

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة



Biométrie Échographique Trans-cornéenne oculaire chez Les petits ruminants

MEMOIRE DE MAGISTERE

Présentée à l'école nationale supérieure vétérinaire
- Alger -

Soutenue publiquement
Le: 18 Décembre 2017

Par

ALLOUI FERIEL

Née le 23/01/1980 à El Kala (El-Tarf)

*En vue de l'obtention du diplôme de Magistère en science Vétérinaire
Option : Chirurgie et pathologie des ruminants*

DEVANT LE JURY ;

Président :

Rapporteur :

Examineur:

Examineur :

KHALEF D : Prof. ENSVA

Aissi Adel : MCA. U. Batna 1

Bennoune Omar MCA. U. Batna 1

BOUZID Riad : MCA Univ Taref

ملخص

طب العيون عند الحيوانات " المعاشية "، لأسباب اقتصادية نمووا طفيفا امام أي اطار الطب الفردي. أردنا في هذا العمل لصالح العيون في إطار اوسع (تنفيذي): دواء من قطعان في البصريات لمعالجة الامراض العامة وخلق خسائر اقتصادية لا يستهان به. من اجل انجاح هذه الدراسة، اتصلنا العين بالموجات فوق الصوتية في الحيوانات المجترة الصغيرة وهو تصرف المحجوزة عند المتخصصين النادرة التي تمارسها عبر للإصابة لا تزال تلك بطريقة كلاسيكية. هذا التكامل (إضافي) بحث موثق لفحص الهياكل المدارية ولكن ليس خارج العين.

السباقات. صور اعطته خرفان O دوى الاشعة الصوتية التي المقلة (الثاقب) تم تناوله هنا عن تقديره عشرة اقطار من الزجاج العدسة قطرها الاستوائية سمك وذروة (خلفية) لاحقا) انتر العين خمس معلمات وكذلك مقياس مع القدرة على التكاثر قطرها الاستوائية

بالتالي انه طريقة مقبولة القياسات الحيوية على ثنائية الابعاد من جوانب الهياكل العين الحيوانات المجترة الصغيرة. في أفضل الاحوال، انه سيستخدم كملحق بطريقة كلاسيكية: نظرة جديدة على العين الامراض،

ABSTRACT

Ophthalmology in so-called "cash" animals is poorly developed for economic reasons above all and in the context of an individual medicine. We wanted to show in this work the interest of ophthalmology in a broader context: for a herd medicine and in the optics of treating general diseases thus generating significant economic losses. In order to carry out this study, we approached ocular ultrasonography in small ruminants, which is an act reserved for rare specialists when it is practiced by the classic trans-corneal pathway. This precise complementary examination is documented for the examination of retro-orbital structures, but not yet for that of ocular structures.

The feasibility of echography of the eyeball by the trans-coorneal approach is here approached by the assessment of ten sheep. Images provided by this approach as well as the measurement of the repeatability of five parameters of the eye (antero-posterior diameters of the vitreous and crystalline lens, equatorial diameter, thickness and height of the ciliary bodies) and the reproducibility of the equatorial diameter.

The image of the anterior crystalloid, ciliary bodies and iris crown is clearly visible in its entirety and the repeatability of the biometric measurements is correct (coefficients of variation of 2.5% to 9.1%). The reproducibility of the equatorial diameter is 2%. The measurements of the equatorial and anteroposterior diameters of vitreous are very significant.

It is therefore an acceptable method for biometrics and the two-dimensional aspect of ocular structures for small ruminants. At best, it will be used in addition to the classical way: A new look at ocular pathology

Résumé

L'ophtalmologie chez les animaux dits « de rente » est peu développée pour des raisons économiques avant tout et dans le cadre d'une médecine individuelle. Nous avons voulu montrer dans ce travail l'intérêt de l'ophtalmologie dans un cadre plus large : pour une médecine de troupeau et dans l'optique de traiter des maladies générales engendrant donc des pertes économiques non négligeables. Afin de mener à bien cette étude, nous avons abordé l'échographie oculaire chez les petits ruminants, qui est un acte réservé à de rares spécialistes quand elle se pratique par la voie classique trans-cornéenne. Cet examen complémentaire précis est documenté pour l'examen des structures rétro-orbitaires, mais pas encore pour celui des structures oculaires.

