dans le cadre d'une blastomycose [15; 58].

Les techniques d'immunodiffusion sont utilisables et intéressantes chez le chien. Le test AGID présente ainsi une sensibilité et une spécificité supérieure à 90% (LEGENDRE [58]). Les résultats peuvent être faussement négatifs si le test est pratiqué tôt lors du développement de l'infection.

a14. Utilisation dans le cadre d'une cryptococcose [16; 47; 53].

La technique d'agglutination des particules de latex sensibilisées par des anticorps monoclonaux est celle utilisée à partir du sérum ou du LCR. Elle permet la mise en évidence des antigènes capsulaires.

Un taux élevé est corrélé à des signes cliniques. Il existe de rares cas de faux négatifs et de faux positifs.

Cette technique peut être intéressante à utiliser car elle permet en suivant l'évolution du titre, d'évaluer le pronostic concernant l'animal.

a15. Utilisation dans le cadre d'une histoplasmose [17].

Une réaction de fixation du complément ainsi qu'un test d'immunodiffusion existent, toutefois leur difficulté d'interprétation rend ces tests inutilisés.

b. Observation directe de l'agent.

b1. Utilisation dans le cadre d'une leptospirose [2; 11].

L'observation directe nécessite un microscope à fond noir car la taille des leptospires (0.2 µm) ne permet pas de les visualiser sur un microscope ordinaire.

Le prélèvement doit être traité dans les 2h et réalisé par un œil exercé, la confusion avec des débris cellulaires ou des fragments de fibrine est assez courante.

Ce n'est donc pas l'examen de choix pour cette affection.

b2. Utilisation dans le cadre d'une ehrlichiose [31].

b2-1. A partir d'un étalement sanguin.

On met en évidence des inclusions basophiles intracytoplasmiques lors de la phase aiguë de la maladie sur frottis coloré au May-Grünwald-Giemsa (MGG). Les images caractéristiques à rechercher sont de morulas à l'intérieur des monocytes. Celles-ci contiennent une quarantaine de bactéries et se colorent en violine.

b2-2 La leucoconcentration modifiée (DAVOUST *et al.* [31]).

Ceci est une des techniques utilisées pour obtenir un prélèvement le plus exploitable possible lors d'une coloration.

Cette technique consiste à prélever du sang sur tube EDTA, puis à le centrifuger à 2000 tours/min pendant 5 minutes. Une fois le plasma éliminé, on aspire avec l'aide d'un tube à micro-hématocrite. Une nouvelle centrifugation est effectuée à 10000 tours/min pendant 5 minutes.

Trois phases se séparent alors: - 1^{ère} phase: plasma (couche supérieure)
- 2^{ème} phase: leucocytes et plaquettes
- 3^{ème} phase: hématies

On coupe alors le tube à la jonction des phases 2 et 3 puis on colore la phase 2.

b2-3 A partir d'une biopsie d'organe.

Les monocytes infectés sont en plus grand nombre dans les poumons du fait de l'adhérence à l'endothélium des artérioles.

Une biopsie pulmonaire puis un calque sur une lame-objet est ensuite colorée au MGG.

b3. Utilisation dans le cadre d'une tuberculose.

Les capacités tinctoriales (bacilles alcool-acido-résistants) permettent de l'identifier à l'aide de frottis. Ils sont réalisés à partir d'une sécrétion (mucus respiratoire par exemple) ou à partir d'un culot cellulaire puisque ce sont des parasites cellulaires. Le culot cellulaire est obtenu après centrifugation d'un lavage bronchoalvéolaire (en cas de signes respiratoires) ou d'un épanchement thoracique ou abdominal, voire urinaire dans les exceptionnelles formes rénales. Un résultat négatif ne permet pas d'exclure une hypothèse de tuberculose.

b4. Utilisation dans le cadre d'une babésiose ou d'une piroplasmose.

Le frottis sanguin reste l'examen de choix de part sa disponibilité, sa rapidité, ainsi que la facilité de sa mise en place afin de diagnostiquer la piroplasmose.

b5. Utilisation dans le cadre d'une maladie de Carré [34].

Le prélèvement s'effectue à partir de frottis conjonctivaux, de la muqueuse préputiale ou d'un culot urinaire.

On observe les leucocytes, la mise en évidence de corps de Lenz est pathognomonique d'une atteinte cellulaire par des virus appartenant à la famille des paramyxoviridae.

b6. Utilisation dans le cadre d'une néosporose [48].

On cherche à mettre en évidence les tachyzoïtes, forme de multiplication du parasite. Ceux-ci sont des organismes ovoïdes de 1-5 x 3-7 µm observables par examen direct à partir d'un lavage broncho-alvéolaire, d'une cytoponction (pulmonaire, cutanée) comme présenté ci-dessous voire du LCR.

Une biopsie musculaire révèle des tachyzoïtes associés à des lésions de nécrose et de minéralisation (à la différence de la toxoplasmose).

Les kystes à bradyzoïtes qui sont une évolution des tachyzoïtes sont des kystes de 20 à 30µm de diamètre (leur taille maximale est de 100µm) ne sont observables qu'en examen post mortem et ne nous intéressent donc pas ici.

L'observation directe du parasite reste donc la technique de choix pour le diagnostic de la néosporose.

b7. Utilisation dans le cadre d'une dirofilariose [14].

La recherche des microfilaries s'effectue de préférence le soir, où elles sont abondantes dans le sang périphérique.

Une fois le prélèvement sanguin effectué, diverses méthodes sont alors utilisables :

- L'examen direct entre lame et lamelle.
- L'examen de frottis : méthode de la goutte épaisse et coloration de May-Grünwald Giemsa.
- L'examen de sang hémolysé : 1 mL de sang est mélangé à 9 mL de formol à 2%, puis centrifugation et recherche dans le culot.
- Filtration sur membrane (filtre type millipore de 3-5 µm) après hémolyse puis examen du filtre posé sur une lame et coloré au violet de méthyle à 0.3% dans l'eau.

b8. Utilisation dans le cadre d'une angiostrongylose [14].

La méthode de Baermann permet de rechercher les larves L1 dans les fécès. Ces larves sont rares en période hivernale.

Elles sont caractérisées par leur longueur (330 µm), leur œsophage dépourvu d'appareil valvulaire, la présence d'un bouton céphalique à l'extrémité antérieure ainsi que par leur queue ondulée avec une pointe subterminale.

b9. Utilisation dans le cadre d'une toxocarose [14].

La coprologie permet tout simplement de mettre en évidence la présence d'œufs nombreux et assez caractéristiques : unicellulaires, globuleux à coque épaisse.

b10. Utilisation dans le cadre d'une blastomycose [15].

La recherche du champignon dans les lésions, sous forme de levure, après biopsie des nœuds lymphatiques ou des poumons.

b11. Utilisation dans le cadre d'une cryptococcose [16 ; 47].

L'examen direct de prélèvements tels jetage, liquide de ponction, LCR ou lait avec une imprégnation à l'encre de chine permet d'observer la capsule entourant les levures. Celles-ci sont libres ou incluses dans des macrophages. Elles sont facilement identifiées pour les formes classiques, caractérisées par une forme arrondie, de taille variable (de 2.5 à 25 µm) à capsule globuleuse.

b12. Utilisation dans le cadre d'une histoplasmosse [17].

La recherche des parasites s'effectue à partir de prélèvements provenant de la moelle osseuse, de nœuds lymphatiques, de biopsies intestinales ou encore de raclage de la muqueuse rectale.

b13. Utilisation dans le cadre d'une protothécose [18].

Les protothèques apparaissent comme des éléments sphériques ou ovalaires (sporangies 3-8 x 4-15 µm à paroi épaisse 1-3 µm, réfringente) pouvant contenir des endospores (en nombre variable, Ø 3-5 µm).

b14. Utilisation dans le cadre d'une leishmaniose [4]

Une cytologie est possible, elle s'effectue soit à partir de frottis conjonctivaux, soit à partir d'empreintes.

Le frottis, coloré à l'aide du May Grünwald Giemsa montre souvent des granulocytes neutrophiles et des bactéries, témoins de surinfection. Les leishmanies quant à elles peuvent être identifiées dans les cellules épithéliales macrophagiques, au sein des macrophages ou libres sur le fond du frottis. Ce sont de petits organismes ovoïdes, constitués d'un cytoplasme clair et d'un noyau associé à un kinétosome basophile qui forme de lettres de l'alphabet (V, T, L). Une étude de cet examen a été pratiquée par ROZE [73] en 1988 sur des chiens présentant des manifestations oculaires de leishmanies seuls l'examen de 4 d'entre eux s'est avéré positif. Les échecs d'identifications ont pu être imputés à des prélèvements trop superficiels ou à l'absence de parasites, en ce cas les manifestations oculaires étaient attribuées à une origine immunitaire.

Dans cette même étude, ROZE [73] met en évidence que les empreintes de nodules palpébraux sont plus riches que les empreintes de nodules conjonctivaux qui sont eux-mêmes plus riches en leishmanies que les frottis conjonctivaux.

Les aléas liés à ces techniques n'en font ainsi pas la technique de choix lors de recherche de leishmaniose.

c. Mise en culture.

c1. Utilisation dans le cadre d'une leptospirose [2; 11].

Elle s'effectue en milieu spécifique et doit être réalisée rapidement après avoir effectué le prélèvement. Celui-ci est effectué soit par cystocentèse après avoir administré du furosémide (qui augmente la population des leptospires prélevée) soit par sondage urinaire.

Un prélèvement de sang sur tube hépariné est aussi possible.

La culture durera de 15 jours à 2 mois étant donné le temps de doublement de la population qui est assez important.

Les aléas liés à cette technique n'en font pas un examen de choix.

c2. Utilisation dans le cadre d'une ehrlichiose [31].

Il est possible de cultiver *E.canis* sur des monocytes provenant de chiens sains. Au 7^{ème} jour, on estime à 90% le nombre de cellules infectées. En 48h apparaissent les corps initiaux (0.5 µm) puis après 2 à 3 jours les corps élémentaires (0.5-2.5 µm) puis les morulas dans un délai de 7 à 12 jours. Les monocytes infectés voient leur taille multipliée par trois, ceux-ci pouvant contenir jusqu'à 70 morulas (DAVOUST *et al.* [31]).

La culture est la technique de diagnostic la plus sensible. Elle permet en effet de mettre en évidence une infection dès le deuxième jour après l'inoculation. Cependant son coût ainsi que le délai de 14 jours pour obtenir une réponse en rendent son utilisation moins systématique.

c3. Utilisation dans le cadre d'une borreliose [55].

L'isolement depuis un prélèvement de sang ou d'urine ne donne que très rarement de résultats.

c4. Utilisation dans le cadre d'une brucellose [9].

Bien que l'hémoculture soit la condition *sine qua non* à l'établissement d'un diagnostic de brucellose, peu de vétérinaires l'utilisent.

Ce test permet notamment de trancher lors de résultats sérologiques ambigus.

Le prélèvement sanguin doit être effectué stérilement sur un animal qui n'a pas déjà perçu de traitement antibiotique.

Le principal frein à l'utilisation de cette technique concerne la stérilité nécessaire lors du prélèvement sanguin, sinon, son utilisation devrait être généralisée.

Une culture à partir du sperme (seulement en début d'infection) ou d'urine est aussi possible.

c5. Utilisation dans le cadre d'une blastomycose [15].

La culture s'effectue sur un milieu Sabouraud à 27°C pour la forme mycélienne ou sur gélose cœur-cerveau à 37°C pour la forme levure. Des précautions sont indispensables lors de la réalisation de ces cultures.

Une confusion avec des histoplasmes est possible.

c6. Utilisation dans le cadre d'une cryptococcose [16 ;47].

Là encore, le milieu de culture est un milieu de Sabouraud contenant un antibiotique, le plus souvent du chloramphénicol à 0.5 g/L. Une culture à 37°C permet d'éliminer les espèces voisines non pathogènes (GUILLOT [47]).

c7. Utilisation dans le cadre d'une histoplasmosse [17].

Un milieu de Sabouraud à 27°C ou bien une gélose cœur-cerveau à 37°C sont les deux milieux susceptibles d'être utilisés.

c8. Utilisation dans le cadre d'une protothécose [18].

Cette algue peut pousser sur un milieu Sabouraud à 27°C sans cycloheximide.

d. Méthodes d'avenir.

d1. La Polymerase Chain Reaction (PCR).

d1-1. Utilisation dans le cadre d'une leptospirose [2 ; 11].

Cette méthode ne nécessite pas de conserver l'intégrité bactérienne. Elle n'a pas encore été validée mais deviendra sûrement une méthode d'avenir. Son point faible restera sans aucun doute le délai de réponse.

d1-2. Utilisation dans le cadre d'une ehrlichiose [31].

