

LE GLAUCOME CHEZ LE CHEVAL

EQUINE GLAUCOMA

Par Alain REGNIER¹

(Communication présentée le 4 octobre 2012)

RÉSUMÉ

Le glaucome est une affection oculaire résultant d'une augmentation temporaire ou permanente de la pression intraoculaire (PIO), qui entraîne une atteinte fonctionnelle du nerf optique et des cellules ganglionnaires de la rétine. Peu fréquent chez le cheval, il représente le plus souvent une complication d'une uvéite antérieure. Son développement est souvent insidieux et peut rester ignoré jusqu'à un stade avancé caractérisé par l'hydrophtalmie et la cécité. Une PIO supérieure à 30 mmHg, mesurée par tonométrie à aplanissement ou à rebond, associée à un tableau clinique évocateur est considérée comme une confirmation du diagnostic de glaucome chez le cheval. Les traitements médicaux et chirurgicaux visent à diminuer la PIO, mais le glaucome secondaire à l'uvéite récurrente équine est généralement difficile à contrôler. Cet article présente une synthèse des données cliniques, pathogéniques, diagnostiques et thérapeutiques sur le glaucome équin.

Mots-clés : glaucome, uvéite récurrente équine, cellules ganglionnaires, laser diode, cheval.

SUMMARY

Glaucoma is a group of eye diseases characterized by functional damage to the optic nerve and ganglion cells of the retina, usually due to a transient or permanent elevation in intraocular pressure (IOP). The condition occurs infrequently in horses, and is most often a complication of anterior uveitis. Its development is often insidious and can remain asymptomatic until an advanced stage associated with hydrophthalmos and blindness. In horses, an IOP greater than 30 mmHg, measured by applanation or rebound tonometry, in conjunction with compatible clinical features is consistent with a diagnosis of glaucoma. Medical and surgical treatments are directed towards reducing IOP, but glaucoma secondary to equine recurrent uveitis is generally difficult to control. This article summarises the clinical, pathogenesis, diagnostic and therapeutic data of equine glaucoma.

Key words: glaucoma, equine recurrent uveitis, ganglion cells, diode laser, horse.

INTRODUCTION

Le glaucome du cheval se définit comme une neuropathie optique secondaire à une élévation prolongée de la pression intraoculaire (PIO). Sa connaissance a largement progressé au cours de la dernière décennie suite à la généralisation de la mesure de la PIO avec les tonomètres électroniques seuls utilisables chez cette espèce (Wilkie & Gilger, 2004; Ollivier & Monclin, 2010; Wilkie 2010; Annear *et al.* 2012). La prévalence du glaucome équin a été estimée entre 0,07 et 0,11 % (Miller *et al.* 1995; Wilkie & Gilger, 2004), valeurs comparativement plus faibles que celles données pour l'incidence du glaucome chez l'homme (1 %), chez le chien (1-1,7 %) et le

chat (0,2 %) (Miller *et al.* 1995; Gelatt & MacKay, 2004). Chez le cheval, le risque de glaucome augmente à partir de l'âge de 10 ans et devient maximal au-delà de 15 ans (Miller *et al.* 1995). Sur un échantillon de population de 11 chevaux glaucomateux, les sujets atteints avaient un âge moyen de 16,5 ans, avec des extrêmes s'étendant de 10 à 29 ans (Pickett & Ryan, 1993). Une prédisposition, indépendante de celle liée à l'uvéite, a été rapportée dans la race Apaloosa. Les poneys présenteraient également un risque accru, alors qu'à l'inverse, le pur-sang serait plus rarement atteint (Miller *et al.* 1995). Il n'y a pas eu de facteur de prédisposition sexuelle identifié.

(1) Professeur de Physiopathologie Oculaire, École Nationale Vétérinaire, 23 chemin des Capelles, 31076 Toulouse Cedex 3. Courriel : a.regnier@envt.fr

Chez le cheval, comme dans les autres espèces, le glaucome est la conséquence d'une diminution de l'élimination de l'humeur aqueuse par existence d'un obstacle au sein de ses voies d'échappement.

