

Observations cliniques

Adénome épithélial ciliaire chez un chien Bruno du Jura

Ciliary epithelial adenoma in a Bruno du Jura dog

Sylvain Medan¹, Marie-Noëlle Lucas², Claire-Lise Étienne-Raffestin³, Gilles Chaudieu^{4*}

Manuscrit initial reçu le 23 septembre 2025, manuscrit révisé reçu le 19 novembre 2025
et accepté le 25 novembre 2025, révision éditoriale le 17 décembre 2025.

Résumé

Un chien Bruno du Jura, âgé de 11,5 ans, est présenté en consultation pour un glaucome évolué de l'œil droit. L'examen échographique met en évidence une masse du corps ciliaire en région temporale supérieure. Après énucléation du globe et examen histopathologique, l'hypothèse diagnostique privilégiée est celle d'un adénome de l'épithélium ciliaire. Le diagnostic proposé et le choix du traitement sont discutés à la lumière d'une revue de la littérature.

Mots-clés : adénome, adénocarcinome, chien, épithélium ciliaire, glaucome

Abstract

An 11.5-year-old Bruno du Jura dog was brought in for consultation due to advanced glaucoma in the right eye. An ultrasound examination revealed a mass in the ciliary body in the upper temporal region. Following the enucleation of the eye and histopathological examination, the initial diagnostic hypothesis was that of an adenoma of the ciliary epithelium. The proposed diagnosis and treatment options are discussed in the context of a literature review.

Keywords: adenoma, adenocarcinoma, dog, ciliary epithelium, glaucoma

Citation

Medan S, Lucas M-N, Étienne-Raffestin C-L, Chaudieu G (2026) Adénome épithélial ciliaire chez un chien Bruno du Jura. [*Ciliary epithelial adenoma in a Bruno du Jura dog*]. *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France* 179: 71158. <https://doi.org/10.3406/bavf.2026.71158>

Introduction

Les adénomes iridociliaires représentent 21,1 % des tumeurs intraoculaires chez le chien, ce qui les place au deuxième rang de fréquence après les tumeurs d'origine mélanocytaire (Labelle & Labelle 2013). Ils sont issus de l'épithélium ciliaire, pigmenté ou non pigmenté, ou plus rarement de l'épithélium irien (Dubielzig *et al.* 2010). Leur diagnostic différentiel avec les adénocarcinomes n'est pas facile. Le diagnostic histopathologique n'est pas toujours univoque. La présente observation, réalisée chez un Bruno du Jura âgé, illustre ces difficultés.

1- DV, CES ophtalmologie. Clinique Vetovalia, 1 rue Roland Moreno, 63100 Clermont-Ferrand, France

2- DV, DESV AP, Dip ECVP. Laboratoire LAPVSO, 11bis Allée des Vitarelles, 31100 Toulouse, France

3- DV, DESV AP, Dip ECVP. Laboratoire LAPVSO, 11bis Allée des Vitarelles, 31100 Toulouse, France

4- DV, Dip ECVO. 18 Allée de la Brune, 63122 Ceyrat, France

* auteur correspondant : gilles.chaudieu@gmail.com



Observation clinique

Anamnèse et commémoratifs

Un Bruno du Jura mâle âgé de 11,5 ans est traité depuis 2 mois pour un glaucome de l'œil droit d'origine indéterminée, par deux instillations quotidiennes de collyre Trusopt® (dorzolamide à 2 %). L'œil gauche, voyant, présente une luxation incomplète de la glande lacrymale superficielle (glande nictitante), traitée par une application biquotidienne de pommade Fradexam® (framycétine 3150 UI/g, dexaméthasone 0,76 mg/g) pendant 2 semaines.

Examen clinique

Sur l'œil droit buphtalme, la réponse à la menace est abolie, les réflexes photomoteurs pupillaires direct et indirect sont absents. Une hyperhémie épisclérale modérée, sans blépharospasme, est présente. La cornée présente un œdème stromal diffus modéré, une néovascularisation superficielle périphérique sur 360° et une infiltration pigmentaire limbique de son quadrant temporal ventral. La pupille est fixe, des synéchies postérieures ventrales sont présentes entre 3 heures et 8 heures, et des dépôts de pigment irien ventraux contigus au bord pupillaire sont observés sur la capsule antérieure du cristallin. La partie ventrale de l'iris est déformée en cuvette, témoignant d'un déplacement du cristallin opacifié. Le vitré et le fond d'œil ne sont pas examinables (**Figure 1**).



