Le glaucome chez le cheval

AFOV 13 septembre 2025
Mathilde GOETZ

INTRODUCTION

Définition

- **Définition** : neuropathie optique associée à une perte des cellules ganglionnaires, une dégénérescence du nerf optique et une perte de vision, dues à une augmentation de la pression intraoculaire.
- **Faible prévalence** (0,07%) *Wilkie (2004)*
- **Causes** : congénital, primaire ou le **plus souvent secondaire** *Equine Ophthalmology 4th edition*

Physiologie de l'humeur aqueuse

- **Production** : dans le corps ciliaire
  - Sécrétion active (anhydrase carbonique)
  - Ultrafiltration (gradient osmotique)
- **Circulation** : vers la chambre antérieure via l'aire pupillaire
- **Elimination** : via l'angle irido-cornéen (**voie conventionnelle**) ou via la voie uvéo-sclérale (**non conventionnelle**)
- **Equilibre entre production et élimination** = maintien d'une PIO entre 15 et 30 mmHg *Thomasy (2015)*

Equine Ophthalmology 4th edition

Anatomie angle irido-cornéen

- **Fente ciliaire cheval :**

- Réseau trabéculaire (RT) uvéal
- RT cornéo-scléral
- RT supraciliaire
  - Propre au cheval, entre le muscle ciliaire et la sclère

- Espaces intertrabéculaires supraciliaires plus larges
- Matrice extracellulaire du trabeculum peu dense
- Fibres internes de la sclère élastiques
- Muscle ciliaire de petite taille

**Voie
uvéosclérale
développée**

Sedaca (2012)

Angle irido-cornéen cheval

I. Raymond-Letron

MÉCANISMES ETIOPATHOGÉNIQUES

Mécanismes étiopathogéniques

Obstruction
de l'AIC

Augmentation
PIO

Contraintes sur
les tissus

Compression
CGs rétiniennes

Cécité

ETIOLOGIE

Etiologie

- **Causes** : congénital, primaire ou secondaire
- **Congénital** :
  - Anomalies de l'angle irido-cornéen et dysgénésie du segment antérieur
  - Rapporté chez Pur Sang Arabe, Pur-Sang Anglais *Barnett (1988)* et Trotteurs
- **Primaire** :
  - Peu commun et controversé *Cheryl (2000), Rizzo (2017), Henriksen (2016)*

Etiologie

- **Secondaire :**
  - Le plus courant
  - **Suite à une uvéite récurrente équine** (85 à 91% des cas) *Curto (2014), Gerding (2015)*
    - Formation de **membranes pré-iriennes**, **synéchies** antérieures ou postérieures, **bloc pupillaire**, **iris bombé**, compression du trabeculum, **fermeture de l'AIC**. Accumulation de **débris inflammatoires** qui obstruent l'entrée de l'AIC.
  - Traumatisme
  - Tumeur intraoculaire *Leiva (2013)*
  - Luxation de cristallin, issue de vitré

PHYSIOPATHOLOGIE

Globe et annexes

- L'augmentation de la PIO est à l'origine d'un ensemble de signes cliniques
  - Diminution de la pression vasculaire
  - Augmentation des contraintes de stress sur les tissus
- Etirement de la sclère → **hydrophthalmie**
- Diminution retour veineux → **hyperhémie conjonctivale et épisclérale**

Cornée

Augmentation contraintes sur l'endothélium cornéen

Pas de maintien de l'état de déturgescence de la cornée

Oedème cornéen

Stries de Haab si chronique

Fente ciliaire

- Effets variables sur la fente ciliaire
  - Goniosynéchies
  - Descemétisation angle irido-cornéen *Curto (2017)*
  - Collapsus

[Descemétisation AIC \(Curto 2017\)](#)

[Collapsus fente ciliaire](#)

Uvée

Cristallin

Uvéite

Cataracte

Etirement
des
zonules

Subluxation/
luxation

Rétine

Déformation lame
criblée de la sclère

Perte des axones du
NO

Interruption du flux
axoplasmique

Apoptose des cellules
ganglionnaires

+ pression directe

Excavation tête du nerf
optique

Conservation de la vision chez certains chevaux
malgré une PIO très élevée

- Particularités anatomiques *Equine Ophthalmology 4th edition, Park (2021)*
- Rôle de la voie uvéoclérale ?