L'intérêt de cette méthode outre de permettre un diagnostic même si la bactérie est en quantité très restreinte dans l'échantillon, est de mettre en évidence l'agent dès le 4^{ème} jour après l'infection. La spécificité et la sensibilité élevée de cette méthode nous la font recommander particulièrement, toutefois, vu sa faible disponibilité actuelle, elle reste une méthode d'avenir.

d1-3. Utilisation dans le cadre d'une borréliose [55].

La PCR ne peut donner dans ce cas de résultats que si la biopsie réalisée pour l'examen est effectuée à l'endroit où la tique se trouvait. Non seulement repérer l'endroit paraît complexe, mais même quand cela est possible, moins de 50% des animaux infectés répondent positivement au test (JACOBSON *et al.* [55]).

d1-4. Utilisation dans le cadre d'une tuberculose [9].

Là encore la méthode paraît intéressante mais elle est encore à un stade de mise au point.

d1-5. Utilisation dans le cadre d'une maladie de Carré [34].

La RT-PCR est utilisée afin de mettre en évidence un génome viral à l'intérieur des leucocytes du patient. La mise en évidence est possible jusqu'à 15 jours post infection. Toutefois, cette approche n'est pas quantitative.

Lors de forme neurologique, une RT-PCR est employée en cas d'encéphalite précoce sur le liquide céphalo-rachidien.

d1-6. Utilisation dans le cadre d'une toxoplasmose [79].

La PCR est un test sensible et spécifique. Dix parasites sont seulement nécessaires dans le prélèvement sanguin pour obtenir un résultat positif. La séquence amplifiée (gène B1) permet aussi de faire le distinguo entre *T.gondii* et *N. caninum*.

d1-7. Utilisation dans le cadre d'une néosporose [48].

Des méthodes PCR existent, toutefois, leur intérêt n'a pas pu encore être mis en évidence.

d1-8. Utilisation dans le cadre d'une herpèsvirose [19].

La méthode PCR développée récemment semble pallier aux défauts des tests sérologiques. Ce test est encore une fois très spécifique. Il a permis aussi de reconsidérer les prévalences habituellement faibles considérées jusqu'alors.

Le ganglion lombo-sacré apparaît être le réservoir principal lors de phénomène de latence. Il est donc le tissu à prélever et à étudier en premier. La glande salivaire parotide est aussi un site à étudier.

Ce test à effectuer en laboratoire spécialisé est donc le test de référence lors d'une recherche d'herpèsvirus.

d1-9. Utilisation dans le cadre d'un toxocarose [54].

Cette technique ne présente d'intérêt que si l'on cherche à différencier les différentes espèces concernées. Cette différenciation ne nous intéresse que peu dans le cadre que nous étudions.

d1-10. Utilisation dans le cadre d'une histoplasmose [82].

Une étude récente effectuée au Japon (UEDA *et al.* [82]) a pu mettre en évidence l'existence de séquences spécifiques de l'histoplasmose. Cette technique est donc à envisager dans un avenir proche.

d1-11. Utilisation dans le cadre d'une leishmaniose [4]

Une étude de ROZE [73] menée en 1995 en zone d'endémie a démontré que l'utilisation de la PCR sur des biopsies conjonctivales chez des chiens qui présentaient tous une inflammation oculaire et une sérologie positive, aboutissait à une réponse positive. Le même test effectué chez des animaux ne présentant pas d'inflammation oculaire et une sérologie négative donnait un résultat positif dans les 2/3 des cas. , alors que cette proportion atteint 50% si l'animal est sérologiquement négatif et ne présente pas de signes oculaires.

Ainsi, la PCR est une méthode trop sensible car elle peut détecter des leishmanies chez des patients en pleine santé et qui n'ont jamais rechuté.

d2. La photométrie au laser.

Cette technique, dont l'intérêt a déjà été souligné en médecine humaine, a été étudiée par KROHNE *et al.* [57]. Ils ont cherché à estimer dans quelle mesure, le comptage des cellules contenues dans l'uvée pouvait être un examen suffisamment sensible.

Leur étude a permis d'établir les limites inhérentes à cette technique. Celles-ci sont de plusieurs natures : la taille des cellules, leur nombre ainsi que les taux de protéines présentes dans l'uvée. La reproductibilité des résultats a aussi été étudiée.

Si les résultats obtenus sont encourageants et permettent d'entrevoir cette technique comme un moyen d'évaluer l'implication cellulaire lors d'uvéite, de nombreuses limites existent encore. En effet, cette étude ne portait que sur des modèles *in vitro* d'œil, de telles évaluations n'ont en effet pas encore été menées *in vivo*. De plus, le comptage ne s'effectue que sur une zone centrale de la chambre antérieure de l'œil, une répartition non homogène ou majoritairement située dans la chambre postérieure aboutirait à un résultat erroné.

Enfin, le coût de cette technologie, - même s'il diminue régulièrement - la rend encore inaccessible actuellement.

e. Examens sanguins non spécifiques.

e1. Examens biochimiques.

e1-1. Utilisation dans le cadre d'une leptospirose [2; 11; 46].

Nous recherchons des caractéristiques d'atteinte hépatique et rénale. Les enzymes hépatiques vont donc être recherchées (ALAT en particulier), la bilirubine totale et conjuguée ainsi que les acides biliaires sériques seront aussi dosés. L'exploration rénale sera classique avec des dosages d'urée et créatinine.

Trois études portant sur les anomalies biochimiques relevées lors de leptospirose ont été comparées par GREENE *et al.* [46] et sont présentées tableau 8.

Tableau 8 : Anomalies biochimiques liées à la leptospirose d'après GREENE *et al.*[46].

Modification biochimique	Etude de MILLER (n=36)	Etude de HARKIN et GARTRELL (n=17)	Etude de RENTKO <i>et al.</i> (n=17)
Azotémie	94	82	100
Créatinine augmentée	94	82	100
Hypoalbuminémie	11	NO	18
Hypocalcémie	19	NO	29
Hypercalcémie	14	NO	0
Hyperphosphatémie	83	47	59
PAL augmentées	33	65	59
PAL diminuées	22	35	35
Hyperbilirubinémie	17	47	24
Hyponatrémie	14	NO	18
Hypernatrémie	3	NO	0
Hypokaliémie	14	NO	18
Hyperkaliémie	14	NO	18
Hypochloridémie	14	NO	29
Hyperchloridémie	3	NO	6

NO : Non Observé

e1-2. Utilisation dans le cadre d'une ehrlichiose [31].

L'augmentation des ALAT (jusqu'à 300 UI/L) et des PAL (jusqu'à 2000 UI/L) est transitoire mais caractéristique en phase aiguë et signe une atteinte inflammatoire.

Lors d'électrophorèse, les modifications observables sont les suivantes:

- à J10 : Hypergammaglobulinémie.
- à J21 : Hypoalbuminémie, pic léger d' α_2 globulines, pic de β globulines.
- à J33 : Maximum de l'hypergammaglobulinémie (triplement du taux basal).

D'après DAVOUST *et al.* [31].

Une protéinurie n'est observée que chez 50 p.cent des animaux, elle n'est que transitoire et concerne principalement l'albumine.

e1-3. Utilisation dans le cadre d'une babésiose.

Les modifications biochimiques sont tardives et regroupent une augmentation de l'urée, de la créatinine, ainsi que des SGPT.

e1-4. Utilisation dans le cadre d'une leishmaniose [56].

Une hyperprotéinémie est notée dans le cadre de leishmaniose avec des valeurs assez élevées relevées (jusqu'à 128 g/L noté dans 73% des cas).

Les enzymes rénales sont aussi concernées avec une azotémie à 30 mg/dL, une créatinémie supérieure à 1.4 mg/dL. Une protéinurie est présente dans 71.5% des cas.

La protéinurie est généralement attribuée à une hyperglobulinémie qui concerne les β et γ globulines.

La fréquence des anomalies biochimiques est résumée dans le tableau 9 :

Tableau 9 : Prévalence des anomalies biochimiques relevées lors de leishmaniose d'après SLAPPENDEL et FERRER [77].

Anomalie biochimique	Fréquence
Hyperglobulinémie	100
Hypoalbuminémie	94
Hyperprotéinémie	91
Protéinurie	85
ALAT augmentées	61
PAL augmentées	51
Azotémie	45

e1-5. Utilisation dans le cadre d'une néosporose [48].

Le dosage des créatines kinases va révéler une souffrance musculaire. Une élévation des enzymes hépatiques est aussi fréquemment observée.

e1-6. Utilisation dans le cadre d'une fièvre des montagnes rocheuses [12].

Les dommages vasculaires se retrouvent dans les résultats des tests biochimiques. L'intensité des modifications observée est directement liée à la sévérité et à l'ancienneté de l'infection. Une hypoprotéinémie, hypoalbuminémie, azotémie, hyponatrémie, hypocalcémie ainsi qu'une élévation des enzymes hépatiques (ALAT et PAL) sont ainsi observables.

e1-7. Utilisation dans le cadre d'une hépatite infectieuse canine [41].

Les modifications biochimiques dépendent essentiellement de la durée et de l'amplitude de l'infection. Les ALAT, ASAT et PAL augmentent durant les 14 premiers jours suivant l'infection puis décroissent.

e1-7. Utilisation dans le cadre d'une hyperlipidémie [36].

Les dosages du cholestérol et des triglycérides restent les examens d'orientation de choix lors de suspicion d'hyperlipidémie. Le sérum peut être conservé réfrigéré ou congelé pendant quelques jours sans altérer les résultats. Les valeurs de référence sont exposées dans le tableau 10.

Tableau 10 : Valeurs de référence pour les triglycérides et le cholestérol en fonction du stade du patient d'après FORD [36].

	Chien adulte sain à jeun	Chien adulte sain post prandial	Chien à risque moyen	Chien à haut risque
Triglycérides mg/dL	50-150	150-400	500-1000	>1000
Cholestérol mg/dL	100-275	100-300	inconnu	inconnu

Les effets des lipides sur la fragilité membranaire des érythrocytes sont responsables d'hémolyse in vitro susceptible d'interférer avec certains tests biochimiques.

Un dernier test est enfin réalisable. Il consiste en la réfrigération pendant 6 à 8 heures d'un sérum après séparation des cellules rouges. Si des chylomicrons sont présents, ils vont flotter à la surface formant une « couche crémeuse » au dessus d'une couche translucide.

e1-8. Utilisation dans le cadre d'un diabète [50].

La glycémie est bien évidemment le premier examen à effectuer en cas de suspicion de diabète. Deux autres dosages peuvent révéler un intérêt, non seulement dans le diagnostic mais aussi dans le suivi de cette affection.

L'hémoglobine glyquée ainsi que le dosage des fructosamines peuvent être employés.

L'hémoglobine glyquée est formée en deux temps : tout d'abord, une molécule de glucose se fixe sur l'hémoglobine lors d'une phase rapide et réversible. Cela abouti à une molécule appelée pré-HbA1c. Dans un deuxième temps, la pré-HbA1c est transformée au cours d'une étape lente et irréversible en HbA1c.

D'autres formes appelées HbAla et HbAlb proviennent de la fixation de molécules de fructose sont aussi dosées, permettant d'évaluer la valeur de la glycémie sur plusieurs semaines. Le dosage s'effectue par chromatographie, électrophorèse ou colorimétrie. Le prélèvement est à effectuer sur tube EDTA et analysé préférentiellement sous 48h.

La variation des valeurs dues à l'interaction avec des facteurs tel l'anémie ou la durée du diabète ainsi que son emploi peu aisé n'en font pas la technique de choix lors de diabète.

Les fructosamines sont des molécules formées par la glycosylation non enzymatique de l'albumine. Son dosage reflète la glycémie moyenne des 15 derniers jours. Le taux d'albumine doit être supérieur à 25g/L pour que la valeur du test soit interprétable. Le prélèvement sanguin est effectué sur tube sec ou hépariné, le surnageant est conservé après centrifugation ou décantation et conservé à froid. La plupart des laboratoires sont capables de doser ce paramètre.

Les valeurs limite de ces dosages sont spécifiées dans le tableau 11 :

Tableau 11 : Valeurs de référence concernant l'HbG et la fructosamine d'après HEBERT [50].

Animal sain		Animal diabétique ou mal équilibré	
HbG 5,8 %	fructosamine < 350 mmol/L	HbG > 7%	fructosamine > 400 mmol/L

Le dosage des fructosamines permet d'avoir une valeur de la glycémie à moyen terme, puisqu'il faut 15 jours d'hyperglycémie pour observer cette augmentation, il est donc moins sujet aux variations journalières que la glycémie classique.

Toutefois, vu la commodité de ce test, sa rapidité d'exécution et de réponse ainsi que son faible coût, il restera le test de référence.

e2. Hématologie.

e2-1 Utilisation dans le cadre d'une leptospirose [2; 11].

Le pouvoir pathogène des leptospires s'exprime par des perturbations hématologiques dues à la présence de différentes cytolysines.