Figure 1. Glaucome inflammatoire évolué, œil droit. Buphtalmie modérée, néovascularisation et pigmentation cornéennes, synéchies nasales postérieures ventrales.

Sur l'œil gauche, de volume normal, le clignement à la menace est présent, le réflexe photomoteur direct également, mais le réflexe photomoteur pupillaire consensuel est absent. Une luxation incomplète ancienne de la glande nictitante, dont la surface est pigmentée, est visible. Aucune hyperhémie conjonctivale ni épisclérale n'est observée. La cornée a une transparence normale, la profondeur et le contenu de la chambre antérieure sont normaux, la partie pupillaire de l'iris présente des foyers de dégénérescence stromale sénile (bord pupillaire irrégulier, quelques taches sombres en dépression). Aucun signe d'iridodonésis ni de phacodonésis n'est constaté ; une sclérose nucléaire cristallinienne sénile est présente (**Figure 2**). Le vitré et le fond d'œil sont normaux.

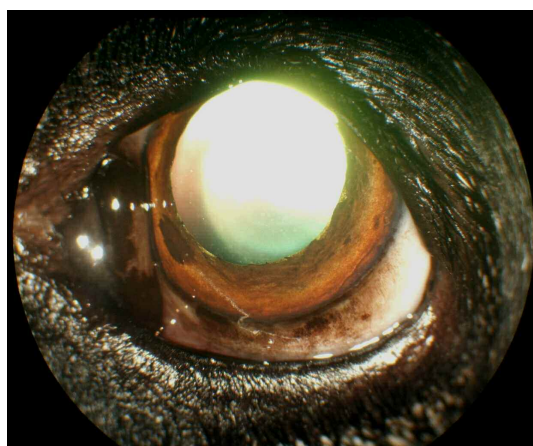


Figure 2. Œil gauche. Prolapsus partiel ancien de la glande nictitante, atrophie du stroma irien, sclérose nucléaire cristallinienne.



Examens complémentaires

L'examen gonioscopique de l'œil gauche à la lentille de Koeppe ne montre aucune anomalie de l'angle irido-cornéen (AAIC). La pression intraoculaire (PIO) est mesurée au Tonovet Plus® (96 mm Hg à droite, 21 mm Hg à gauche). L'examen échographique de l'œil droit révèle une masse temporale supérieure et postérieure au plan irien, s'étendant du corps ciliaire au vitré central, globulaire (environ 13 mm sur 12 mm), d'échogénicité hétérogène, d'aspect plutôt tissulaire (**Figure 3**), avec un décollement rétinien complet.

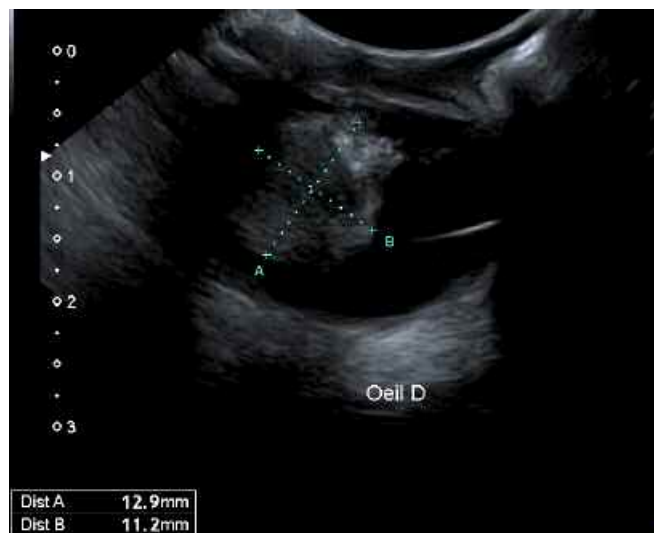


Figure 3. Examen échographique, œil droit. Masse d'échogénicité hétérogène, temporale supérieure, en arrière du plan irien, décollement rétinien.