DYNAMIQUE DE L'HUMEUR AQUEUSE

Sécrétée dans la chambre postérieure, l'humeur passe à travers la pupille et s'écoule en chambre antérieure où elle est dirigée vers l'angle irido-cornéen par les courants de convection thermiques. Dans l'angle irido-cornéen, elle passe entre les fibres du ligament pectiné pour cheminer dans le trabéculum qui occupe l'espace de la fente ciliaire (Samuelson *et al.* 1989; De Geest *et al.* 1990). Une partie de l'humeur aqueuse emprunte le trabéculum externe pour rejoindre le plexus aqueux de l'angle, puis le plexus veineux intrascléral (De Geest *et al.* 1990). Cette voie d'élimination représente la voie conventionnelle ou voie trabéculaire. Une autre fraction de l'humeur aqueuse diffuse à travers le trabéculum de la partie caudale de la fente ciliaire, puis de la partie antérieure du muscle ciliaire avant de rejoindre l'espace supraciliaire qui est en continuité avec l'espace suprachoroïdien (Sedacca *et al.* 2012). L'humeur aqueuse est alors résorbée à partir des espaces supraciliaire et suprachoroïdien par la vascularisation choroïdienne et diffuse à travers la sclère pour rejoindre la vascularisation épisclérale (Sedacca *et al.* 2012). Des données histologiques récentes montrent que cette voie, appelée voie non conventionnelle ou voie uvéosclérale, est comparativement plus développée chez le cheval que chez le porc, le chat et les bovins (Sedacca *et al.* 2012). Elle constituerait une voie de moindre résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse, qui fonctionnellement serait au moins équivalente à la voie trabéculaire chez le cheval (Samuelson *et al.* 1989). La faible prévalence du glaucome dans l'espèce équine est attribuée à l'importance fonctionnelle de la voie uvéosclérale qui, en comparaison, contribue à l'élimination de l'humeur aqueuse seulement pour 3 à 8 % chez le chat (Bill, 1966) et pour 15 % chez le chien (Barrie *et al.* 1985).

L'équilibre entre la formation et l'élimination de l'humeur aqueuse instaure une PIO qui fluctue à l'état normal entre des valeurs de 10 à 30 mmHg comme l'ont montré des études utilisant la tonométrie à aplatissement (Miller *et al.* 1990; Knollinger *et al.* 2005) et à rebond (Knollinger *et al.* 2005). Ces variations se font selon un rythme circadien avec un pic de PIO en fin de journée suivi d'une décroissance nocturne (Bertolucci *et al.* 2009).

LES ORIGINES DU GLAUCOME

Les glaucomes congénitaux sont rares chez le poulain et résultent d'anomalies de l'angle iridocornéen associées à des malformations oculaires complexes regroupées sous le qualificatif de dysgénésies du segment antérieur (Gelatt, 1973; Barnett *et al.* 1988; Halenda *et al.* 1997). Les glaucomes congénitaux sont uni- ou bilatéraux et se manifestent dès la naissance par l'exis-

tence d'une hydrophthalmie et d'une cécité sur le ou les globes affectés. Un œdème cornéen et une mydriase peuvent être présents. Des malformations oculaires diverses, comme la persistance de la membrane pupillaire, le colobome du cristallin, l'hyppoplasie de l'iris, la cataracte, la microphakie et la sub-luxation ou luxation du cristallin peuvent coexister avec les signes du glaucome (Gelatt, 1973; Barnett *et al.* 1988; Halenda *et al.* 1997). L'examen anatomopathologique montre que le glaucome congénital est lié à un défaut de perforation du ligament pectiné en présence d'une fente ciliaire et d'un réseau trabéculaire rudimentaires, caractéristiques d'une dysgénésie de l'angle iridocornéen (Barnett *et al.* 1988; Halenda *et al.* 1997). Bien qu'un diagnostic de glaucome primaire soit évoqué dans de rares cas chez le cheval adulte, l'existence d'une telle entité reste actuellement controversée (Pickett & Ryan, 1993; Cullen & Grahn, 2000; Wilkie, 2010).

Chez le cheval adulte, les glaucomes secondaires représentent la majorité des cas, avec comme facteur principal l'uvéite antérieure récurrente et ses complications (Brooks, 2005; Gilger & Deeg, 2011; Annear *et al.* 2012). Bien que le glaucome soit rarement une complication aiguë d'une uvéite antérieure, la présence d'une inflammation oculaire active ou inactive semble être un facteur pivot pour le développement du glaucome équin. Dans une étude rétrospective de 27 cas de glaucome chez le cheval, des signes d'uvéite récurrente ont été observés sur 85 % des yeux glaucomeux (Wilkie *et al.* 2001). En concordance avec cette observation, une étude canadienne a rapporté que 11 des 13 cas décrits de glaucome présentaient des signes d'uvéite antérieure (Cullen & Grahn, 2000). Lors d'uvéite aiguë, l'infiltration de l'angle irido-cornéen par les protéines et les cellules inflammatoires exsudées en chambre antérieure peut être à l'origine du glaucome (Brooks, 2005). Peuvent s'y ajouter une fibrose de l'angle irido-cornéen, le développement d'une membrane fibrovasculaire pré-irienne, de synéchies marginales avec bloc pupillaire par séclusion, d'une sub-luxation ou d'une luxation du cristallin lors d'uvéite chronique (Pickett & Ryan, 1993; Miller *et al.* 1995; Brooks, 2005). Le déplacement du cristallin avec issue de vitré provoquant un bloc pupillaire est une cause fréquente de glaucome secondaire à l'uvéite chez l'Appaloosa et le cheval des montagnes rocheuses aux États-Unis (Brooks, 2005). La prépondérance du glaucome chez les chevaux âgés suggère un risque accru avec le vieillissement (Miller *et al.* 1995).