La population de leucocytes va être augmentée. Une leucopénie transitoire précèdera cette leucocytose dont la composante granulocytaire subira l'augmentation la plus marquée.

De trois à cinq jours après l'infection, une chute brutale mais de courte durée des thrombocytes peut être observée.

De même, une anémie régénérative peut apparaître transitoirement.

Cet examen sanguin est à réaliser, toutefois il demeure imparfait du fait du changement de profil rapide en fonction du stade d'infection auquel le patient se trouve.

e2-2. Utilisation dans le cadre d'une babésiose

Une monocytose, une anémie régénérative, une thrombocytopénie, un plasma hémolysé sont les modifications sanguines que l'on peut retrouver. Toutefois, le fait que ces changements surviennent tardivement rendent ces examens non indispensables, mais pouvant orienter si les premiers examens effectués n'ont pas été concluants.

e2-3. Utilisation dans le cadre d'une ehrlichiose [31]

La thrombopénie est la modification sanguine la plus caractéristique de l'ehrlichiose canine, elle est rapportée dans 88% des cas selon différentes études. Cette thrombopénie est d'origine périphérique et liée à un accroissement de la destruction de plaquettes circulantes. Cette destruction est due à des anticorps antiplaquettes.

On note aussi l'apparition de mégathrombocytes liée à une activation de la thrombopoïèse. On peut prendre comme valeur de référence une thrombocytémie inférieure à 200.10^9 plaquettes/L. Bien que la thrombopénie ne soit pas pathognomonique d'une ehrlichiose, ce test simple est utile dans un contexte de forte suspicion clinique, étant donné qu'il présente une sensibilité et une spécificité supérieure à 85 p.cent.

La numération leucocytaire présente quant à elle un intérêt principalement pronostic.

e2-4. Utilisation dans le cadre d'une leishmaniose [56 ; 77]

Une anémie est retrouvée dans près de 73% des cas. Elle est généralement normocytaire et normochrome.

Une thrombocytopénie est présente dans 50% des cas, alors qu'une leucopénie n'est retrouvée que dans 22% (SLAPPENDEL et FERRER [77]).

e2-5. Utilisation dans le cadre d'une fièvre des montagnes rocheuses [12].

Une thrombocytopénie généralement modérée est la modification la plus communément retrouvée. Une leucopénie transitoire est observable au début de l'évolution de la maladie, durant les premières 24 à 48h. Elle est ensuite remplacée par une leucocytose qui s'installe progressivement dont l'importance est corrélée à la gravité et l'ancienneté de l'infection.

Dans les cas d'évolution fulgurante, une anémie sévère, une leucopénie ainsi qu'une thrombocytopénie sont les modifications caractéristiques retrouvées.

e3. *Electrophorèse* [4; 36].

Une électrophorèse des lipoprotéines apparaît être un test d'intérêt limité quant à l'évaluation des désordres lipidiques chez le chien.

Par contre, cet examen peut avoir un intérêt en cas de leishmaniose, en effet, pratiqué sur un prélèvement d'humeur aqueuse, en plus de montrer des signes classiques d'inflammation, quelques faits sont plus spécifiques des uvéites leishmaniennes :

- Des immuns complexes se forment et en précipitant créent une réaction d'hypersensibilité de type III. Deux composants sont détectables dans l'humeur aqueuse des chiens : les Ig G et l'albumine.
- La concentration en Ig G serait directement proportionnelle à l'intensité de l'uvéite (LOPEZ *et al.* [59])

f. Autres examens.

f1. Analyse histologique.

f1-1. Utilisation dans le cadre d'une tuberculose.

La spécificité correcte ainsi que la rapidité de cette technique la rend intéressante pour le clinicien. Elle doit être utilisée à chaque fois que cela est possible (biopsie cutanée, ganglionnaire notamment). Chez les carnivores, la réaction inflammatoire est de type épithélioïde et lymphocytaire.

f1-2. Utilisation dans le cadre d'une cryptococcose [16 ; 47].

Cet examen ne peut être réalisé que par des laboratoires spécialisés. Il existe une difficulté de diagnostic pour les levures faiblement capsulées. Des colorations particulières peuvent être employées.

f1-3. Utilisation dans le cadre d'une protothécose [18].

Les protothèques sont colorées par le PAS et le Grocott.

f1-4. Utilisation dans le cadre d'une tumeur.

La grande variété des tumeurs susceptibles de donner lieu à une uvéite fait de l'analyse histologique l'examen de choix à pratiquer afin de connaître la nature exacte de la tumeur concernée.

f1-5. Utilisation dans le cadre d'une uvéite induite par le cristallin [84; 85; 86].

L'ensemble des publications concernant les uvéites induites par le cristallin ne porte que peu d'attention quant au diagnostic de ce type d'uvéite. La simple observation ophtalmique suffit généralement, comme indiqué plus haut.

Toutefois, si l'on désire s'assurer de la nature de cette uvéite et différencier uvéite phacoclastique et phacolytique, seule l'analyse histologique est utilisable.

Les différentes caractéristiques sont résumées dans le tableau 12 :

Tableau 12 : Différences histologiques entre les uvéites phacolytiques et phacoclastiques d'après VAN DER WOERDT [85].

Uvéite phacoclastique	Uvéite phacolytique
Inflammation suppurative à lymphocytaire autour du cristallin centrée sur une effraction de la capsule associée à une neutrophilie intra-cristallienne .	Uvéite antérieure lymphoplasmocytaire .

f1-6. Utilisation dans le cadre d'un syndrome de Vogt Koyanagi Harada like [51].

L'analyse histologique est pratiquée à partir de biopsies réalisées sur les sites cutanés lésionnels. On observe ainsi :

- un épithélium de taille normale.
 - une raréfaction des mélanocytes.
 - des ulcérations épidermiques accompagnées d'un exsudat fibronécrotique purulent.
 - des zones d'exsudation avec spongiose, acanthose et exsudat inflammatoire.
 - une inflammation à dominante mononuclée et infiltrat lichénoïde du derme.
 - des histiocytes peuvent présenter de fins grains de mélanine dans leur cytoplasme. Ils sont alors associés à des lymphocytes et à des plasmocytes.
- D'après HERRERA et DUCHENE [51].

Une analyse histologique peut aussi être effectuée à partir de l'uvéa, notamment dans les cas où les symptômes cutanés seraient absents. Cette inflammation consiste en un infiltrat diffus granulomateux ou non de lymphocytes, macrophages, cellules plasmatiques, le long de l'iris, des corps ciliaire et de la choroïde.

Une séquestration des mélanocytes uvéaux et des granules libres de mélanine localisés particulièrement dans les zones à forte dépigmentation peut aussi être présente.

f2. Tuberculation [9].

f2-1. Par modification de température.

L'animal doit être en équilibre thermique (ne pas présenter de variation de température de plus de 0.7 degré centigrades par 24h), on lui injecte de la tuberculine par voie sous-cutané à la dose de 5000 à 15000UI (de 0.2 à 0.6 mL).

On prend sa température toutes les 2 heures pendant 12 heures après l'injection.

Une réaction générale caractérisée par de l'hyperthermie et de l'abattement est alors observée. Parfois, une inflammation locale ou une exagération des symptômes locaux sont présentes. On considère le résultat comme positif lorsque la température est supérieure à 40°C au cours de 2 prises, avec une variation thermique dépassant 1.5°C. Une élévation thermique de 0.8°C à 1°C minimum, se maintenant en plateau pendant au moins 6 heures ou une courbe de température sinusoïdale avec un clocher positif et négatif de 1.5°C au moins est aussi présente en cas de positivité (d'après BENET [9])

Cette méthode est simple mais contraignante. De plus, on note de nombreuses défaillances.

f2-2. Par voie intradermique.

Une injection intra dermique de 0.1 mL de tuberculine diluée au ¼ est réalisée sur la face interne du pli du flanc, à la face interne de la cuisse, ou à l'oreille. On lit le résultat 18 à 72h après cette injection. Ce test n'a que peu d'intérêt et n'est donc pas utilisé en routine.

f2-3. Par voie veineuse.

Elle donne de médiocres résultats et n'est donc pas non plus utilisée.

f3. Electromyographie [48].

Dans le cadre d'une néosporose, cet examen permet de confirmer une atteinte neuromusculaire (GUILLOT *et al.* [48]). Il apparaîtrait de plus que la sévérité de l'atteinte soit corrélée à la sévérité des signes visibles lors de cet examen.

f4. L'intra dermo réaction [17].

Elle est employée dans le cas d'une suspicion d'histoplasme. On utilise de « l'histoplasme » qui est un filtrat de cellules vieilles, diluées au 1/10 ou au 1/1000. Ce filtrat est injecté en intra dermique à la dose de 0.1 mL. La réaction est observable sous 48h. La valeur diagnostique de ce test est faible due à l'existence de nombreux faux négatifs (BUSSIERAS et CHERMETTE [17]).

f5. Méthodes de diagnostic de l'hypertension [13 ; 78].

Deux grands types de mesures s'opposent, les méthodes dites invasives ou directes qui nécessitent la mise en place d'un cathéter artériel et les méthodes dites non invasives ou indirectes.

Les méthodes invasives, si elles restent les méthodes de référence, ne sont que peu appliquées, étant donné les difficultés techniques rencontrées lors de leur mise en place.

Les techniques non invasives sont donc celles employées couramment lors d'un exercice pratique de la médecine vétérinaire. Toutes ces méthodes emploient un brassard gonflable qui collabre une artère périphérique. Le principe consiste en l'insufflation d'air dans le brassard afin d'émettre une pression supérieure à la pression systolique, puis, dégonfler le brassard.

Lors de l'emploi d'une méthode auscultatoire, un stéthoscope est placé sur l'artère distalement au brassard. Lorsque la pression du brassard devient plus faible que la pression systolique, le manipulateur entend un bruit frappé. Ce bruit disparaît lorsque la pression du brassard est égale à la pression diastolique. Chez le chien, les sons produits lors de ces deux événements sont faibles, l'évaluation de la pression est donc assez difficile.

Une mesure doppler peut aussi être utilisée. Les vibrations produites par le passage du sang sont détectées par l'appareil qui les retransmet au manipulateur via un manomètre.

Les fluctuations de pression produites au niveau du brassard par la pression artérielle peuvent aussi être utilisées afin de déterminer les valeurs de cette pression par une méthode dite oscillométrique.

Une dernière méthode, récente, appelée méthode photopléthysmographique utilise les modifications produites par le volume artériel sur les radiations infrarouges et peut être employée chez les animaux de moins de 10 kg.

Une étude récente a comparé trois techniques parmi les plus utilisées, la méthode oscillométrique appliquée aux membres ou à la queue et la méthode doppler. Cette comparaison a été effectuée en utilisant des méthodes d'évaluation invasives comme méthodes de référence. Les résultats de cette étude sont présentés tableau 13.

Tableau 13 : Sensibilité et spécificité des méthodes diagnostiques de l'hypertension d'après STEPIEN et RAPOPORT [78].

Méthode	Valeur d'hypertension	Sensibilité	Spécificité
Oscillométrique membres	160 mmHg	65%	85%
Oscillométrique queue	150 mmHg	84%	75%
Doppler	160 mmHg	71%	86%

Aucune méthode ne paraît réellement prendre le pas sur les deux autres d'après cette étude.

Il faut préciser enfin, que ces mesures sont soumises à des nombreuses influences extérieures, notamment le stress de l'animal. L'ensemble de ces facteurs est regroupé sous le terme « effet blouse blanche ». Afin de limiter son influence, quelques précautions sont à prendre en compte. En premier lieu, si l'animal est suspect d'hypertension, il convient d'effectuer une mesure avant tout autre examen, même clinique. La pièce où s'effectue la mesure doit être la plus calme possible. Enfin, il est aussi conseillé de prendre plusieurs mesures, à quelques minutes d'intervalle afin de laisser l'animal s'habituer à son nouvel environnement.

Il convient enfin de choisir l'examen qui est le plus correctement maîtrisé.

L'ensemble des examens complémentaires disponibles est résumé dans le tableau 14, l'examen complémentaire de choix est aussi spécifié pour chaque affection.

Les difficultés diagnostiques tiennent aussi bien au nombre de causes possibles à explorer qu'aux limites inhérentes à chaque technique employée. Ce challenge diagnostic peut être relevé avec succès si et seulement si la démarche diagnostique employée est rigoureuse et complète.