La faisabilité de l'échographie du globe oculaire par l'abord trans-cornéen est ici abordée par l'appréciation sur dix ovins. Des images fournies par cet abord ainsi que par la mesure de la répétabilité de cinq paramètres de l'œil (diamètres antéro-postérieurs du vitré et du cristallin, diamètre équatorial, épaisseur et hauteur des corps ciliaires) et de la reproductibilité du diamètre équatorial.

L'image de la cristalloïde antérieure, des corps ciliaires et de la couronne irienne est bien visible dans sa globalité et la répétabilité des mesures de biométrie est correcte (coefficients de variation de 2.5 % à 9.1%). La reproductibilité du diamètre équatorial est de 2 %. Les mesures des diamètres équatorial et antéropostérieur du vitré sont bien significatifs. C'est donc une méthode acceptable pour la biométrie et l'aspect bidimensionnel des structures oculaires des petits ruminants. Au mieux, elle sera employée en complément de la voie classique :
Un nouveau regard sur la pathologie oculaire

Remerciements

Au bon dieu qu'appartient le royaume des cieux et des terres, et qui est parfaitement capable de toute chose ; qui nous a toujours comblé de ces trésors et cautionner dans les moments les plus difficiles, merci infiniment.

Je tiens à exprimer mes plus sincères remerciements à Monsieur Khalef .D, " professeur à l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger ", qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de mon projet de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de magistère en médecine vétérinaire.

Mes vifs remerciements s'adressent également à Monsieur Bouzid Riad " Maître de conférences A à l'université des sciences vétérinaires et agronomiques d'el Tarf" ; et a monsieur Bennoune Omar " Maître de conférences A à l'université des sciences vétérinaires et agronomiques de Batna 01" qui m'ont fait le grand ; d'avoir accepté très aimablement de juger ce travail et d' en être les rapporteurs, d'autant plus que le délai accordé pour la lecture fut très limité.

Toute ma reconnaissance va à Monsieur Aissi Adel" Maître de conférences A à l'université des sciences vétérinaires et agronomiques de Batna 01", mon directeur de thèse, qui a été toujours avec disponibilité et gentillesse

Dédicace

*Louage à "ALLAH" maître de l'univers
Et paix Et
Salut sur notre prophète
"Mohammed"*

A mes parents, qui ont consenti d'énormes sacrifices pour me voir réussir, pour l'enseignement de la vie et pour l'éducation qu'ils m'ont donné ; et tous les conseils et encouragements qu'ils n'ont cessé de me prodiguer durant mes études et ma vie professionnelle et personnelle.

Je leurs doive reconnaissance et gratitude.

A mon frère "Raouf" et mes sœurs "Narimène" (Gzou) et "Sana", qu'ils trouvent ici le témoignage de mon affection et mon respect.

A mon mari "Larbi" en témoignage de mon attachement.

A mes enfants « Aya », "Akram Djassim" (Kouki) et "Line Ritadj" (Lily) ;

A mes petits neveux et nièces "Minou, Maria, Razane, Selma (coquette), Kacimo et le p'tit Mouslim"

Que j'aime énormément

A mes cousins et cousines ;

A mes tantes que j'adore ;

A tous mes amis.