Conclusion

La perte de vision, la buphtalmie, l'élévation importante de la PIO et les signes d'inflammation chronique du segment antérieur sont en faveur d'un glaucome ancien de l'œil droit. L'examen gonioscopique gauche permet *a priori* d'exclure un accès hypertensif d'un glaucome primaire de l'œil droit en relation avec une AAIC. L'examen échographique confirme un néoplasme du corps ciliaire droit, dont le glaucome peut être considéré comme une conséquence. La perte irréversible de la vision, l'inconfort induit par le volume et l'inflammation du globe oculaire droit conduisent à proposer son énucléation.

Traitement et suivi

Une énucléation transconjonctivale de l'œil droit, avec ablation de la membrane nictitante et de sa glande lacrymale, est réalisée après canthotomie latérale de 5 mm (Ramsey & Fox 1997). Un traitement par voie générale est prescrit pendant 5 jours : Clavaseptin 250 mg® (amoxicilline 200 mg, acide clavulanique 50 mg), 1 comprimé matin et soir ; Meloxidyl® suspension buvable pour chiens (meloxicam 5 mg/mL), une graduation/2,5 kg. Un contrôle postopératoire, deux semaines après l'intervention, est prévu chez le vétérinaire traitant. Le globe oculaire droit, fixé dans du formaldéhyde, est adressé au laboratoire LAPVSO pour analyse histologique.

L'examen est effectué en coloration de routine, après section médiane. L'architecture intraoculaire est modifiée par la présence d'une masse néoformée fortement pigmentée, développée en arrière du cristallin, à partir et au sein des corps et procès ciliaires (**Figure 4A**). Elle est le siège d'importants remaniements nécroscopiques ayant libéré le pigment mélanique ; à la périphérie du matériel nécrotique pigmenté persistent quelques plages de tissu néoformé, d'architecture épithéliale en cordons et papilles, les cellules épithéliales étant soutenues par un stroma collagénique hyalinisé, régulièrement infiltré de sidérophages et ponctuellement infiltré de plasmocytes (**Figure 4B**). Les cellules épithéliales sont cubiques, dotées d'un noyau rond à ovoïde, à chromatine dense et comportant un volumineux nucléole éosinophile. Leur cytoplasme, à limites floues, est abondant, éosinophile, régulièrement pigmenté en mélanine. Les atypies cytonucléaires, très modérées, sont restreintes à de l'anisocaryose. L'activité mitotique est très faible dans les plages résiduelles épargnées par la nécrose sur le plan de section (moins de 10 SHPF – *standardized high-power field* : champ à fort grossissement x 400 standardisé, objectif x 40 et oculaire x 10/FN22, pour lequel 10 SHPF = 2,37 mm²) (**Figure 4C**). Le corps vitré est le siège d'un exsudat fibrino-hémorragique entourant la masse néoformée. La rétine décollée est atrophiée



(Figure 4A). La surface du nerf optique présente des remaniements inflammatoires et hémorragiques, avec une infiltration lymphoplasmocytaire et sidérophagique. La surface antérieure de l'iris est enduite d'une épaisse membrane fibrovasculaire (Figure 4A). Le cristallin est déplacé dans l'ouverture pupillaire, le stroma cornéen oedémateux est vascularisé, sans altération épithéliale majeure (Figure 4A). L'hypothèse à privilégier est celle d'un adénome des corps ciliaires, le carcinome ne pouvant cependant pas être définitivement exclu, compte tenu du peu de tissu résiduel à structure histologique conservée.

Les points cutanés sont retirés lors du contrôle à deux semaines. Huit mois après l'intervention, aucun signe évocateur de récurrence, orbitaire droite locale ou à distance, n'est observé.

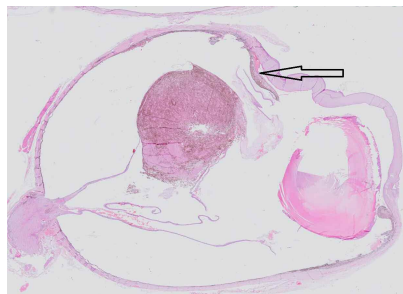


Figure 4A. Section médiane du globe (HE, x 1). Cristallin luxé à cheval et synéchie postérieure ventrale, néoplasme ciliaire pigmenté nécrosé, décollement complet de la rétine. Noter l'exsudat fibrino-hémorragique vitréen autour de la tumeur, ainsi que la prolifération fibrovasculaire en surface de l'iris, qui oblitère l'angle irido-cornéen (flèche).