DIAGNOSTIC

Anamnèse et clinique

- **Rechercher si antécédents d'uvéite**
- **Signes cliniques**
  - **Discrets** en début d'évolution
  - **Moins de douleur et de rougeur que chez les carnivores domestiques**
  - **Oedème cornéen** signe prédominant

67 mmHg

Mesure de la PIO

- Attention **PIO pas toujours élevée**
- Plusieurs **facteurs pouvant faire varier la PIO** :
  - Variations **nyctémérales**
    - Faire des suivis de PIO dans la journée
  - **Position de la tête**
  - **Sédation et blocs**
  - **Compliance**

Tonométrie
par rebond

Tonométrie par
aplanissement

Echographie

- **Intérêt diagnostic et pronostic**
- **A réaliser systématiquement si oedème cornéen important**
  - **Mesure du globe**
  - **Evaluation des structures intraoculaires**
    - Iris
    - Cristallin
    - Rétine
    - Fente ciliaire
- **Echographie à haute fréquence (UBM)**
  - Peu utilisée en routine

Photographie infrarouge

- Permet de s'affranchir de l'oedème

TRAITEMENTS

Choix du traitement

TRAITEMENT MEDICAL

Traitement médical

- **Objectif** : apporter du confort au patient, obtenir une PIO dans les valeurs usuelles pour **préserver la rétine et le nerf optique**
- **Méthode**: **diminuer la production ou favoriser l'élimination** d'humeur aqueuse
- Réponse rapide mais pronostic à long terme défavorable
- Attention chez le cheval : toujours penser à traiter la cause si glaucome secondaire

Diminution production HA

- **β -bloquants**

- Mécanismes suggérés :

1. Liaison aux Rc β_2 dans le corps ciliaire > diminution de synthèse d'AMPc > diminution de production d'HA.
2. Inhibition pompes Na^+/K^+ ATPase > inhibition du transport actif et de l'ultrafiltration.
3. Réduction de la perfusion du corps ciliaire.

Référence	Animaux	Molécule	Effet sur la PIO	Autre effets
Van der Woerd (2000)	9 juments saines	Timolol maleate	Diminution de 4,2 mmHg (17%) 8h après administration unique	Diminution du diamètre pupillaire : • Vertical : - 2,6 mm (21%) • Horizontal : - 2mm (11%)

Diminution production HA

- **Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (AC)**

- Diminution de la production d'HA si 99% de l'activité de l'AC est inhibée
- Topiques :

Référence	Animaux	Molécule	Effet sur la PIO	Autres effets
Willis (2001)	18 chevaux sains	Dorzolamide 2% Dorzolamide 2% - Timolol	Diminution de moins de 2 mmHg si administré BID	Aucun
Germann (2008)	20 chevaux sains	Brinzolamide 1%	Diminution de 3 mmHg (14%) si SID, 5 mmHg (21%) si BID	Aucun
Tofflemire (2015)	18 chevaux sains	Dorzolamide 2% - Timolol 0,5%	Réduction de 13%	Aucun

- Systémiques :
  - Acétazolamide PO meilleure biodisponibilité que IV *Alberts et al (2000)*
  - 4,4 mg/kg PO BID : diminution de 2 mmHg après 48h chez le cheval sain *Schnaiderman-Torban (2024)*

Diminution production HA

- **Implants épiscléraux de brinzolamide**
  - Salmon (2018) : diminution significative de la PIO chez le lapin
  - Bien toléré chez le cheval mais efficacité pas encore prouvée

Augmentation élimination HA

- Parasympathomimétiques

- Mécanisme : ouverture du réseau trabéculaire via la contraction du muscle ciliaire
- Attention : inhibition de la voie uvéosclérale (non conventionnelle)

Référence	Animaux	Molécule	Effet sur la PIO	Autres effets
Van der Woerd (1998)	10 juments saines	Pilocarpine 2%	Augmente la PIO si administrée BID	Diminution diamètre pupillaire