A mes camarades de promotion ;

A vous tous, merci de votre Amour

Feriel

TABLE DES MATIERES

Introduction	01
Chapitre I : .Embryogénèse de l'appareil visuel	03
Chapitre II : Anatomie et fonction descriptives des annexes de l'œil	05
1. paupières	05
2. La conjonctive	06
3. L'appareil lacrymal	08
4. Les muscles du bulbe	10
5. Les fascias orbitaires	10
Chapitre III : Anatomie de l'œil proprement dite	
1. La tunique fibreuse	11
1.1. La cornée	11
1.1.1 L'épithélium antérieur (cornéen)	11
1.1.2 Le stoma cornéen	11
1.1.3 La membrane de Descemet	12
1.1.4 L'épithélium postérieur de la cornée	12
1.2 La sclère	13
1.2.1. La lame épisclérale	13
1.2.2. La substance propre de la sclère	13
1.2.3. La lamina fusca	14
2. La tunique vasculaire ou uvée	14
2.1. L'uvée antérieure	14
2.1.1. L'iris	14

2.1.2. Le corps ciliaire	16
2.2 L'uvée postérieure ou choroïde	16
3. La tunique interne du bulbe ou rétine	17
3.1. La constitution de la rétine	17
3.2. La vascularisation de la rétine	20
4. Le cristallin	21
5. La zonule	22
6. Les chambres et milieux de l'œil	22
6.1. Les chambres et milieu du segment antérieur	22
6.1.1. La chambre antérieure	22
6.1 .2. La chambre postérieure	22
6.1.3. L'humeur aqueuse	23
6.2. La chambre et milieu du segment postérieur	24
6.2.1. La chambre vitrée	24
6.2.2. Le corps vitré	24

Chapitre IV : .L'INNERVATION DE L'OEIL ET DE SES ANNEXES

1...Le nerf optique (nerf crânial II)	25
2. .Le nerf oculomoteur (nerf crânial III)	25
3...Le nerf trochléaire (nerf crânial IV)	25
4. Le nerf trijumeau (nerf crânial V)	26
5. Le nerf abducens (nerf crânial VI)	27
6. Le nerf facial (nerf crânial VII)	27
7. L'innervation autonome	27
7.1. Innervation parasymphatique	27
7.2. Innervation orthosymphatique	27

Chapitre V : Les bases de la vision	29
1 La luminance	30
2. Le mouvement	30
3. Perception de la profondeur	31
4. Texture ou Acuité visuelle	32
5. Vision des couleurs	32
Chapitre VI : Les voies visuelles centrales	33
Chapitre VII : EXAMEN DE L'OEIL À LA LUMIERE	34
1.Évaluation de la fonction visuelle à distance	34
2. Évaluation de la position de l'œil et de ses mouvements	35
3. Examen des nerfs crâniens	36
3.1. Examen de la position de l'œil	37
3.2 Examen des mouvements de l'œil	37
3.3. Examen rapproché de la fonction visuelle	37
3.4. Examen de la sensibilité de l'œil	38
3.5. Examen de la motricité iridienne	38
4. .Examen de la production lacrymale	42
5...Examen détaillé de l'œil et de ses annexes à la lumière	42
6. Examen à la fluorescéine	47
Chapitre VIII : .EXAMEN DE L'OEIL A L'OBSCURITE	48
1...Mise en évidence des images de Purkinje-Sanson	49

2. Mise en évidence de l'effet Tyndall	50
3. Examen du cristallin	50
4. Examen de l'humeur vitrée	51
5. Examen du fond d'œil	51
5.1. Généralités	51
5.2. Particularités et comparaison du mouton et de la chèvre	53
6...Examens complémentaires	56

Chapitre IX : PATHOLOGIES INFECTIEUSES DES PETITS RUMINANTS AVEC ATTEINTES OCULAIRES 57

1 Pathologies virales	57
1.1..Rhinotrachéite infectieuse bovin	57
1.2. Maladie de Borna	59
2. PATHOLOGIES BACTERIENNES	60
2.1 .Agalactie contagieuse	60
2.2. Chlamydiose	66
2.3. .Listériose	70
2. 4. « Swelled Head » ou « Big Head »	73
3. PATHOLOGIES PARASITAIRES	76
3.1.Toxoplasmose	76
3.2.Elaeophoriosis ou dermatite filaire ou sore head	78
3.3. Ophthalmomyiase ou uitpeuloog ou myiase à Gedoelstia	81
4. PATHOLOGIES DUES A D'AUTRES AGENTS INFECTIEUX	83
4.1. Tremblante du mouton	83