Tableau 14 : Examens complémentaires disponibles et tests de choix

Cause d'uvéïte	Tests disponibles						Test de choix
	Serologie	Observation	Culture	Biochimie	N/F	Autre	
Leptospirose	MAT Elisa	Microscope à fond noir	O	ALAT Bil tot Ac Biliaire Urée créat	leucocytose granulocytes +++ anémie	PCR	sérologie: MAT
Ehrlichiose	IFI Elisa	Leucoc concentration biopsie d'organe	O	ALAT PAL Electrophorèse (hypergamma)	thrombopénie	PCR	Sérologie: IFI
Borreliose	Elisa Western Blot					PCR	Sérologie: Elisa
Babesiose		Frottis sanguin		Urée créat SGPT	Monocytose Thrombocytopénie		Frottis sanguin
Brucellose	2 ME-RSAT AGID Elisa		O				Sérologie + Culture
Tuberculose	IFA RFC Elisa Western Blot	Frottis à partir de sécrétion				PCR, Histologie, Tuberculinisation	Convergence des tests
Toxoplasmose	IFI Elisa					PCR	Sérologie: IFI
Leishmaniose	IFI IHA IEP	frottis conjonctival		Urée, Crea, Prot tot	Anémie normocytaire, normochrome	electrophorèse humeur aqueuse	Sérologie: IFI
Néosporose	Elisa, IFI Agglutination directe			CK		PCR, electromyographie	Sérologie
Fièvre des montagnes rocheuses	IFI, Elisa			ALAT, PAL, Prot tot, N, Ca			Sérologie
Herpesvirose	Elisa Seroneutralisation					PCR	PCR
Dirofilariose	Elisa IFI Agglutination	Sang					Culture

Tableau 14 suite

Cause d'uvéite	Tests disponibles						Test de choix
	Serologie	Observation	Culture	Biochimie	N/F	Autre	
Cryptococcose	Agglutination	Jetage liquide de ponction, LCR	O			Histologie	Culture
Histoplasmose	RFC, immunodiffusion	moelle osseuse, NL, biopsie intestinale, muqueuse rectale	O			PCR, IDR	Culture
Carré	Elisa IFI	frottis prépuceaux muqueuse conj, culot urinaire				PCR	Observation
Néosporose		Lavage broncho-alvéolaire, cytoponction					Observation
Angiostrongylose		Baermann					Observation
Toxocarose		Coprologie				PCR	Observation
Protothécose		Sang	O			Histologie	Histologie
Blastomycose	Immunodiffusion		O				Sérologie
Hyperlipidémie				Chol, Triglycémie			Biochimie
Diabète				glucose, Hb glyquée, fructosamine			Biochimie
Tumeur						Histologie	Histologie
Syndrome Vogt-harada-koyanagi like						Histologie	Histologie
Induites par le cristallin						Histologie	Histologie
Hypertension						Oscillométrie Doppler Méthodes invasives	Doppler
Pyomètre				Urée, Crea	leucocytose	Echographie Radiographie	Echographie

B. Démarche diagnostique.

Celle-ci sera classique dans sa construction avec tout d'abord la confirmation de l'uvéite associant examen ophtalmologique et diagnostic différentiel puis la recherche étiologique.

La présentation de cette démarche, dans un souci de clarté, privilégiera une représentation basée sur l'emploi de tableaux de type dichotomique.

1. Diagnostic de l'uvéite.

Un examen général constitue le préalable indispensable permettant de confirmer une atteinte ophtalmique ou de porter son attention sur la présence de symptômes non perçus par le propriétaire.

Un examen ophtalmologique précis est ensuite effectué, il comprend un examen à la lampe à fente ou à l'ophtalmoscope, en fonction des moyens disponibles au sein de la structure. Ces examens s'effectuent sur chaque œil, systématiquement, à la lumière vive et atténuée.

La mesure de la pression intra-oculaire doit aussi être effectuée systématiquement.

Le diagnostic de l'uvéite antérieure est plus aisé que celui de l'uvéite postérieure, eu égard aux troubles du vitré susceptibles de troubler l'examen de cette partie de l'œil.

L'examen de l'uvée antérieure est présenté dans la figure 10.

En ce qui concerne l'uvée postérieure, les signes observés sont généralement :

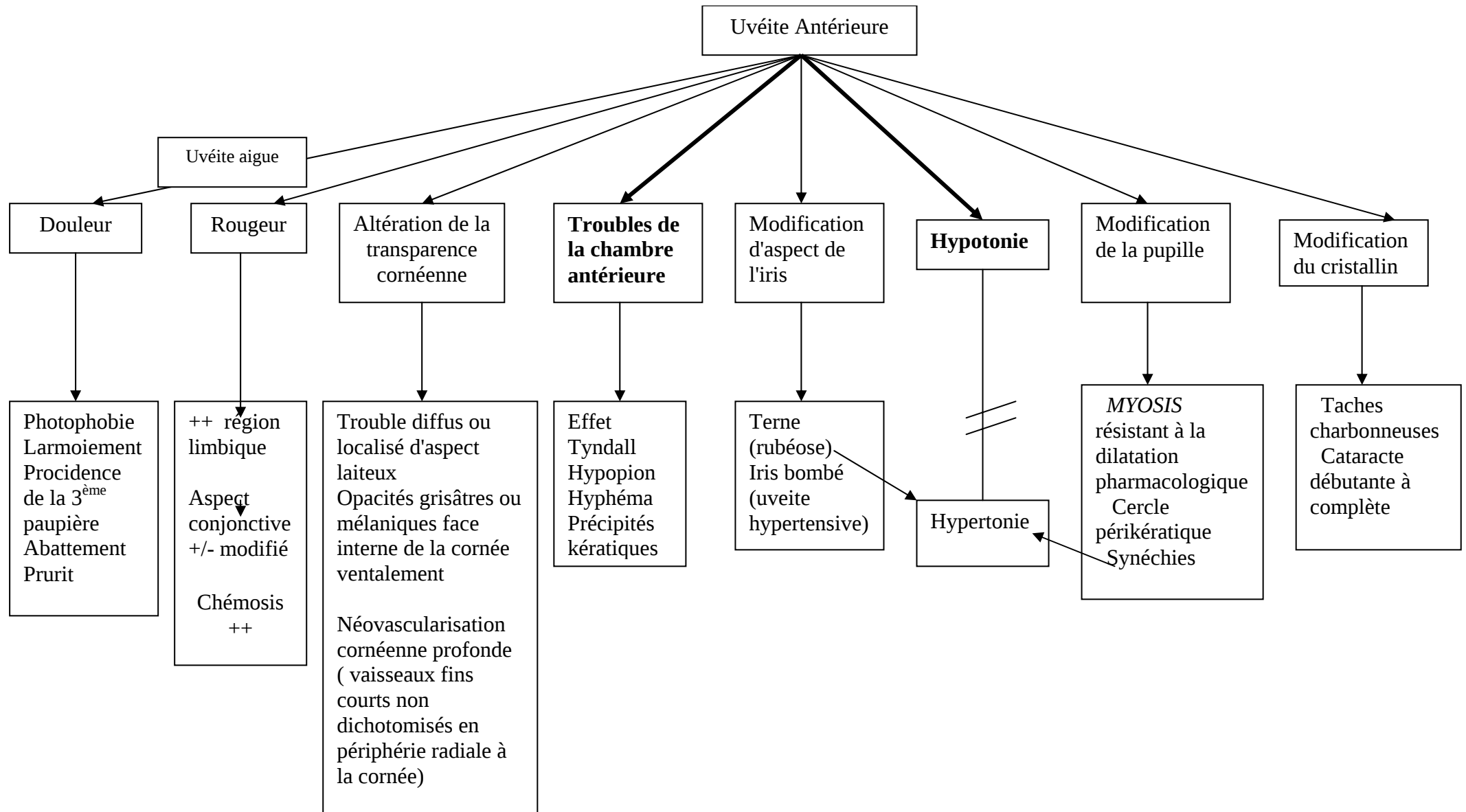
- des lésions de chorioretinite actives (zones ternes, grisâtres, d'œdème).
- des lésions granulomateuses.
- des vascularites (engainement des vaisseaux).
- des hémorragies.
- une néovascularisation.
- des décollements de rétine.

Pour résumer, les signes d'appel de l'uvéite sont les suivants :

- Œil rouge.
- Myosis.
- Baisse de la pression intraoculaire.

Toutefois, eu égard au polymorphisme proposé par les uvéites, un examen ophtalmologique complet est préconisé si la moindre suspicion existe.

Fig 10 : Examen ophtalmologique de l'uvéite antérieure



2. Diagnostic différentiel

Celui-ci est à effectuer avec toutes les causes d'œil rouge, à savoir la conjonctivite, la kératite, le glaucome, l'épisclérite, la sclérite. Cette différenciation est assez simple à réaliser, des différences marquées entre ces affections existent et sont aisées à mettre en évidence.

Il faut cependant garder à l'esprit que le glaucome ou la kératite peuvent survenir conjointement avec une uvéite. De plus si l'uvéite se caractérise par une hypotonie, toute hypertension ne doit pas pour autant induire la conclusion « absence d'uvéite », ce piège est évité par la pratique rigoureuse de l'examen ophtalmologique.

Les critères de ce diagnostic différentiel sont regroupés dans le tableau 15:

Tableau 15 : Diagnostic différentiel des uvéites

	Uvéite antérieure	Conjonctivite	Kératite	Glaucome	Episclérite Sclérite
Conjonctive	Non épaissie	<i>Épaissie Hyperhémée</i>	Non épaissie	Non épaissie	Non épaissie
Vaisseaux conjonctivaux	Circumcornéens	Superficiels diffus	Diffus superficiels, tortueux	Diffus en relief	rougeur conjonctivale localisée sur un quadrant
Exsudation de chambre antérieure	<i>présente</i>	Absente	absente	absente	absente
Sécrétion	Non	<i>Oui</i>	<i>Oui Séreuse à purulente</i>	Non	Non
Aspect de l'iris	<i>Modifié</i>	Non modifié	Non modifié	Non modifié	Non modifié
Cornée	Claire ou œdème cornéen diffus et vaisseaux pofonds	<i>Claire</i>	Opaque du aux vaisseaux œdème opacités diverses	Œdème cornéen diffus vaisseaux	<i>Claire</i>
Douleur	Modérée	<i>Absente</i>	Modérée à importante, liée à l'ulcère	Importante surtout au stade aigu	Présente
Photophobie	Modérée	<i>Non</i>	Importante	Légère	<i>Non</i>
Pression intraoculaire	<i>Diminuée (sauf si uvéite hypertensive)</i>	Normale	Normale	Augmentée	Normale
Diamètre pupillaire	<i>Myosis (variable)</i>	Normal	Normal (sauf en cas d'ulcère cornéen)	Mydriase	Normal
Test Néosynéphrine	Persistance de la rougeur	<i>Disparition de la rougeur</i>	Disparition de la rougeur si superficielle	Persistance de la rougeur	Persistance de la rougeur
Test fluoresceine	Négatif	Négatif	<i>Positif (ulcère)</i>	Négatif	Négatif

3. Diagnostic étiologique.

Cette étape peut ressembler à une montagne insurmontable eue égard aux multiples possibilités qui s'offrent à nous.

Dans un souci d'être à la fois complet et simple, il ne sera pas proposé ici une démarche unique. Une première démarche sera développée présentant l'ensemble des causes ainsi que l'examen complémentaire le plus adapté associé à chacune d'entre elles.

Une deuxième démarche axée sur les pathologies les plus courantes sur le sol français sera ensuite proposée. Les critères ayant donnés lieu à son élaboration seront exposés ultérieurement.

a. L'anamnèse.

Celle-ci ne doit surtout pas être occultée afin de commencer à limiter ses choix d'hypothèses. On doit noter ainsi :

- sa race : Les caniches et les cockers sont sujets aux uvéites phacolytiques.

Les akitas constituent la majeure partie des cas de syndrome uvéo-dermatologique, à une moindre mesure, la présence d'un pelage sombre peut aussi orienter vers ce diagnostic.

Les golden retriever sont bien sur prédisposés à l'uvéite du golden retriever.

- son âge : Les jeunes peuvent être atteints par l'ensemble ou presque des maladies présentées, toutefois, la maladie de Carré, la leptospirose ainsi que les uvéites phacoclastiques leur sont plus spécifiques.

A l'inverse les animaux âgés quant à eux vont bien sur être plus enclins à développer des tumeurs, cette affection sera donc majeure dans ce cas.

- son sexe : Le pyomètre ne peut que toucher les femelles non stérilisées, cette hypothèse sera donc majeure dans ces cas.

Les mâles et plus particulièrement les non castrés vont être exposés de manière plus importante aux traumatismes de part leur mode de vie.

- le mode de vie : Rejoignant la remarque précédente, les animaux agressifs vont aussi être exposés ainsi que ceux vivant au contact d'autres animaux (particulièrement des chats) seront exposés majoritairement des uvéites d'origine traumatique.