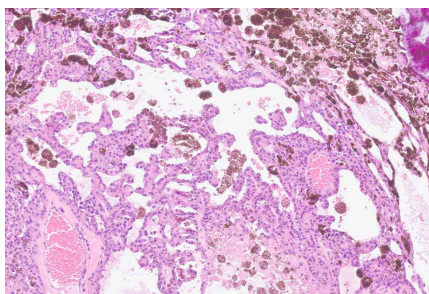


Figure 4B. Cellules épithéliales ciliaires, disposées en cordons et en papilles, avec remaniements nécrotiques et libération de pigments mélaniques. HE, x 20.

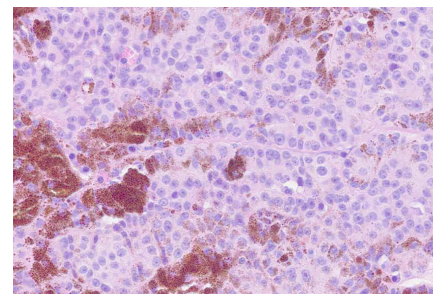


Figure 4C. Cellules épithéliales ciliaires peu atypiques, à noyau rond à ovoïde, à cytoplasme éosinophile pigmenté de mélanine. Noter la discrète anisocaryose. HE, x 40.

Discussion

Les tumeurs de l'épithélium ciliaire apparaissent comme des masses rosées, généralement peu ou non pigmentées (Figure 5A), rarement pigmentées (Figure 5B), qui déplacent antérieurement le plan irien et font irruption dans l'aire pupillaire. Les remaniements inflammatoires chroniques secondaires, responsables d'opacification cornéenne et cristallinienne, gênent cette observation dans le cas décrit, dont l'évolution est supérieure à deux mois. Une dyscorie, une subluxation du cristallin, une cataracte, un décollement rétinien peuvent être observés, de même qu'un glaucome secondaire inflammatoire qui induit l'opacification et la néovascularisation cornéennes, ainsi que des signes d'uvéite antérieure avec, notamment, la présence de membranes fibrovasculaires pré-iriennes (Labelle & Labelle 2013) : dans notre cas, tous ces caractères sont mis en évidence par l'examen histologique (Figure 4A). L'opacification des milieux transparents (cornée, chambre antérieure, cristallin, vitré) n'a pas permis l'examen clinique du segment postérieur droit ; la cécité, l'opacité cornéenne, les signes d'uvéite antérieure et de cataracte sont en faveur d'une inflammation hypertensive, dont la durée d'évolution est compatible avec les deux mois rapportés par le vétérinaire traitant (Dubielzig et al. 2010 ; Labelle & Labelle 2013 ; Hendrix 2021). L'examen échographique objective un néoplasme juxtaciliaire temporal supérieur, dont la présence peut initier un glaucome acquis, d'autant qu'aucun signe de l'AAIC primaire décrite chez le Bruno du Jura (Chaudieu et al. 2024) n'est présent à l'examen gonioscopique de l'œil gauche. Le Bruno du Jura, race à petit effectif, n'est pas mentionné dans des publications relatives aux néoplasmes de l'épithélium ciliaire, le Retriever du Labrador représentant 37 % des cas avec un déterminisme génétique évoqué (Beckwith-Cohen et al. 2015). L'âge d'examen de notre chien est en accord avec les données de la littérature (néoplasmes apparaissant chez des sujets plutôt âgés, avec un âge moyen de 9 ans ; Dubielzig et al. 1998 ; Dubielzig et al. 2010 ; Beckwith-Cohen et al. 2015). Même si 90 % des tumeurs de l'épithélium ciliaire sont non pigmentées, la moitié d'entre elles contiennent des cellules pigmentées (Dubielzig et al. 2010) : la pigmentation mélanique régulière du cytoplasme en témoigne ici (Figure 4C) et l'architecture histopathologique papillaire en cordons des cellules néoplasiques correspond aux descriptions de la littérature (Labelle & Labelle 2013) (Figure 4B). Le néoplasme prend son origine au sein des corps et procès ciliaires, qu'il infiltre sans intéresser la sclère : ce critère est l'un de ceux pouvant le catégoriser comme un adénome uvéal invasif, et non comme un adénocarcinome (Dubielzig et al. 2010). La nécrose tumorale importante a entraîné une libération massive de pigment (Figures 4A et 4B), et il ne demeure que peu de tissu viable pour l'examen histopathologique, ce qui conduit à privilégier l'adénome épithélial plutôt que l'adénocarcinome. Les adénomes représentent 21,1 % des tumeurs intraoculaires, et les adénocarcinomes 4,4 % (Labelle & Labelle 2013). L'adénocarcinome est plus anaplasique que l'adénome (Dubielzig et al. 2010). Les atypies cytonucléaires sont très modérées dans le cas présenté, se limitant à une discrète anisocaryose (Figure 4C). Ces caractéristiques cytologiques sont également en faveur d'un adénome : les