Chapitre X : .PATHOLOGIES METABOLIQUES, ENDOCRINIENNES ET ALIMENTAIRES DES PETITS RUMINANTS AVEC ATTEINTES OCULAIRES

.....	88
1 PATHOLOGIES DUES A DES CARENCES	88

1.1 Carence en vitamine A	88
2. PATHOLOGIES DUES A DES INTOXICATIONS	91
2.1. Intoxication à la fougère aigle	91
2.2...Intoxication à l'immortelle	94
2.3 .Intoxication à Stypantra	97
2.4 .Intoxication aux anthelminthiques.....	99
3. Pathologies dues à des désordres endocriniens	101
3.1. Diabète	101

Chapitre XI : BASES PHYSIQUES ET TECHNIQUES 103

1 . L'onde sonore	103
2. La fréquence	103
3. La longueur d'onde	104
4. La célérité de l'onde	105
5. L'intensité	105

Chapitre XII: PRINCIPE ET FONCTIONNEMENT DE L'ECHOGRAPHE 106

1. Principe de base: LA TRANSDUCTION	106
2. EMISSION ET RECEPTION DES ULTRASONS	106
3. CONSTRUCTION DE L'IMAGE ECHOGRAPHIQUE	107
4. MODES ECHOGRAPHIQUES	108
4.1. Mode A (Mode Amplitude)	108
4.2. Mode B (Mode Brillance)	109
4.3. Mode BD (Mode Bidimensionnel)	110
4.4. Mode TM (Mode Temps Mouvement)	111

5. QUALITE DE L'IMAGE ECHOGRAPHIQUE	112
5.1. Résolution	112
5.1.1. Résolution axiale	112
5.1.2. Résolution latérale	113
5.2. Echelle des gris	114
5.3. Réglages des gains	115
5.3.1. Gain général	115
5.3.2. Gain étagé	115
5.4. Gel de l'image	116

Chapitre XIII: SEMIOLOGIE DE L'IMAGE ECHOGRAPHIQUE 116

1. INTERPRETATION DE L'IMAGE ECHOGRAPHIQUE	116
1.1. Terminologies	116
1.2. Les images de contour	117
1.2.1. Image d'interface	117
1.2.2. Les images de paroi et de cloison	117
1.3. Images de tissus	118
1.3.1. Les tissus mous	118
1.3.2. Les tissus graisseux	119
1.3.3. Les tissus osseux	119
1.4. Les images de liquids	120
1.4.1. Liquides homogènes	120
1.4.2. Liquides non homogènes	120
1.5. Les images de gaz et de calculs	120

Chapitre XIV: Indications de l'échographie oculaire	121
1. Perte de la transparence des milieux	122
2. Variation de taille, de forme ou de position du globe oculaire	122
3. Etude de structures anormales	122
4. Bilan pré-opératoire de chirurgies endoculaires	123
5. Biométrie	123
6. Aspirations et biopsies échoguidées	123
Chapitre XV : Méthode classique : Abord trans-cornéen	124
1. Voie d'abord	124
2. Matériel	125
3. Préparation et position du sujet	125
4. Image normale en mode bidimensionnel	126
5. Avantages et inconvénients	128
Chapitre XVI : Méthode alternative : Abord trans-temporal	129
1. Voie d'abord	129
2. Matériel	129
3. Préparation et position du sujet	129
4. Avantages et inconvénients	130
Chapitre XVII : MATERIELS ET METHODE	131
1. Matériels.....	131
1.1 Animaux	131
1.2. Appareils d'échographie	131