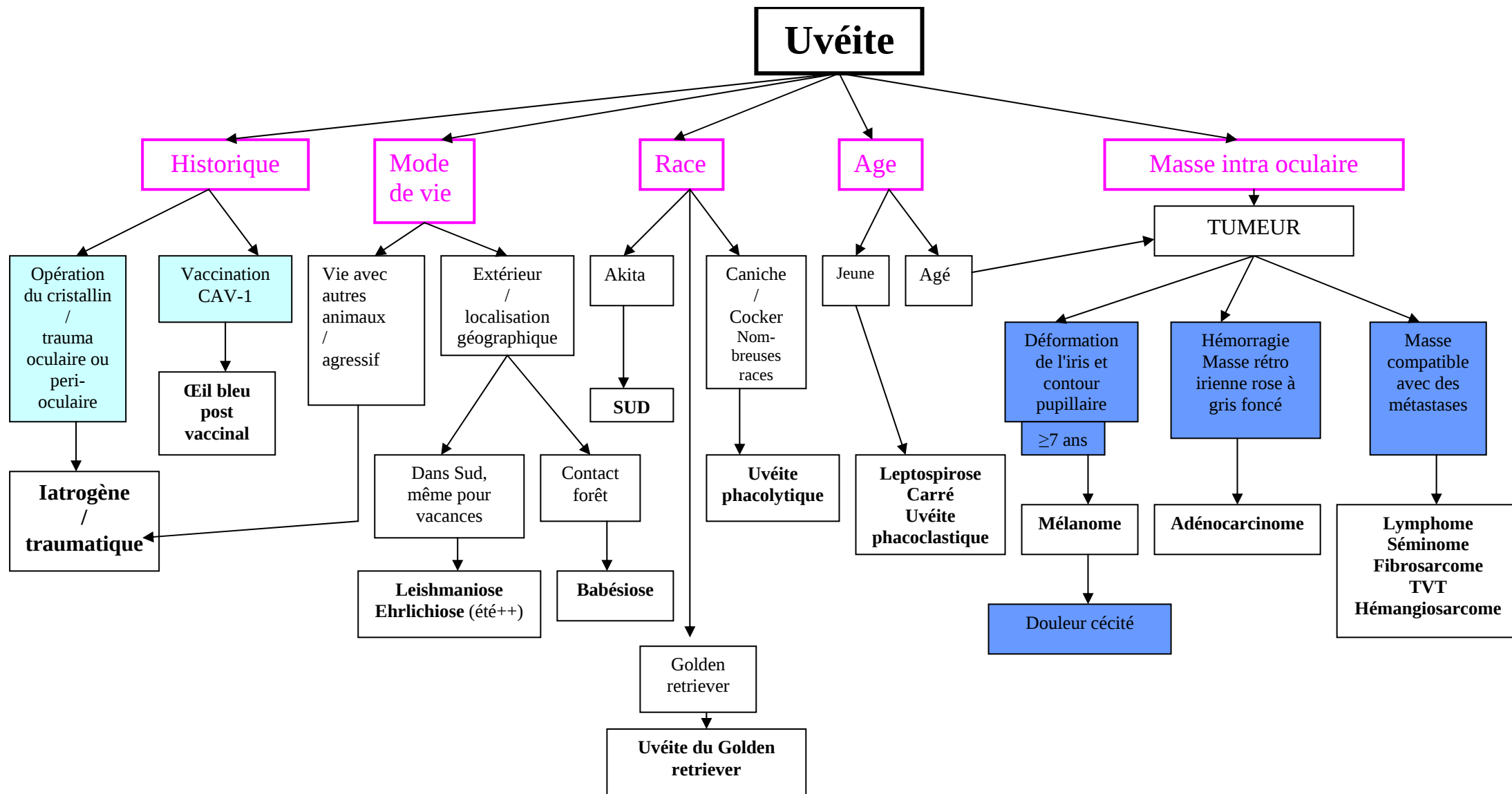
La vie en extérieure est elle aussi un facteur important d'exposition, un animal habitué à la campagne ou aux sorties en forêt orientera en première intention le diagnostic vers des maladies nécessitant des vecteurs, telle la babésiose, la leishmaniose, les rickettsioses.

Le lieu de vie ou de vacances : les régions sud et sud-est sont concernées, on pense évidemment à la leishmaniose mais aussi à l'ehrlichiose, de même la saison est aussi importantes, pour les mêmes affections qui surviennent principalement en été.

L'anamnèse peut donner une orientation diagnostique, toutefois elle ne saurait suffire. La suite de la démarche comprend bien évidemment l'examen ophtalmologique.

La figure 11 résume ces remarques.

Fig 11 : Apport de l'anamnèse au diagnostic des uvéites



b. L'examen ophtalmologique.

Il permet une première orientation assez précise. Toutefois, son apport est fonction de la qualité de l'examen ophtalmologique, mais surtout de l'ancienneté des lésions. Celles-ci ont en effet tendance à se généraliser à l'ensemble du globe rapidement et à perdre ainsi leur spécificité.

La figure (figure 9) a déjà été présentée dans la partie III A 1.

c. Apport de l'examen général.

L'examen général doit lui aussi être pratiqué de manière systématique et complète. Il présente deux intérêts, tout d'abord, il permet de confirmer une suspicion née de l'ensemble des étapes menées précédemment, enfin, dans les cas où aucune hypothèse n'a pu être raisonnablement avancée, celui-ci peut permettre une orientation assez précise.

Les figures 12, 12 suite et 12 fin présentées ici sont complètes et donc complexes.

La construction de ces figures est la suivante :

Une première division présente des grandes catégories de symptômes. Chaque catégorie est ensuite développée en fonction de l'orientation vers une cause. Les symptômes autres sont ensuite cités.

Enfin, les examens complémentaires disponibles sont proposés.