Au plan pathogénique, l'augmentation de la PIO conduit à une compression et un déplacement postérieur de la lame criblée dont le résultat est un étirement et une compression des axones du nerf optique qui la traversent. En conséquence, la réduction du flux axoplasmique dans ces axones aboutit à leur dégénérescence avec pour résultat une apoptose des cellules ganglionnaires rétinienne correspondantes (Utter & Brooks, 2011). Cette neuropathie optique, à l'origine de la cécité, se caractérise aussi par une fibroplasie secondaire du nerf optique (Utter & Brooks, 2011).

CLINIQUE DU GLAUCOME

La clinique du glaucome dépend de l'importance de l'élévation de la PIO, de sa durée d'évolution et de son mécanisme déclenchant. L'atteinte est unilatérale dans environ 70 % des cas. Le glaucome aigu est moins fréquemment identifié chez le cheval que chez le chien car l'évolution initiale est généralement insidieuse et peut passer inaperçue. La mydriase et l'œdème cornéen sont les deux éléments cliniques principaux du glaucome aigu (**figure 1**). Au cours de l'évolution, les symptômes de douleur oculaire sont d'intensité variable et associent de l'épiphora, un blépharospasme et une photophobie (Wilkie & Gilger, 2004). Dans l'étude de Pickett & Ryan (1993), la douleur oculaire n'était présente que dans un cas sur les 11 décrits. De même, la rougeur épisclérale, caractéristique de l'affection chez le chien, est peu fréquente et modérée chez le cheval (Pickett & Ryan, 1993). Lors de glaucome évolué, la suspicion clinique est évoquée par l'augmentation de volume (hydrophthalmie) du globe atteint (**figure 2**). L'œdème cornéen qui l'accompagne est d'intensité variable car corrélé à l'augmentation de la PIO et à l'existence éventuelle d'éléments associés (endothélite, luxation antérieure du cristallin).

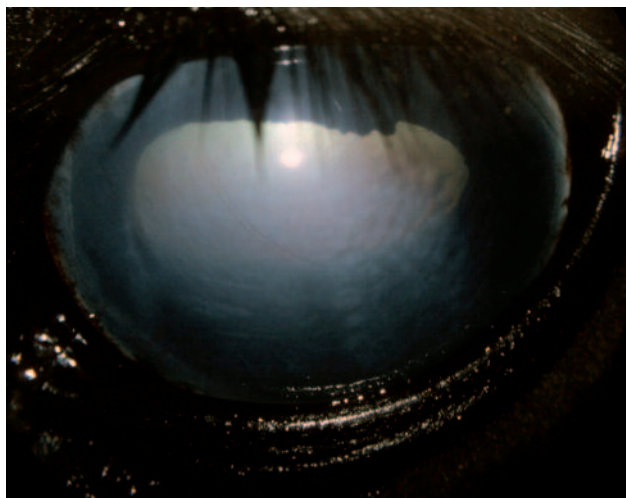


Figure 1 : Glaucome aigu de l'œil droit secondaire à une uvéite antérieure avec mydriase et œdème cornéen. Un foyer de cataracte est également présent en zone centrale de l'aire pupillaire.



Figure 2 : Aspect clinique d'une hydrophthalmie vue de face (A) et de côté (B) compliquant un glaucome chronique.

Une néovascularisation cornéenne peut aussi être présente, ainsi que des opacités curvilinéaires partant du limbe et matérialisant des lignes d'amincissement ou de déchirure de la membrane de Descemet, assimilées aux stries de Haab (Annear *et al.* 2011, Miller *et al.* 1995) (**figures 3 et 4**). La pupille peut être partiellement ou totalement dilatée et sans réponse à l'éclairage lumineux. Comme l'uvéite antérieure a un rôle de premier plan dans la genèse du glaucome équin, l'observation d'un effet Tyndall ou d'une humeur aqueuse trouble, voire hémorragique, est fréquente (Pickett & Ryan, 1993).

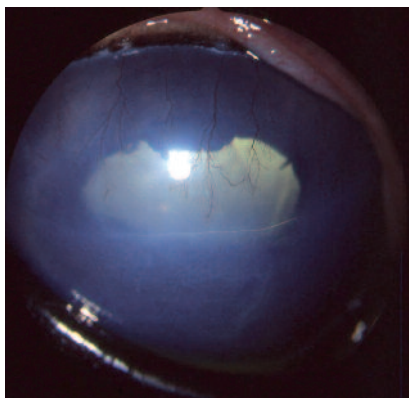


Figure 3 : Modifications cornéennes associées à un glaucome chronique : œdème, néovascularisation et strie de Haab (vue en rétroillumination).