adénocarcinomes présentent un cytoplasme en quantité variable, des noyaux irréguliers, une anisocaryose et une anisocytose modérées à importantes selon les cas, leur index mitotique étant variable mais typiquement plus élevé que celui des adénomes (Labelle & Labelle 2013). Le profil immunohistochimique de ces néoplasmes de l'épithélium ciliaire, qui dérive de la crête neurale, est positif pour la vimentine, la NEP (*neuron-specific enolase*) et la protéine S-100. Il est variable pour la cytokeratine (souvent négatif pour les adénomes, son expression augmente avec le grade de classement du néoplasme) et la TERT (*telomerase reverse transcriptase*, significativement corrélée au grade dans la classification des adénocarcinomes) (Dubielzig et al. 1998 ; Dubielzig et al. 2010). L'examen immunohistochimique n'a pas été réalisé dans notre cas. Les caractéristiques microscopiques sont en faveur d'un adénome, mais la quantité de tissu résiduel non altéré par la nécrose était trop limitée pour conclure avec une certitude absolue. La majorité des tumeurs de l'épithélium ciliaire sont traitées par énucléation (Dubielzig et al. 1998), certaines lésions pouvant faire l'objet d'une irido-cyclectomie sectorielle ou d'une photocoagulation à un stade où la structure du globe et la vision sont conservées (Davis et al. 2020 ; Nasisse et al. 1993), ce qui n'est pas le cas ici. L'énucléation transconjonctivale a été choisie dans la mesure où il n'y avait ni atteinte néoplasique ou secondairement septique conjonctivale ou cornéo-sclérale (Ramsey & Fox 1997). Aucune récurrence orbitaire ni localisation métastatique n'ont été identifiées 8 mois après l'énucléation, ce qui correspond aux données de la littérature selon lesquelles le pronostic est bon en termes de survie après le traitement chirurgical (Dubielzig et al. 1998). Notons enfin que la description d'un adénocarcinome ciliaire métastatique est exceptionnelle (Zarfoss & Dubielzig 2007).

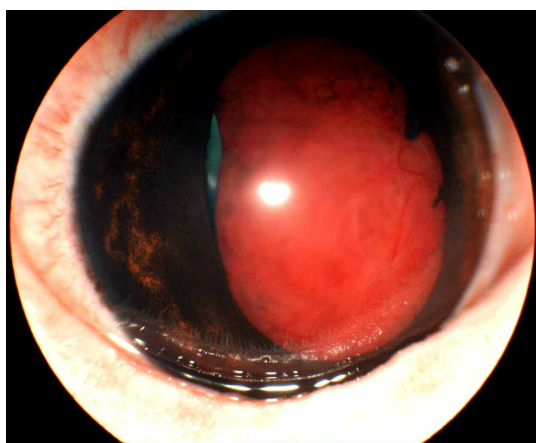


Figure 5A. Dogue allemand âgé de 9 ans, œil droit, néoplasme nasal de l'épithélium ciliaire. Noter le caractère non pigmenté, la dyscorie et la présence de synéchies antérieures (examen histopathologique après énucléation : adénome ciliaire).