- Pas recommandé chez le cheval

Augmentation élimination HA

- **Analogues des prostaglandines**

- Mécanisme : augmentation de la voie uvéosclérale

Référence	Animaux	Molécule	Effet sur PIO	Autres effets
Davidson (2002)	8 chevaux sains	Latanoprost	Pas d'effet	Aucun
Wilis (2001)	20 chevaux sains	Latanoprost 0,005%	Diminution de 1 mmHg (5%) chez les mâles et 3 mmHg (17%) chez les femelles	Blépharospasme, épiphora, hyperhémie conjonctivale, myosis
Tofflemire (2017)	12 chevaux sains	Latanoprost seul ou avec diclofénac	Diminution entre 1,6 et 2 mmHg (13 à 16%)	Diminution des effets secondaires avec diclofénac
Azimpour (2021)	5 chevaux sains	Tafluprost 0,0015%	Diminution de 10 mmHg à 120 minutes, 6 mmHg à 24h	Blépharospasme, hyperhémie conjonctivale, et épisclérale, oedème conjonctival

Augmentation élimination HA

- Atropine

- Mécanisme : relaxation du muscle ciliaire pour augmenter la voie uvéosclérale
- Semblerait être un traitement envisageable dans le cadre d'un glaucome secondaire à une uvéite mais surveillance étroite de la PIO

Référence	Animaux	Molécule	Effet sur la PIO	Autres effets
Mughannam (1999)	4 chevaux sains	Atropine 1%	Aucun	Mydriase
Herring (2000)	11 chevaux sains	Atropine 1%	Diminution de 11% (10 chevaux) si BID	Mydriase Augmentation PIO pour 1 cheval

Action mixte

- Agonistes des récepteurs α_2 adrénergiques

- Mécanisme : diminution de production d'HA par diminution d'AMPC et augmentation d'élimination d'HA par diminution de synthèse de matrice extracellulaire dans le réseau trabéculaire.

Référence	Animaux	Molécule	Effets sur la PIO	Autres effets
Von Zup (2017)	16 chevaux sains	• Brimonidine 0,2% • Brimonidine 0,2% - Timolol 0,5%	Pas d'effet	Aucun

Traitements en cours d'étude

• Inhibiteurs des Rho-kinases

- Ripasudil, Netarsudil 0,02%
- Mécanisme : augmentation de la résorption trabéculaire, diminution de production d'HA, diminution pression veineuse épisclérale
- Potentielle neuroprotection
- **Leary (2019)** : pas d'effet significatif sur chien sain

• Inhibiteurs polymérisation actine

- Latrunculine b *Chen (2011)*

• Prévention neurodégénérescence

- Ralentir ou bloquer le phénomène d'excito-toxicité sans agir sur la PIO *Nucci (2018), Gossman (2016), He (2018)*

The slide features a large orange shape on the left side and several overlapping, semi-transparent yellow shapes on the right side. The text is centered in the white space between these shapes.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Traitement chirurgical

- **Objectifs**

- Contrôler la PIO
- Préserver la vision si présente
- Apporter du confort

- **Chevaux voyants :**

- Cyclophotocoagulation au laser
- Gonioimplant

- **Chevaux non voyants :**

- Destruction chimique des corps ciliaires
- Eviscération
- Enucléation

Cyclophotocoagulation transsclérale

- **Objectif** : détruire assez de procès ciliaires pour retrouver un équilibre entre production et élimination d'HA
- **Principe** : laser diode qui émet une lumière à 810 nm qui passe à travers la conjonctive et la sclère et cible la mélanine des tissus pigmentés.
- **Méthode** :
  - Sur cheval debout sédaté
  - Longueur pars plana : 0,33 à 3,17 mm, pars plicata : 5,33 à 10,67 mm.
  - Sonde placée 4 à 6 mm derrière le limbe sur oeil de taille normale. *Miller (2001)* Différents repères si hydrophthalme *Gemensky-Metzler (2014)*
  - 1500 mW/1500 ms (2,25 J/site), 40 à 50 impacts *Morreale (2007)*
  - Effets sur 2 à 4 semaines

Cyclophotocoagulation transsclérale

Référence	Animaux	Technique	Effet sur la PIO	Autres effets
Cavens (2012)	8 chevaux sains (8 yeux)	Laser diode 60 impacts 1500 mW/1500 ms	Diminution de 3,76 mmHg (20%) à 6 mois	Hyalinization collagène scléral, dispersion des pigments des CC, lésion épithélium CC, atrophie CC
Annear (2010)	42 yeux glaucomateux de 36 chevaux <i>Etude rétrospective</i>	Laser diode Moy 1700 mW/1500 ms, 2,7 J, 66 impacts Ponction d'HA	Participe au contrôle de la PIO mais nécessité d'un traitement topique	Hyphéma (5/42), hyperhémie conjonctivale, hypertension intraoculaire post-op, Tyndall + , oedème cornéen
Whigham (1999)	23 yeux glaucomateux de 16 chevaux	Laser Nd : YAG 11W, 0,4 s, 60 impacts	Diminution de 17 à 25 mmHg Succès de 70% à 20 semaines	Hyperhémie conjonctivale, ulcère cornéen