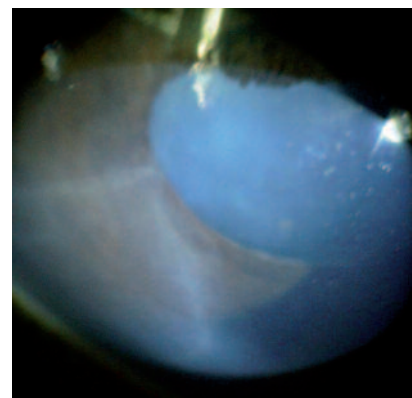


Figure 4 : Vue rapprochée de stries de Haab développées sur la cornée d'un globe glaucomeux.

L'évolution prolongée de l'œdème chronique du stroma fait apparaître une kératopathie bulleuse qui peut se compliquer d'ulcères superficiels (**figure 5**) et, si l'hydrophtalmie devient extrême (buphtalmie), une kératite d'exposition peut se développer par absence de fermeture complète des paupières (Wilkie & Gilger, 2004). Au stade terminal du glaucome, la perte de la vision est la règle, même si certains chevaux restent voyants malgré une PIO qui s'est maintenue à 50 mmHg pendant plusieurs jours (Utter & Brooks, 2011 ; Wilkie, 2010). Si l'examen ophtalmoscopique est encore possible, il montre une papille excavée, pâle car avasculaire (**figure 6**), avec des plages de dépigmentation péri-papillaire (Pickett & Ryan, 1993 ; Utter & Brooks, 2011).

DIAGNOSTIC

Aucun des symptômes du glaucome équin pris séparément n'a de valeur spécifique, en dehors de l'hydrophtalmie avec présence des stries d'amincissement ou de rupture de la membrane de Descemet. Ces dernières sont toutefois occasionnellement observées sur des yeux non glaucomeux (Wilkie & Gilger, 2004). La suspicion clinique de glaucome est le plus souvent basée sur la coexistence d'une douleur oculaire, d'une hydrophtalmie et d'un œdème cornéen. Si l'augmentation de volume du globe ne peut être affirmée cliniquement, l'utilisation de l'échographie oculaire aide à la caractériser par mesure comparative de l'axe antéro-postérieur des deux globes. Chez le cheval, ce paramètre a une valeur moyenne de 43,7 mm pour un œil sain (Cullen & Grahn, 2000). L'examen ophtalmologique bilatéral doit être systématique afin d'évaluer les prédispositions au glaucome sur l'œil contralatéral et rechercher de possibles séquelles d'URE (Wilkie & Gilger, 2004).

La confirmation se fait en mesurant la PIO par tonométrie à aplanissement (Tonopen®) ou à rebond (Tonovet®). Ces deux méthodes ont donné des résultats équivalents de valeur moyenne de la PIO chez le cheval sain avec $21,0 \pm 5,9$ mmHg et $22,1 \pm 5,9$ mmHg pour le Tonopen® et le Tonovet® respectivement (Knollinger *et al.* 2005). Le Tonovet® a cependant l'avantage de pouvoir être utilisé sans anesthésie locale préalable et son ergonomie facilite son maniement lors des mesures de la PIO (**figure 7**). La PIO est généralement mesurée après bloc auriculo-palpébral (Wilkie & Gilger, 2004), selon une procédure qui doit toujours rester identique pour donner des résultats répétables. En effet, la PIO est influencée par toute sédation qui la diminue de 20 à 25 % (Lavach, 1990 ; van der Woerd *et al.* 1995) et par la position de la tête. Lorsque l'animal a la tête basse, en dessous de la hauteur du cœur, sa pression intraoculaire est spontanément majorée de 30 % par congestion des veines épisclérales (Komaromy *et al.* 2006). De même, il faut éviter de faire pression sur le globe en manipulant la paupière supérieure lors de la mesure avec le tonomètre. En présence d'un tableau clinique évocateur, des valeurs de PIO supérieures à 30 mmHg sont considérées comme diagnostiques du glaucome chez le cheval (Wilkie 2010). Toutefois, il a été montré chez le cheval glaucomeux que l'élévation de la

PIO varie largement au cours de la journée et que la PIO peut atteindre des valeurs normales lors de phases de diminution. Lors d'une consultation, il est donc possible d'observer une valeur normale chez un sujet présentant des signes cliniques de glaucome. Dans une étude rétrospective portant sur 42 cas cliniques de glaucomes, des valeurs de 15 à 68 mmHg (avec une moyenne