Fig 12 : Apport de l'examen général au diagnostic des uvéites

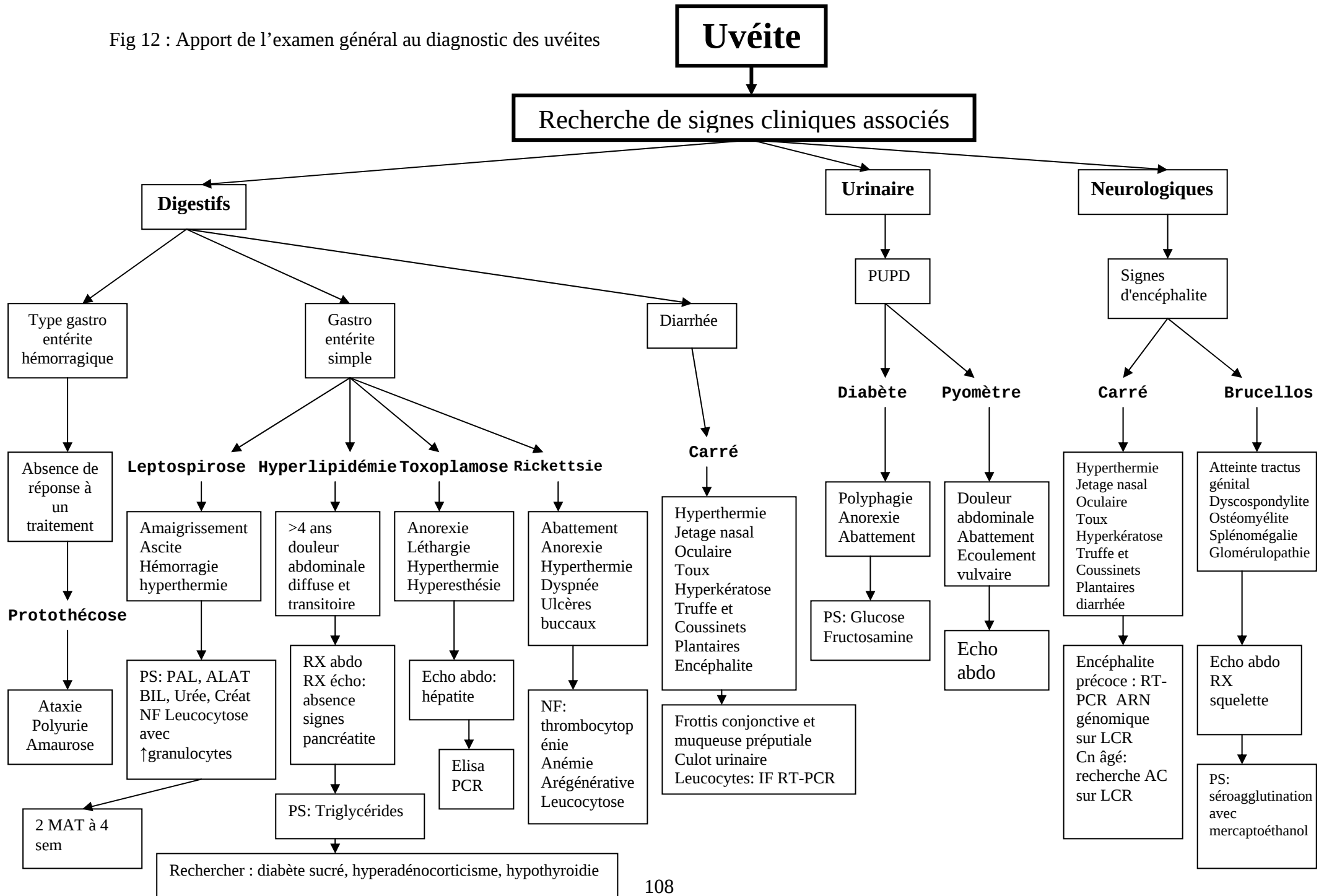


Fig 12 suite

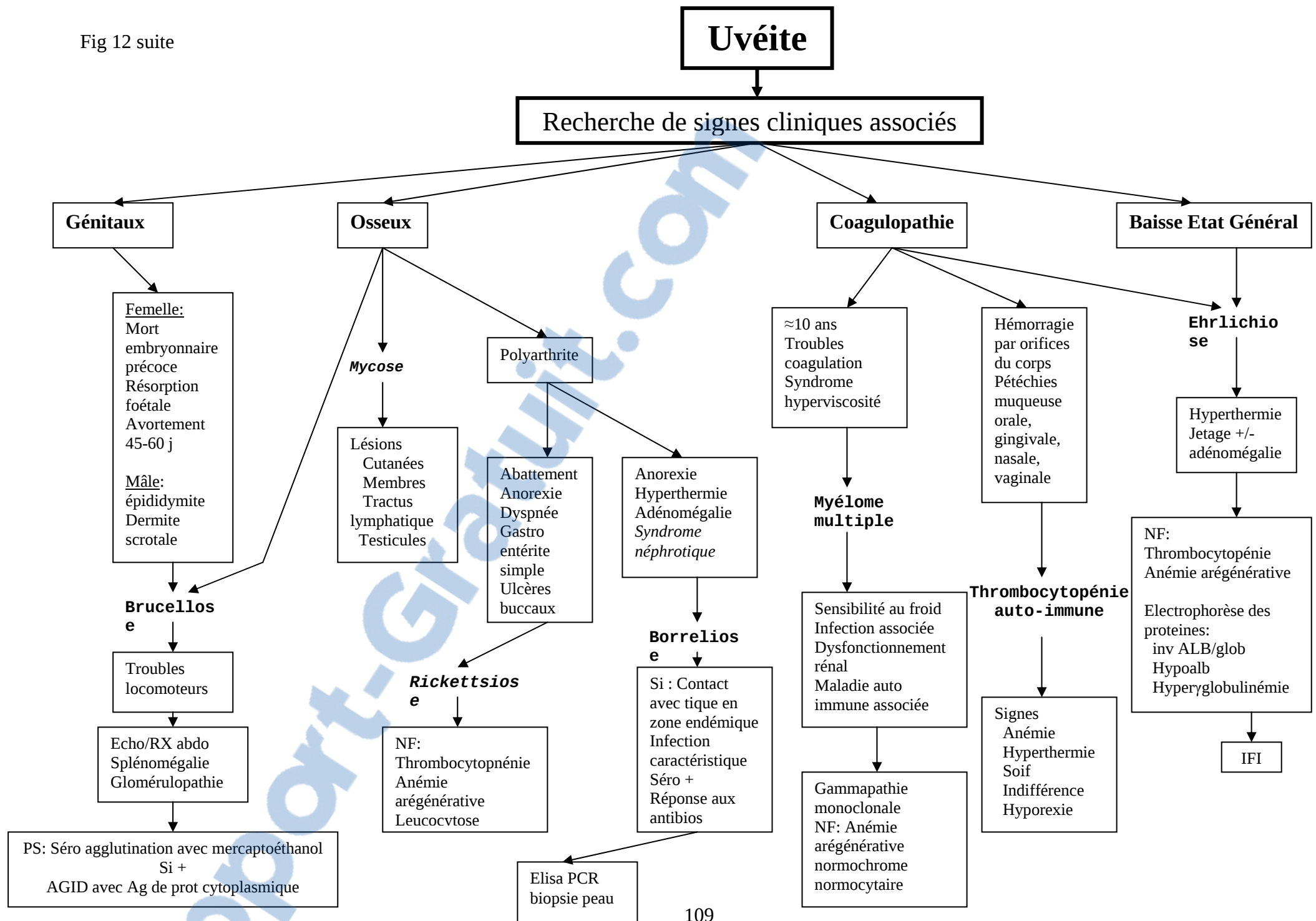
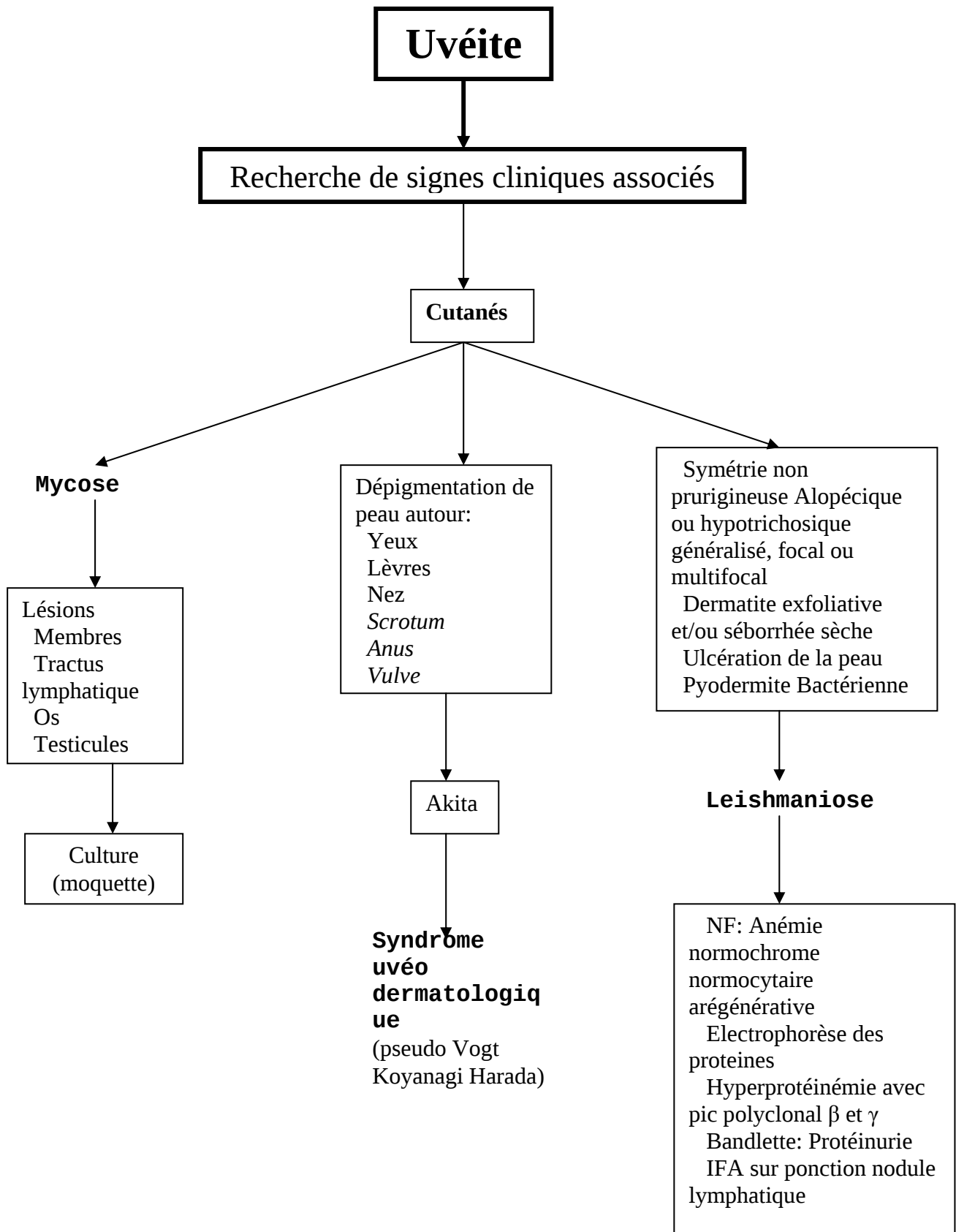


Fig 12 fin



4. Proposition d'un protocole simplifié.

a. Choix des affections du « protocole France ».

Les maladies qui vont être écartées appartiennent toutes aux maladies faisant intervenir un agent pathogène exogène (bactérie, virus...). Nous écarterons les maladies dont aucun cas n'a pas encore été avéré sur le territoire national ou dont la prévalence sur le territoire national est trop faible pour que cette affection soit une hypothèse à retenir en première intention.

Sont ainsi écartés, la brucellose, l'hépatite de Rubarth, l'herpès-virose, la fièvre des montagnes rocheuses ainsi que les mycoses en général.

b. Etablissement d'une hiérarchie [6; 26; 38; 61; 71; 72].

Si il n'existe pas d'étude nous permettant de connaître avec exactitude dans quelles proportions, chaque maladie intervient, nous allons essayer d'établir une hiérarchie par groupes.

Nous pouvons ainsi établir trois grands groupes. La classification prend en compte à la fois la prévalence chez le chien sur le territoire français, ainsi que la fréquence de survenue de ces uvéites lors de ces affections.

- Les affections majeures :

Ces maladies sont généralement des causes d'uvéites connues depuis longtemps.

On peut considérer dans cette catégorie les affections suivantes :

- La septicémie
- La maladie de Carré
- La toxoplasmose
- La leishmaniose
- L'ehrlichiose
- Le diabète sucré
- La méningo-encéphalite granulomateuse
- Les tumeurs
- L'hypertension
- Le syndrome uvéo-dermatologique
- L'uvéite du golden retriever
- Les uvéites induites par le cristallin
- Les traumatismes
- Les uvéites phacoclastiques et phacolytiques

- Les affections mineures :

- La tuberculose
- La néosporose
- La babésiose
- Dirofilariose
- L'angiostrongylose
- La toxocarose

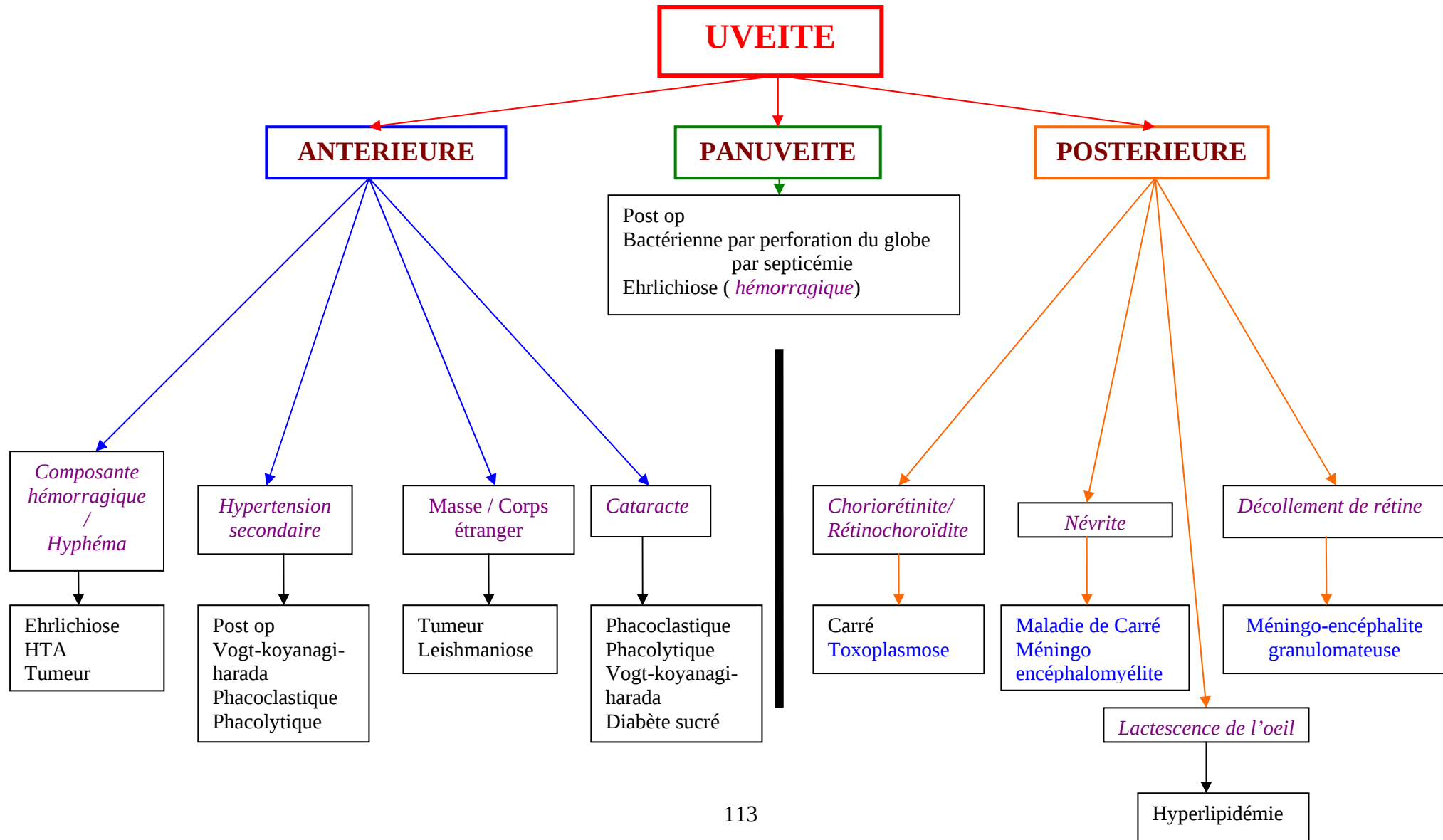
- Les affections rares :

- La borréliose
- La leptospirose
- Les infections à bactéries avec endotoxémie
- Hyperlipidémie

Une nouvelle fois, le nombre et la diversité des affections à considérer reste conséquents. Le but de cette étude étant de proposer un protocole le plus simple possible, nous n'allons retenir que les affections majeures.

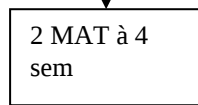
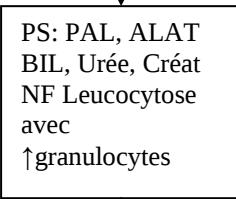
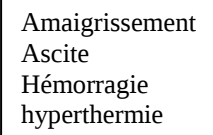
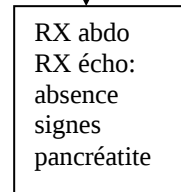
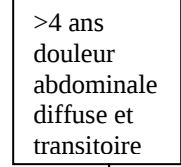
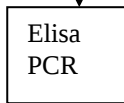
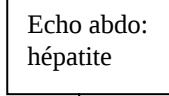
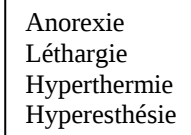
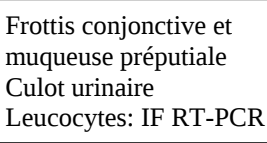
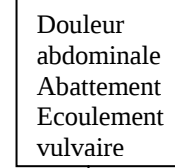
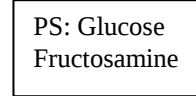
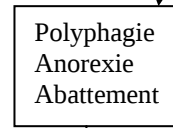
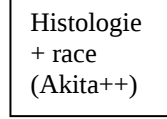
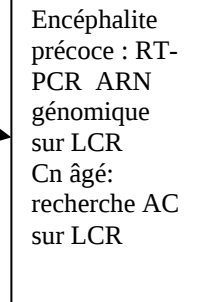
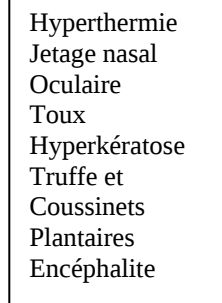
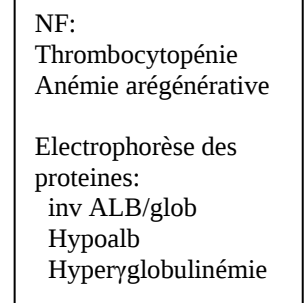
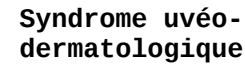
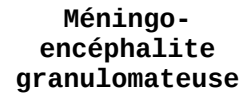
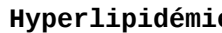
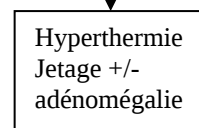
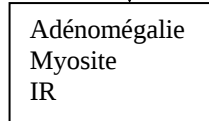
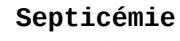
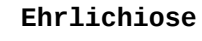
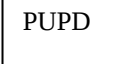
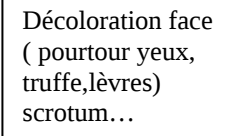
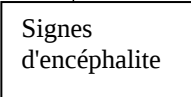
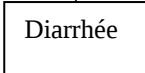
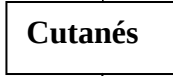
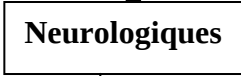
Ainsi, les figures proposées jusqu'à présent ont été simplifiées. Les figures 13 et 14 sont proposées ci-après. Elles reprennent des notions déjà évoquées en appliquant les critères cités ci –avant.