Cyclophotocoagulation micropulsée transsclérale

- **Objectif** : délivrer l'énergie sur une durée d'1 ms pour permettre aux tissus de refroidir après l'impact et diminuer le risque de dommages collatéraux
- **Méthode** :
  - Sur cheval debout sédaté
  - Approche transsclérale
  - Faire glisser le laser lentement sur la zone à traiter

Référence	Animaux	Technique (puissance, durée, rapport cyclique)	Effets
Foote (2021)	10 chevaux sains	1. 2000 mW, 180 S, 31,3% 2. 3000 mW, 180 s, 31,3% 3. 3000 mW, 270 s, 31,3% 4. 3000 mW, 270 s, 50%	Seulement gpe 4 : hypertension intraoculaire post-op, brûlures conjonctive, Tyndall +, ulcère cornéen
Sturbaum (2025)	4 chevaux glaucomateux	3000 mW, 180 s, 31,3%	Pas de contrôle de la PIO Ulcère cornéen

Endo-cyclophotocoagulation

- **Intérêt** : diminution des dommages collatéraux
- **Méthode** : anesthésie générale, passage via l'aire pupillaire
- **Limites** :
  - Anesthésie générale obligatoire
  - Risque de cataracte iatrogène : approche pars plana?

Equine Ophthalmology 4th edition

Référence	Animaux	Technique	Effet sur la PIO	Autres effets
Harrington (2013)	10 yeux énucléés + 4 chevaux sains (phaques)	• Endolaser à différents niveaux d'énergie • Chirurgie placebo sur oeil controlatéral	Diminution si énergie entre 0,90 et 1,14 J	Inflammation aigue, cataracte, oedème cornéen, ulcère cornée, hypertension intraoculaire post-op

Gonioimplant

- **Principe** : court-circuiter l'AIC et faire circuler l'HA vers l'espace sous-conjonctival
- **Résultats** :
  - **Wilson (2015)** : préservation de la vision pendant 402 jours sur un cheval glaucomateux avec valve de Baerveldt.
  - **Townsend (2014)** : réduction PIO jusqu'à J28 mais complications sévères avec valve de Ahmed.
- **Complications** :
  - Fibrose autour de l'implant
  - Hypothalamie
  - Kératite neutrophilique
  - Néovascularisation cornéenne

Equine Ophthalmology 4th edition

Wilson (2015)

Destruction chimique du corps ciliaire

- **Objectif** : détruire le corps ciliaire et induire une **phtisie pour stopper la douleur**
- **Méthode** :
  - Sur cheval debout sédaté
  - Prélèvement d'un volume équivalent de **vitré ou d'HA**
  - Injection intravitréenne de **40 mg de gentamicine** avec une aiguille de 22 à 20 G
  - **AINS systémiques** pendant 4 jours pour gérer la douleur
  - Complications : douleur, uvéite, hyphema, cataracte

Eviscération et énucléation

Objectif : apporter du confort au patient

Eviscération :

- Placement d'un implant en silicone intrascléral sous anesthésie générale *Meek (1988)*
- Intérêt esthétique
- Contre-indiqué en cas de surinfection, tumeur, luxation antérieure du cristallin, kératite ulcérate.
- Risque de kératite augmenté

Enucléation :

- Sur cheval debout sédaté
- Possibilité de placer un implant de silicone dans l'orbite *Betbeze (2021)* mais risque de rejet

Conclusion

- Le glaucome chez le cheval est rare mais parfois sous diagnostiqué.
- Le plus souvent secondaire à l'uvéite récurrente équine.
- Traitement médical : privilégier les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et les β -bloquants mais manque de données publiées.
- Traitement chirurgical : résultats cyclophotocoagulation intéressants à court ou moyen terme.

**MERCI DE VOTRE
ATTENTION**

Bibliographie

Contact : mathilde.goetz@hutinsvet.fr