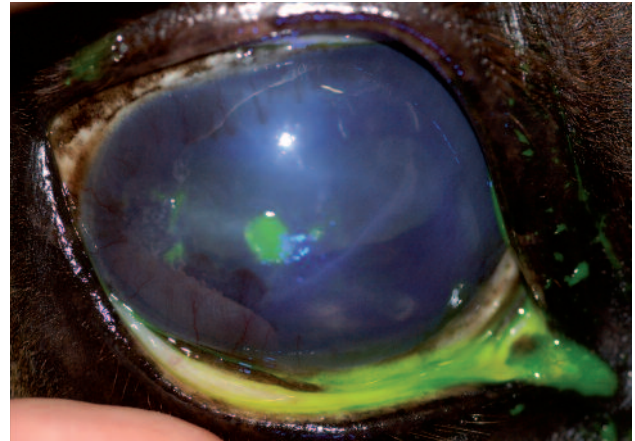


Figure 5 : Ulcères cornéens superficiels (colorés par la fluorescéine) développés sur un œdème stromal chronique au cours d'un glaucome.

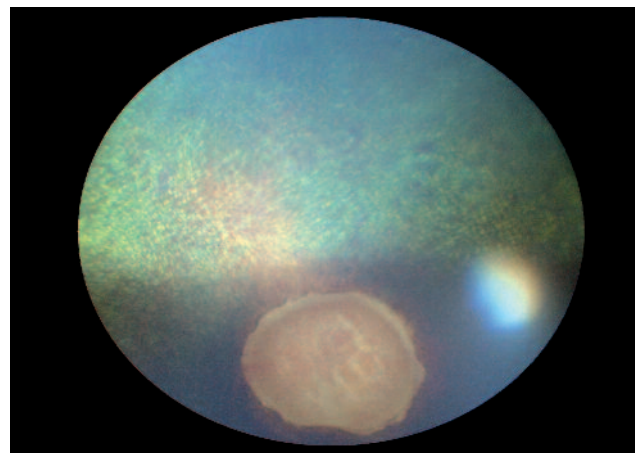


Figure 6 : Fond d'œil d'un globe glaucomeux. La papille est pâle et excavée.

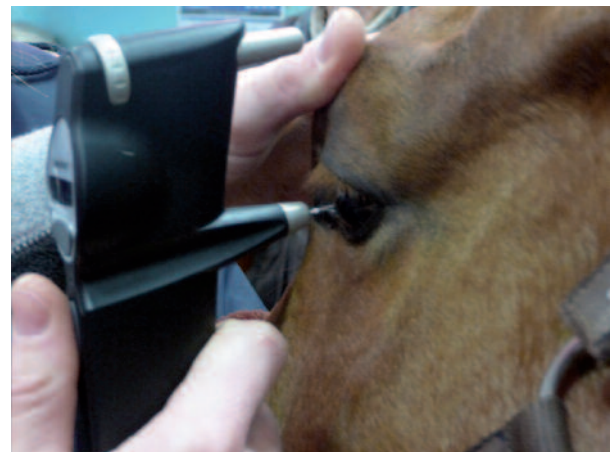


Figure 7 : Mesure de la pression intraoculaire avec le Tonovet® chez le cheval.

de $37,2 \pm 13,5$ mmHg) ont été rapportées (Annear *et al.* 2010). L'existence de ces variations conduit à recommander la répétition des mesures de la PIO au cours d'une journée d'hospitalisation, afin de mettre en évidence les pics de PIO qui permettront d'établir le diagnostic avec certitude (Wilkie & Gilger, 2004; Utter & Brooks, 2011). Ces fluctuations spontanées compliquent aussi le suivi de la réponse au traitement (Miller *et al.* 1995).

TRAITEMENT

Des possibilités thérapeutiques existent mais elles sont limitées sur le plan médical par la contrainte d'instillations journalières répétées et par le résultat à long terme qui n'est pas garanti, surtout s'il existe des lésions oculaires avancées. Globalement, le glaucome équin est difficile à contrôler avec le seul traitement médical, particulièrement chez l'Appaloosa (Utter & Brooks, 2011).

Le traitement vise à diminuer la PIO et du fait de l'origine des glaucomes secondaires chez le cheval, à réduire l'inflammation liée à l'uvéite. Si l'œil atteint est encore voyant, un traitement médical à l'aide d'antiglaucomeux en collyre est préconisé en première intention et lorsque l'inflammation intraoculaire a diminué, il peut être complété par un traitement chirurgical dont le plus commun est le cycloaffaiblissement à l'aide du laser diode émettant dans l'infrarouge (810 nm), dont l'énergie est délivrée par voie transclérale. L'objectif du traitement antiglaucomeux est de diminuer et maintenir la PIO à une valeur proche de 20 mmHg (Wilkie 2010). Le contrôle de la PIO sur un œil voyant permet d'améliorer rapidement la vision si on réduit l'œdème cornéen. Les antiglaucomeux à privilégier sont ceux qui diminuent la formation de l'humeur aqueuse comme les β -bloquants et/ou les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique. Leur effet pharmacologique a été démontré chez le cheval sain mais aucune étude clinique chez le cheval glaucomeux n'a été publiée. Chez le cheval sain, l'instillation de timolol 0,5 % (Timoptol 0,5 %®, Digaol 0,5 %®, Gaoptol 0,5 %®), de dorzolamide 2 % (Cosopt®) ou