Fig 13 : examen ophtalmologique : protocole « France »



Uvéite

Fig 14 : Examen clinique général : protocole « France »



Rechercher : diabète sucré, hyperadénocorticisme, hypothyroïdie

5. Evaluation des difficultés techniques.

Comme pour tout protocole, celui-ci peut paraître artificiel et éloigné des réalités de l'exercice professionnel.

Afin de mieux aborder ce protocole, nous allons à présent essayer d'évaluer la disponibilité des moyens diagnostics développés ici ainsi que leur coût. Nous allons considérer une ville de province de taille assez importante toutefois comme base de notre réflexion (la disponibilité ainsi que le coût des examens ont été évalués à Lille).

a. Disponibilité des examens complémentaires.

A l'exception de quelques tests qui sont quasiment inaccessibles pour une structure vétérinaire classique (tuberculinisation par exemple), ces examens sont disponibles soit directement dans la clinique pour peu qu'elle présente un matériel suffisamment complet soit auprès d'un laboratoire. Ainsi le matériel permettant la réalisation des examens biochimiques et sanguins sont de plus en plus répandus au sein des cliniques.

Les examens histologiques et immunologiques par contre nécessitent le recours à des laboratoires de préférence habitués à travailler en milieu vétérinaire. Certains d'entre eux peuvent être réalisés par un laboratoire proche de la clinique à condition que celle-ci soit suffisamment près d'une ville suffisamment importante. Si ce n'est pas le cas, des laboratoires implantés dans les villes françaises majeures sont susceptibles de palier ce manque.

Ainsi, dans une ville comme Lille, l'intégralité des affections traitées peuvent être recherchées via au moins un examen présenté ici et plus généralement par celui qui nous est apparu le plus indiqué. Seules ne sont pas représentées, les affections rarissimes en France telles la fièvre des Montagnes Rocheuses et l'Angiostrongylose.

L'intérêt de proposer ses prélèvements à des laboratoires de taille importante est de pouvoir disposer de tests récents qui, à l'avenir vont prendre une place prépondérante telle la PCR.

Le délai d'obtention des résultats est raisonnable et si l'on excepte les cultures bactériennes qui est toujours assez important, il ne dépasse pas en effet 48h. C'est donc l'envoi qui va être le facteur limitant quant au délai de réponse.

b. Aspect financier.

Facteur limitant pour de nombreux propriétaires, l'aspect financier est fondamental.

Si par l'intermédiaire de ce protocole, la suspicion est forte, un examen complémentaire seul peut permettre de poser le diagnostic, le coût est alors limité.

C'est en cas d'hypothèses multiples que la facture peut être un obstacle au traitement ciblé de l'affection.

Les tests biochimiques sont d'un coût modeste, si le nombre de paramètres est limité. On peut estimer en moyenne à 6 € le prix d'un paramètre réalisé dans un laboratoire.

Les tests sérologiques sont quant à eux d'un coût supérieur, le prix oscille entre 20 et 25 €. Les dernières techniques, exemple, la PCR, peuvent atteindre quant à elles 40 €.

Ainsi, on peut estimer que le diagnostic, nécessite environ 55 € si le praticien n'a recours qu'à un seul examen complémentaire (25 à 30 € pour la consultation et en moyenne 25 € pour l'examen complémentaire).

Si le diagnostic est plus complexe à poser, le prix peut dépasser rapidement 100€.

Il est important de noter que ces montants sont considérés hors traitement.

Si le coût ne représente pas un obstacle insurmontable, il convient toutefois de limiter le nombre des examens au minimum en cherchant à limiter le nombre d'hypothèses diagnostiques.

c. Application pratique de ce protocole

Proposer un protocole simple afin d'appréhender un sujet vaste, tel est le sujet de cette thèse. Si celui proposé ici paraît remplir ce rôle, il n'en est pas moins imparfait. En effet, l'accent a été mis sur ce qui est le plus caractéristique ou le plus immédiatement accessible à tous les praticiens.

Des choix ont ainsi été effectués à chaque étape, occultant certains aspects et mettant en évidence d'autres. Si l'aspect pratique a toujours motivé chacun de ces choix, il n'en reste pas moins que la complexité inhérente aux uvéites ne permet pas de prendre tel quel un seul tableau ou schéma.

Il faut donc exécuter chaque étape avec attention et prendre ce protocole comme étant indicatif. L'expérience clinique primera donc encore.

Ainsi, si cette thèse peut permettre de guider et d'orienter, elle ne saurait contraindre le clinicien à suivre une logique seule et unique.

Conclusion

Les uvéites présentent un polymorphisme du à la fois à la structure de ce tissu et aux différentes parties le constituant, mais aussi à la survenue concomitante de conséquences multiples. Cette multiplicité est aussi retrouvée dans le nombre des affections responsables d'uvéites, ainsi que dans la diversité des signes cliniques en résultant.

Définir la cause par un simple examen clinique se révèle ardu même avec une expérience majeure dans ce domaine. Des critères épidémiologiques procurent évidemment des renseignements importants, certaines affections rarissimes ou endémiques en fonction de la région géographique seront alors écartées ou au contraire mises en avant.

Ainsi si quelques principes se dégagent empiriquement, rechercher une cause d'uvéite reste un défi intéressant à relever.

Le protocole qui a été présenté ici montre bien que le seul moyen de parvenir à trouver une cause (si celle-ci existe bien évidemment) est de présenter une démarche rigoureuse et logique qui s'appuie nécessairement sur un examen ophtalmologique associé à un général, tous deux rigoureux, précis et complets. Plus encore que pour d'autres domaines médicaux, les informations fournies par ces étapes peuvent restreindre le champ des possibles de manière considérable. Une fois cette étape effectuée, il suffit alors de confirmer ou d'infirmer nos hypothèses au moyen d'examens complémentaires. Le nombre, la disponibilité ainsi que la fiabilité des tests disponibles rendent ce choix difficile.

L'intérêt de ce protocole est d'avoir essayé de simplifier au maximum en pointant à chaque étape ce qui était le plus remarquable (signe ophtalmologique principal, classement par type de symptômes généraux, proposition de l'examen complémentaire de choix) sans pour autant oublier des points importants.

Si toutefois, le protocole « simplifié » se

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] ANDRE-FONTAINE G. Tuberculose des carnivores: données actuelles et perspectives. *Le point vétérinaire*, 1994, **26**, 45-49.
- [2] ANDRE-FONTAINE G. Actualités sur la leptospirose canine *Point vétérinaire*, 2002, 26-31.
- [3] ANDRE-FONTAINE G, RUVOEN-CLOUET N, GANIERE J P. Données récentes sur la leptospirose canine, *Recueil de médecine vétérinaire*, 1994, **170**, 663-668.
- [4] ARNAUD JD. *Œil et maladies parasitaires chez le chien et le chat*. Thèse vet. Université Paul Sabatier de Toulouse. Toulouse. 2002. 4107.
- [5] ARNOLD-TAVERNIER H. *Pathologie du cristallin et de l'uvée*, polycopié 6.CES ophtalmologie 2003. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
- [6] AUGSBURGER AS, ZARA J. Uvéites du chien et du chat étude générale. *Point vétérinaire*, 2001, **31**, 32-35.
- [7] AUGSBURGER AS, ZARA J. Les uvéites du chien et du chat: étude spéciale. *Point vétérinaire*, 2001, **31**, 20-21.
- [8] BASHER AWP; ROBERTS SM. Ocular manifestations of diabetes mellitus: diabetic cataracts in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1995, **25**, 661-676.
- [9] BENET JJ. *La tuberculose*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité pédagogique de maladies contagieuses 2000. 111 p
- [10] BLOOG JR, SYKES JE. Sudden blindness associated with protothecosis in a dog, *Australian Veterinary Journal*, 1995, **72**, 147-149.
- [11] BOLIN CA. Diagnosis of leptospirosis: a reemerging disease of companion animals *Seminars in Veterinary medicine and surgery (small animal)*, 1996, **11**, 166-171.
- [12] BREITSCHWERDT E.B. The Rickettsioses. in ETTINGER SJ, FELDMAN EC. Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat, vol 1. 2000. 4th edition. Philadelphia. SAUNDERS WB. p 376-383.
- [13] BROWN SA, HENIK RA. Diagnosis and Treatment of Systemic Hypertension, *Vet Clinics of North America: Small Animal Practice*, 1998, **28**, 1481-1494.
- [14] BUSSIERAS J, CHERMETTE R. *Helminthologie Vétérinaire*. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité pédagogique de parasitologie 1995. 299 p.
- [15] BUSSIERAS J, CHERMETTE R. *Mycologie Vétérinaire*, Blastomycose. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité pédagogique de parasitologie 1993. 180 p.
- [16] BUSSIERAS J, CHERMETTE R. *Mycologie Vétérinaire*, Cryptococcose. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité pédagogique de parasitologie 1993. 180 p.
- [17] BUSSIERAS J, CHERMETTE R. *Mycologie Vétérinaire*, L'histoplasmosse sensu stricto. Unité pédagogique de parasitologie 1993. 180 p ;
- [18] BUSSIERAS J, CHERMETTE R. *Mycologie Vétérinaire*, Les protothécoses. Unité pédagogique de parasitologie 1993. 180 p.
- [19] BURR PD, CAMPBELL MEM, NICOLSON L, ONIONS DE. Detection of Canine Herpesvirus 1 in a wide range of tissues using the polymerase chain reaction, *Veterinary Microbiology*, 1996, **53**, 227-237.
- [20] BUYUKMIHCI N. Ocular lesions of blastomycosis in the dog, *JAVMA*, 1982, **180**, 426-431
- [21] CARMICHAEL LE Recent Advances in Canine Infectious Diseases. (Ed.) http://www.ivis.org/advances/Infect_Dis_Carmichael/Baneth/chapter_frm.asp?LA=1
- [22] CARMICHAEL LE, GREENE CE. Canine Brucellosis in GREEN Infectious diseases of the dog and the cat. 2nd Edition. Philadelphia: WB Sanders. p 248-257

- [23] CARMICHAEL LE, SHIN SJ. Canine Brucellosis: A Diagnostician's dilemma, *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*, 1996, **11**, 161-165.
- [24] CARTER G.R. A Concise Guide to Infectious and Parasitic Diseases of Dogs and Cats (Ed) http://www.avis.org/special_books/carter/toc.asp
- [25] CIARAMALLA P, OLIVA G, DE LUNA R, GRADONI L, AMBROSIO R, CORTESE L *et al.* A retrospective clinical study of canine leishmaniasis in 150 dogs naturally infected by *Leishmania infantum*, *Vet Record*, 1997, **141**, 539-543.
- [26] CLERC B. Les uvéites du chien et du chat – Révision, texte non publié, 2003.
- [27] COLLINS BK, MOORE CP. Diseases and surgery of the canine anterior uvea, ch 22 in GELATT KN, *Veterinary Ophthalmology*. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 760-764.
- [28] CULLEN CL, CASWELL JL, GRAHN BH. Intravascular lymphoma presenting as bilateral panophthalmitis and retinal detachment in a dog, *JAAHA*, 2000, **36**, 121-127.
- [29] DAVIDSON MG. Toxoplasmosis, *Vet Clinics of North America: Small Animal Practice*, 2000, **30**, 1051-1059.
- [30] DAVIDSON MG, BREITSCHWERDT EB, NASISSE MP, ROBERTS SM. Ocular manifestations of Rocky Mountain spotted fever in dogs, *JAVMA*, 1989, **194**, 777-781.
- [31] DAVOUST B, BONI M, PARZY D. Apport du laboratoire au diagnostic de l'ehrlichiose monocyttaire canine, *Revue française des laboratoires*, 1999, **310**, 25-32.
- [32] DENEROLLE P. La Leishmaniose: données actuelles en France, *Le Point Vétérinaire*, 2003, **34**, 46-48.
- [33] DZIEZYC J. Canine systemic bacterial infections. *Vet Clinics of North America: Small Animal practice*, 2000, **30**, 1103-1115.
- [34] ELOIT P. *La maladie de Carré du chien*. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort Unité pédagogique de pathologie infectieuse virale 2002.
- [35] ENGLISH RV, Immune responses and the eye, ch 6 in GELATT KN, *Veterinary Ophthalmology*. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 248-255.
- [36] FORD RB. Canine Hyperlipidemia ch 111 in ETTINGER SJ, FELDMAN EC. *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat*, vol 1. 2000.4th edition. Philadelphia. SAUNDERS WB. p 1414-1421.
- [37] GAUT SD, MCGRATH RK, COX HU. Disseminated protothecosis in a dog, *JAVMA*, 1984, **185**, 906-907.
- [38] GELATT KN. *Essentials of veterinary ophthalmology*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000, 595p
- [39] GOULD DJ, MURPHY K, RUDORF H, CRISPIN SM. Canine monocytic ehrlichiosis presenting as acute blindness 36 months after importation into the UK, *Journal of small animal practice*, 2000, **41**, 263-265.
- [40] GOODHEAD AD. Uveitis in dogs and cats: guideline for practitioner, *Journal of South Africa veterinary association*, 1996, **67**, 12-19.
- [41] GREENE CE. Infectious Canine Hepatitis and Canine Acidophil Cell Hepatitis in GREEN *Infectious diseases of the dog and the cat*. 2nd Edition. Philadelphia: WB Sanders.
- [42] GREENE CE. Protothecosis in GREEN *Infectious diseases of the dog and the cat*. 2nd Edition. Philadelphia: WB Sanders. P 430-435.
- [43] GREENE CE, APPEL JA. Canine Distemper in GREEN *Infectious diseases of the dog and the cat*. 2nd Edition. Philadelphia: WB Sanders.
- [44] GREENE CE, BREITSCHWERDT EB. Rocky Mountain Spotted Fever, Q Fever, and Typhus in GREEN *Infectious diseases of the dog and the cat*. 2nd Edition. Philadelphia: WB Sanders. P 155-162
- [45] GREENE CE, APPEL MJG, STRAUBINGER RK. Lyme Borreliosis in GREEN *Infectious diseases of the dog and the cat*. 2nd Edition. Philadelphia: WB Sanders. p 282-291.