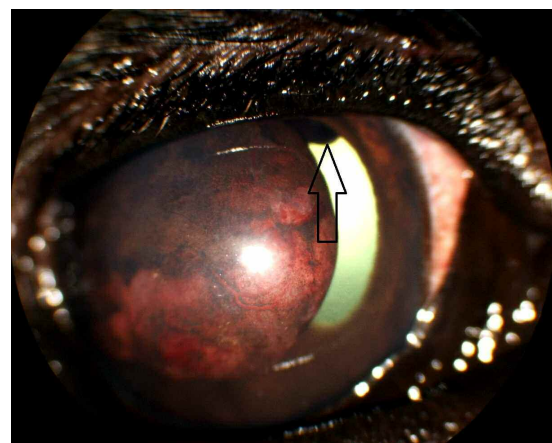


Figure 5B. Boxer âgé de 8,5 ans, œil droit, néoplasme temporal de l'épithélium ciliaire. Noter le caractère très pigmenté, la mydriase liée au glaucome secondaire et la présence d'un kyste uvéal (flèche) à deux heures (examen histopathologique après énucléation : adénocarcinome ciliaire).

Le rapport d'un cas de néoplasme épithélial ciliaire n'est pas original, mais, à la connaissance des auteurs, c'est le premier à être décrit chez un Bruno du Jura. Malgré l'absence d'immunomarquage, qui aurait pu confirmer définitivement les résultats de l'examen histopathologique, les examens clinique et complémentaires réalisés sont en faveur d'un adénome épithélial ciliaire avec glaucome secondaire.

Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts.

Références

- Beckwith-Cohen, B., Bentley, E., & Dubielzig, R. R. (2015). Outcome of iridociliary epithelial tumour biopsies in dogs: a retrospective study. *The Veterinary Record*, 176(6), 147. <https://doi.org/10.1136/vr.102638>
- Chaudieu, G., Chahory, S., Abitbol, M., Quignon, P. (2024). Maladies oculaires héréditaires ou à prédisposition raciale canines et félines. Paris: Med'Com.
- Davis, R. L., Reilly, C. M., & Moore, P. A. (2020). Surgical excision of iridociliary tumors using a postero-anterior cyclo-iridectomy and thermocautery in two dogs. *Veterinary Ophthalmology*, 23(3), 579–587. <https://doi.org/10.1111/vop.12755>
- Dubielzig, R. R., Steinberg, H., Garvin, H., Deehr, A. J., & Fischer, B. (1998). Iridociliary epithelial tumors in 100 dogs and 17 cats: a morphological study. *Veterinary Ophthalmology*, 1(4), 223–231. <https://doi.org/10.1046/j.1463-5224.1998.00046.x>
- Dubielzig, R. R., Ketrang, K. L., Mac Leelan, G. J., & Albert, D. M. (2010). *Veterinary ocular pathology: A comparative review*. London: Saunders Elsevier.
- Hendrix, D. V. H. (2021). *Diseases and surgery of the canine*



anterior uvea. In K. N. Gelatt, G. Ben-Shlomo, B. A. Gilger, D. V. H. Hendrix, T. J. Kern, & C. E. Plummer (Eds.), *Veterinary Ophthalmology* (6th ed., pp. 1259-1316). Wiley-Blackwell.

- Labelle, A. L., & Labelle, P. (2013). Canine ocular neoplasia: a review. *Veterinary Ophthalmology*, 16 Suppl 1, 3–14. <https://doi.org/10.1111/vop.12062>

- Nasisse, M. P., Davidson, M. G., Olivero, D. K., Brinkmann, D. K., Nelms, S. (1993). Neodymium: YAG laser treatment of

primary canine intraocular tumors. *Progress in Veterinary & Comparative Ophthalmology*, 3, 152-157.

- Ramsey, D. T., & Fox, D. B. (1997). Surgery of the orbit. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 27(5), 1215–1264. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(97\)50110-0](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(97)50110-0)

Zarfoss, M. K., & Dubielzig, R. R. (2007). Metastatic iridociliary adenocarcinoma in a labrador retriever. *Veterinary Pathology*, 44(5), 672–676. <https://doi.org/10.1354/vp.44-5-672>