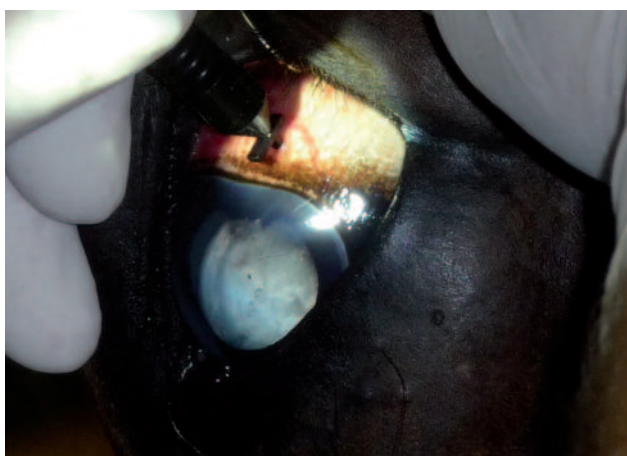


Figure 8 : Position de la sonde du laser diode quatre à six mm en arrière du limbe pour la réalisation de la cyclophotocoagulation. Les sites de 3h et 9h doivent être évités pour ne pas léser les artères ciliaires.

de brinzolamide 1 % (Azopt®), une à deux fois par jour, diminue la PIO de 10-20 % (van der Woerd *et al.* 2000; Willis *et al.* 2001a; Germann *et al.* 2008). Malgré l'absence de donnée pharmacologique spécifique de l'espèce équine, l'administration orale une à deux fois par jour de deux à trois mg/kg d'acétazolamide (Diamox®) peut être recommandée chez le cheval glaucomeux (Monclin & Ollivier, 2010). Si le traitement est prolongé, un suivi de la kaliémie doit être réalisé (Utter & Brooks, 2001). Les antiglaucomeux qui favorisent l'élimination de l'humeur aqueuse par la voie conventionnelle ou par la voie uvéosclérale n'ont pas d'intérêt dans le traitement du glaucome équin. En effet, les cholinergiques directs (pilocarpine) ou indirects (bromure de démécarium) n'ont pas montré d'effet pharmacologique sur la PIO du cheval sain (van der Woerd *et al.* 1998) et n'ont pas été étudiés chez le cheval glaucomeux. L'instillation du latanaprost, analogue de la prostaglandine F2 α , est suivie d'un effet hypotenseur oculaire modéré chez le cheval sain et s'accompagne d'hyperhémie conjonctivale, d'épiphora, de blépharospasme et de myosis (Willis *et al.* 2001b). Si l'on considère par ailleurs le rôle de l'uvéite comme cause principale du glaucome secondaire dans cette espèce, il y aurait un risque de réactiver l'inflammation avec les analogues de la prostaglandine F2 α , même en l'absence de symptôme évident d'uvéite antérieure (Willis *et al.* 2001b). L'atropine par voie locale a été recommandée car son effet de relâchement du muscle ciliaire (effet cycloplégique) augmenterait l'élimination de l'humeur aqueuse par la voie uvéosclérale. Cependant, même en présence d'un glaucome secondaire à une iridocyclite, les résultats obtenus sont variables et peuvent, à l'inverse, se traduire par une élévation de la PIO (Sutter & Brooks, 2011). Cette recommandation n'est donc plus de mise.

L'administration locale d'un corticostéroïde et celle d'un anti-inflammatoire non stéroïdien (phénylbutazone, flunixin méglumine, firocoxib) par voie générale peuvent être bénéfiques pour contrôler l'uvéite antérieure qui contribue au développement d'un glaucome secondaire. Lors de traitement prolongé par voie générale, un suivi clinique est indispensable pour identifier et contrôler les possibles effets secondaires des anti-inflammatoires non stéroïdiens (Wilkie, 2010; Sutter & Brooks, 2011).