- [46] GREENE CE, MILLER MA, BROWN CA. Leptospirosis in GREEN Infectious diseases of the dog and the cat. 2nd Edition. Philadelphia: WB Sanders. P273-281.
- [47] GUILLOT J. Le diagnostic biologique des mycoses animales, *Revue Française des laboratoires*, 1999, 310, 57-64.
- [48] GUILLOT J, ESCRIOU C, FRITZ D. La Néosporose canine, *Le Point Vétérinaire*, 2000, 31, 305-311.
- [49] GUTERBOCK WM, VESTRE WA, TODD KS. Ocular dirofilariasis in the dog, *Modern Veterinary Practice*, 1981, 62, 45-48
- [50] HEBERT F. Suivi du diabète sucré chez les carnivores domestiques, *Le Point Vétérinaire*, 2001, 32, 376-382.
- [51] HERRERA HD, DUCHENE AG. Uveodermatological syndrome (Vogt-Koyanagi-Harada-like syndrome) with generalized depigmentation in a Dachsund, *Veterinary Ophthalmology*, 1998, 1, 47-51.
- [52] HENDRIX DVH, GELATT KN, SMITH PJ, DE BROOKS, WHITTAKER CJG, CHMIELEWSKI NT. Ophthalmic disease as the presenting complaint in five dogs with multiple myeloma, *J Am Anim Hosp Assoc*, 1998, 34, 121-128.
- [53] JACOBS GJ, MEDLEAU L. Cryptococcosis in GREEN Infectious diseases of the dog and the cat. 2nd Edition. Philadelphia: WB Sanders. P 383-389.
- [54] JACOBS DE, ZHU X, GASSER RB, CHILTON NB. PCR-based methods for identification of potential zoonotic ascaridoid parasites of the dog, fox and cat. *Acta Tropica* 1997, 68, 191-200.
- [55] JACOBSON RH, CHANG YF, SHIN SJ. Lyme disease: Laboratory diagnosis of infected and vaccinated symptomatic dogs, *Seminars in Veterinary medicine and surgery (small animal)*, 1996, 11, 172-182.
- [56] KOUTINAS AF, POLIZOPOULOU ZS, SARIDOMICHELAKIS MN, ARGYRIALDIS D, FYTIANOU A, PLEVRAKI KG. Clinical Considerations on Canine Visceral Leishmaniasis in Greece: A retrospective study of 158 cases (1989-1996), *JAAHA*, 1999, 35, 376-383.
- [57] KROHNE SG, REAGAN WJ, WELCH PM. Use of Laser Flare-cell Photometry to Count Anterior Chamber Canine Leukocytes and Latex Beads in Vitro, *AVJR*, 1998, 59, 1221-1226.
- [58] LEGENDRE AM. Blastomycosis in GREEN Infectious diseases of the dog and the cat. 2nd Edition. Philadelphia: WB Sanders. p 371-377.
- [59] LOPEZ R, NOVALES M, GINEL PJ, MARTIN E? MORENO P, MOLLEDA JM. Concentration d'immunoglobulines dans le plasma et l'humeur aqueuse de chiens atteints de leishmaniose. *J Small Anim Pract*. 1983, 24, 23-30.
- [60] MAGRANE WC. Canine ophthalmology. Philadelphia: Lea and Febiger 240 p. fig 1 p8
- [61] MASSA KL, GILGER BC, MILLER TL, DAVIDSON MG. Causes of uveitis in dogs: 102 cases (1989 -2000) *vet ophthalmology* , 2002, 5, 93-98.
- [62] MANCIANTI F, MECIAN N I. Specific serodiagnosis of canine leishmaniasis by indirect immunofluorescence, indirect hemagglutination, and counterimmunoelectrophoresis, *Am J Vet Res*, 1988, 49, 1409-1411.
- [63] MOORE FM, SCHMIDT GM, DESAI D, CHANDLER BS and FW. Unsuccessful treatment of disseminated protothecosis in a dog, *JAVMA*, 1985, 186, 705-708.
- [64] NEET TM. Ehrlichiosis in GREEN Infectious diseases of the dog and the cat. 2nd Edition. Philadelphia: WB Sanders.
- [65] OLIN DD. Examination Of The Aqueous Humour As A Diagnostic Aid In Anterior Uveitis, *JAVMA*, 1977, 171, 557-559.

- [66] OLIN DD, ROGERS WA, MACMILLAN AD. Lipid-laden aqueous humour associated with anterior uveitis and concurrent hyperlipemia in two dogs, *JAVMA*, 1976, **168**, 861-863.
- [67] PANCIERA RJ, EWING SA, CONFER AW. Ocular histopathology of Ehrlichial infections in the dog, *Veterinary pathology*, 2001, **38**, 43-46.
- [68] PEÑA MT, ROURA X, DAVIDSON MG. Ocular and periocular manifestations of leishmaniasis in dogs: 105 cases (1993-1998), *Veterinary Ophthalmology*, 2000, **3**, 35-41.
- [69] PRELAUD P. Sérologie de la toxoplasmose, *PMCAC*, 1998, **33**, 501-502.
- [70] READING MJ, FIELD HJ. Detection of high levels of canine herpes virus-1 neutralising antibody in kennel dogs using a novel serum neutralisation test, *Research in Veterinary Science*, 1999, **66**, 273-275.
- [71] ROZE M. Les uvéites. Pathologie du cristallin et de l'uvée. Polycopié. CES ophtalmologie 2003. Ecole Nationale Vétérinaire. p54-57
- [72] ROZE M. Les uvéites, *PMCAC*, 1997, **32**, 132-133.
- [73] ROZE M. Manifestations conjonctivales et cornéennes de la leishmaniose. *Prat Med Chir Anim Comp*. 1988, **23**, 245-255.
- [74] SAMUELSON DA. Ophthalmic Anatomy ch 2 in GELATT KN, *Veterinary Ophthalmology*. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 31-150.
- [75] SAPIENZA JS, DOMENECH FJS, SAPIENZA AP. Golden retriever uveitis 75 cases (1994-1999), *Veterinary Ophthalmology*, 2000, **3**, 241-246.
- [76] SILVA ABF, MARTINS ALB, FERREIRA AMR, BROOKS DE, PEREIRA JS. Immunohistochemical characterization of intraocular metastasis of a transmissible venereal tumor, *Veterinary ophthalmology*, 2000, **3**, 43-47.
- [77] SLAPPENDEL RJ, FERRER L. Leishmaniasis in GREEN Infectious diseases of the dog and the cat. 2nd Edition. Philadelphia: WB Sanders. P450-457.
- [78] STEPIEN RL, RAPOPORT GS, HENIK RA, WENHOLZ L, THOMAS CB. Comparative Diagnostic Test Characteristic of Oscillometric and Doppler Ultrasonographic Methods in The Detection of Systolic Hypertension in Dogs, *J Vet Intern Med*, 2003, **17**, 65-72.
- [79] STILES J, PRADE R, GREENE C. Detection of Toxoplasma gondii in feline and canine biological samples by use of the polymerase chain reaction, *Australian Journal of Veterinary Medicine*, 1996, **57**, 264-267.
- [80] TALYLOR MM, KERN TJ, RIIS RC, MCDONOUGH PL, ERB HN. Intraocular bacterial contamination during cataract surgery in dogs, *JAVMA*, **206**, 1716-1719.
- [81] THOMAS JB, PRESTON N. Generalised protothecosis in a Collie dog, *Australian Veterinary Journal*, 1990, **67**, 25-27.
- [82] UEDA Y, SANO A, TAMURA M, INOMATA T, KAMEI K, YOKOYAMA K, *et al*. Diagnosis of histoplasmosis by detection of the internal transcribed spacer region of fungal rRNA gene from a paraffin-embedded skin sample from a dog in Japan, *Veterinary Microbiology*, 2003, **94**, 219-224.
- [83] WILCOCK BP, PIEFER RL. Morphology and behaviour of primary ocular melanomas in 91 dogs, *Vet Pathology*, 1986, **23**, 418-424.
- [84] WILCOCK BP, PEIFFER RL. The pathology of lens-induced uveitis in dogs, *Veterinary Pathology*, 1987, **24**, 549-553.
- [85] VAN DER WOERDT A. Lens-induced uveitis, *Veterinary Ophthalmology*, 2000, **3**, 227-234.
- [86] VAN DER WOERDT A, P NASISSE, MG DAVIDSON. Lens-Induced uveitis in dogs: 151 cases (1985-1990), *JAVMA*, 1992, **201**, 921-925.



- [87] VANDAELE E. Les vétérinaires sont aussi des sentinelles en canine. *La Semaine Vétérinaire*. 1108 sept 2003. p 18.
- [88] ZEISS CJ. A case of disseminated tuberculosis in a dog caused by *Mycobacterium avium-intracellulare*, *JAAHA*, 1994, **30**, 419-424.
- [89] Sans Auteur: Comparative ophthalmology
http://www.vetmed.ucdavis.edu/courses/vet_eyes/conotes_chapter_15.html

DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES RECENTES SUR LES UVEITES CANINES ; MISE EN PLACE D'UN PROTOCOLE D'EXAMEN CLINIQUE

NOM et Prénom : TISSOT Grégory

RESUME : L'uvéite est une affection bien connue des praticiens. Pour autant, établir un diagnostic étiologique n'est pas toujours évident et bien souvent le traitement est instauré sans que cette recherche soit menée à son terme.

Des rappels sur l'uvéie et l'inflammation oculaire permettent de mettre en évidence la singularité immunitaire de cet organe.

Une étude des affections susceptibles de provoquer une uvéite permet ensuite de noter les dernières découvertes les concernant ainsi que les particularités utiles à l'élaboration d'un protocole d'examen clinique.

Le protocole proprement dit est détaillé à la fois dans sa forme et dans sa conception. Devant la complexité de celui-ci, un protocole simplifié est proposé. Celui-ci est plus spécifiquement adapté aux spécificités françaises. Ces protocoles ont pour vocation d'aider à orienter mais ne sauraient en aucun cas être un carcan rigide auquel le praticien doit se conformer absolument.

Mots clés : Œil ; uvéites ; Sémiologie; Chien

Jury :

Président : Pr

Directeur : Pr Bernard CLERC

Assesseur : Pr Henri-Jean BOULOUIS

Adresse de l'auteur :

M. Grégory Tissot
4 allée Hélène Boucher
21210 Talant.

RECENT BIBLIOGRAPHIC DATAS ABOUT CANINE UVEITIS ; SETTING OF A PROTOCOL OF A CLINICAL CHECK UP.

SURNAME: TISSOT

Given Name: Grégory

Summary:

Uveitis is a well known symptom for veterinarians. Yet, an etiologic diagnosis is not easy to proceed a treatment is administrated without the end of this diagnosis.

Some reminds about uvea and ocular inflammation will help us to show how singular is the immunological aspect of this organ.

A complete study of each uveitis cause allows us to quote the latest discoveries about each cause and to insist on the particularities useful for creating a protocol.

As this protocol is quite difficult to use as it is first created, an easier one named "France" is retailed.

These protocols are proposed to help veterinarians to succeed in finding the aetiology of the uveitis with the help of its knowledge and experience. Its purpose is not to be a yoke, but to show a way.

Keywords: Eye; Uveitis; Semiology; Dogs

Jury:

President : Pr

Director : Pr Bernard CLERC

Assessor : Pr Henri-Jean BOULOUIS

Autor's adress :

M. Grégory Tissot
4 allée Hélène Boucher
21210 Talant.