En l'absence d'effet du traitement médical, le traitement chirurgical doit être adapté à l'état fonctionnel de l'œil glaucomeux (voyant vs non voyant). La cyclophotodestruction par le laser diode et la chirurgie filtrante s'adressent aux yeux encore voyant, alors que la cyclodestruction chimique par l'injection intravitréenne de gentamicine, l'énucléation et l'éviscération avec pose d'un implant sont choisies lors de glaucome évolué avec perte visuelle. La cyclophotocoagulation par le laser Nd:YAG a permis le maintien, pendant 12-16 semaines, d'une PIO inférieure à 30 mmHg chez 70 % des yeux traités dans une série de 23 globes glaucomeux (Whigam *et al.* 1999). Son coût l'a fait remplacer actuellement par la cyclophotocoagulation par le laser diode, qui se réalise sur le cheval anesthésié ou debout et tranquilisé. La sonde du laser est appliquée quatre à six mm

en arrière du limbe (**figure 8**), et l'énergie est délivrée en 20 sites avec une moyenne totale de 200 Joules (Annear *et al.* 2010). Cette technique a eu des résultats favorables avec contrôle de la PIO et maintien de la vision chez 60 % des yeux traités, mais elle ne dispense pas d'un traitement médical local pour maintenir cet effet (Annear *et al.* 2010). Lors de glaucome chronique avec perte de vision, hydrophtalmie et douleur oculaire permanente, les solutions se partagent entre l'injection intravitréenne de gentamicine, l'énucléation et l'éviscération avec pose d'un implant. L'injection intravitréenne de gentamicine (25 mg ajoutés à un mg de dexaméthasone) est pratiquée chez le cheval debout, après sédation et bloc rétrobulbaire (König *et al.* 2003). Le site d'injection se situe 8 mm en arrière du limbe sur le méridien de 12h (**figure 9**). L'énucléation se fait par voie transconjonctivale, soit sur le cheval debout après sédation et anesthésies loco-régionales, soit sur l'animal couché après anesthésie générale. La mise en place d'un implant de conformation dans la cavité orbitaire évite l'enfoncement disgracieux des paupières, qui fait suite à cette énucléation. L'éviscération

avec pose d'un implant intrascléral est une alternative à visée esthétique car elle permet la conservation du globe oculaire. Elle se fait chez l'animal anesthésié, suit la même technique que celle pratiquée chez les carnivores et utilise des implants sphériques en silicone d'un diamètre de 36 à 40 mm (Meek, 1988).



Figure 9 : Position de l'aiguille pour l'injection intravitréenne de gentamicine.

BIBLIOGRAPHIE

- Annear, M.J., Wilkie, D. A, Gemensky-Metzler, A.J. 2010. Semiconductor diode laser transcleral cyclophotocoagulation for the treatment of glaucoma in horses: a retrospective study of 42 eyes. *Vet Ophthalmol.* 13: 204–209.
- Annear, M.J., Gemensky-Metzler, A.J., Wilkie, D.A. 2012. Uveitic glaucoma in the horse. *Equine Vet Educ.* 24: 97–105.
- Barnett, K.C., Paterson, B.W., Ricketts, S.W. 1988. Buphtalmos in a thoroughbred foal. *Equine Vet J.* 20: 132–135.
- Barrie, K.P., Gum, G.G., Samuelson, D.A., Gelatt, K.N. 1985. Quantification of uveoscleral outflow in normotensive and glaucomatous beagles by ³H-labelled dextran. *Am J Vet Res.* 46: 84–88.
- Betolucci, C., Giudice, E., Fazio, F., Piccione, G. 2009. Circadian intraocular pressure rhythms in athletic horses under different lighting regime. *Chronobiol Int.* 26: 348–358.
- Bil, A. 1966. Formation and drainage of aqueous humor in cats. *Exp Eye Res.* 5: 185–190.
- Brooks, D.E. Hypertensive iridocyclitis and glaucoma of horses. 2005. *Clin Tech Equine Pract.* 4: 72–80.
- Cullen, C.L. & Grahn, B.H. 2000. Equine glaucoma: a retrospective study of 13 cases presented at the Western College of Veterinary Medicine from 1992 to 1999. *Can Vet J.* 41: 470–480.
- De Geest, J.P., Lauwers, H., Simoens, P., De Schaepe-drijver, L. 1990. The morphology of the equine iridocorneal angle : a light and scanning electron microscopic study. *Equine Vet J. suppl* 10: 30–35.
- Gelatt, K.N. 1973. Glaucoma and lens luxation in a foal. *Vet Med Small Anim Clin.* 68: 261.
- Gelatt, K.N. & MacKay, E.O. 2004. Prevalence of the breed-related glaucomas in pure-bred dogs in North America. *Vet Ophthalmol.* 7: 97–111.
- Germann, S.E., Matheis, F.L., Rampazzo, A., Burger, D., Roos, M., Speiss, B. 2008. Effects of topical administration of 1 % brinzolamide on intraocular pressure in clinically normal horses. *Equine Vet J.* 40: 662–665.
- Gilger, B.C. & Deeg, C. 2011. Equine recurrent uveitis. In *Equine Ophthalmology 2nd edition* (ed. B.C. Gilger), pp.317–349. Elsevier Saunders, Maryland Heights.
- Halenda, R.M., Grahn, B.H., Sorden, S.D., Collier, L.L. 1997. Congenital equine glaucoma: clinical and light microscopic findings in two cases. *Vet Comp Ophthalmol.* 7: 105–109.
- Knollinger, A.M., La Croix, N.C., Barrett, P.M., Miller, P.E. 2005. Evaluation of a rebound tonometer for measuring intraocular pressure in dogs and horses. *Am J Vet Res.* 227: 244–248.
- Komaromy, A.M., Garg, C.D., Ying, G.S., Liu, C. 2006. Effect of head position on intraocular pressure in horses. *Am J Vet Res.* 67: 1232–1235.
- König, S., Klingelhöfer, K., Wollanke, B. 2003. Intraokulare gentamicininjektion bei einem pferd mit absolutem glaukom. *Pferdeheilkunde* 19: 165–168.
- Lavach, J.D. 1990. *Large animal ophthalmology.* C.V. Mosby Co, St. Louis.
- McClure, J.R., Gelatt, K.N., Gum, G.G., Manning, J.P. 1976. The effect of parenteral acepromazine and xylazine on intraocular pressure in the horse. *Vet Med Small Anim Clin.* 71: 1727–1730.
- Meek, L.A. 1988. Intraocular silicone prosthesis in a horse. *J Am Vet Med Assoc.* 193: 343–345.
- Miller, T.R., Brooks, D.E., Gelatt, K.N., King, T.C., Smith, P.J., Sapienza, J.S., Pellicane, C.P. 1995. Equine glaucoma: clinical findings and response to treatment in 14 horses. *Vet Comp Ophthalmol.* 5: 170–182.
- Ollivier, F. & Monclin, S. 2010. Equine glaucomas. *Equine Vet Educ.* 22: 299–305.
- Pickett, J.P. & Ryan, J. 1993. Equine glaucoma: a retrospective study of 11 cases from 1988 to 1993. *Vet Med.* 88: 756–763.
- Samuelson, D.A., Smith, P.J., Brooks, D.E. 1989. Morphologic features of the aqueous humor drainage pathways in horses. *Am J Vet Res.* 50: 720–727.
- Sedacca, K., Samuelson, D., Lewis, P. 2012. Examination of the anterior uveoscleral pathway in domestic animals. *Vet Ophthalmol.* 15, suppl. 1: 1–7.
- Utter, M.E. & Brooks, D.E. 2011. Glaucoma. In *Equine Ophthalmology 2nd edition* (ed. B.C. Gilger), pp.350–366. Elsevier Saunders, Maryland Heights.

- van der Woerdt, A., Gilger, B.C., Wilkie, D.A., Strauch, S.M. 1995. Effect of auriculo-palpebral nerve block and intravenous administration of xylazine on intraocular pressure and corneal thickness in horses. *Am J Vet Res.* 56: 155-158.
- van der Woerdt, A., Gilger, B. C., Wilkie, D.A., Strauch S.M., Orzeck, S.M.. 1998. Normal variation in, and effect of 2% pilocarpine on, intraocular pressure and pupil size in female horses. *Am J Vet Res.* 59:1459-1462.
- van der Woerdt, A., Wilkie, D.A., Gilger B.C., Strauch S.M., Orzeck S.M. 2000. Effect of single- and multiple-dose 0.5% timolol maleate on intraocular pressure and pupil size in female horses. *Vet Ophthalmol.* 3: 165-168.
- Whigham, H.M., Brooks, D.E., Andrew, S.E., Gelatt, K.N., Strubbe, D.T., Biros, D.J. 1999. Treatment of equine glaucoma by transcleral neodymium:yttrium aluminum garnet laser cyclophotocoagulation: a retrospective study of 23 eyes of 16 horses. *Vet Ophthalmol.* 2: 243-250.
- Wilkie, D.A. & Gilger, B.C. 2004. Equine glaucoma. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 20: 381-391.
- Wilkie, D. 2010. Equine glaucoma: state of the art. *Equine Vet J. suppl.* 37: 62-68.
- Willis, A.M., Robbin, T.E., Hoshaw-Woodard, S., Wilkie, D.A., Schmall, L.M. 2001a. Effect of topical administration of 2% dorzolamide hydrochloride and 2% dorzolamide hydrochloride-0.5% timolol maleate on intraocular pressure in clinically normal horses. *Am J Vet Res.* 62: 709-713.
- Willis, A.M., Diehl, K.A., Hoshaw-Woodard, S., Kobayashi, I., Vitucci, M.P., Schmall, L.M. 2001b. Effect of topical administration of 0.005% latanoprost solution on eyes of clinically normal horses. *Am J Vet Res.* 62: 1945-1951.