2 Préparation et position des sujets	131
3 Méthode	133
3.1. Description de l'expérimentation	133

Chapitre XVIII : PRESENTATION, INTERPRETATION DES RESULTATS

**&
DISCUSSION..... 135**

1. Présentation et interprétation des résultats	135
2. Discussion	138

2.1 Validation du protocole experimental	138
--	-----

2.2. Interprétation des résultats	139
CONCLUSIONS	140
ANNEXEX	141
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	145

INDEXE DES FIGURES

Figure 1 : schéma du bulbe de l'œil.....	04
Figure 2 : coupe schématique de la paupière supérieure	06
Figure 3 : schéma représentant l'anatomie de la membrane nictitante	07
Figure 4 : coupe schématique des paupières et de la conjonctive représentant les positions relatives des différentes glandes lacrymales	09
Figure 5 : schéma représentant la disposition des nerfs sensitifs au sein de la cornée	12
Figure 6 : organisation des fibres de collagène de la cornée	13
Figure 7 : section schématique de l'uvée antérieure du cheval et de ses structures associées	15
Figure 8 : schéma représentant les différentes couches de la rétine	19
Figure 9 : coupe histologique de rétine	19
Figure 10 : Cercle vasculaire du nerf optique	21
Figure 11 schémas représentant le flux d'humeur aqueuse	23
Figure 12 : schéma indiquant les trajets des fibres du système nerveux autonome de l'œil	28
Figure 13 : champ visuel d'un bovin au repos ou stressé	30
Figure 14 : photo, de glaucome sur une vache	31
Figure 15 : schéma représentant les trajets et connexions des nerfs concernés par le réflexe pupillaire	35
Figure 16 : croquis indiquant le choix approprié de lentille en fonction de la structure oculaire à observer	39
Figure 17 : photo d'entropion sur un mouton. La flèche blanche indique une lésion cornéenne consécutive à cette malformation	42
Figure 18 : photo de conjonctivite à mycoplasmes sur une chèvre	43
Figure 19 : photo de kératite sur une chèvre avec néovascularisation dense et abcédation	44
Figure 20 : photo d'œil de vache où l'on peut voir une synéchie en plus de la cataracte	45
Figure 21 : photo de cataracte congénitale. L'opacification du cristallin est bien visible et plus marquée au centre	46

Figure 22 : photo d'ulcère cornéen révélé par la fluorescéine (sous lampe de Wood) sur un lapin ..	47
Figure 23 : schéma indiquant la méthode permettant l'obtention de l'effet Tyndall	48
Figure 24 : photo de fond d'oeil normal de jeune chèvre	49
Figure 25 : photo de fond d'oeil normal de mouton	50
Figure 26 : photo de fond d'oeil de chèvre, les étoiles de Winslow sont bien visibles entourées d'halo jaune. On peut noter l'anneau pigmenté complet qui entoure le disque optique.	55
Figure 27 : photo d'une culture de mycoplasmes. La forme en oeuf sur le plat est caractéristique ..	55
Figure 28 : photo d'atrophie mammaire unilatérale suite à une agalactie contagieuse	55
Figure 29 : photo de brebis souffrant d'arthrite septique à mycoplasmes	61
Figure 30 : photo de kératoconjonctivite avancée. la cornée est totalement opaque et la néovascularisation est présente	62
Figure 31 : photo de kératoconjonctivite en début d'évolution. L'œdème cornéen commence à apparaître.	63
Figure 32 : photo de coupe histologique de cerveau de mouton présentant une encéphalite non Purulente. <i>M. agalactiae</i> a été isolé de ce prélèvement	64
Figure 33 : schéma représentant le cycle des Chlamydiae	64
Figure 34 : photo de conjonctivite folliculaire	65
Figure 35 : photo d'iridocyclite (uvéite antérieure) pouvant survenir lors de listériose	67
Figure 36 : photo de bacille de Clostridium avec une coloration de Gram	68
Figure 37 : photo de mouton atteint de "big head"	72
Figure 38 : schémas du cycle du parasite Toxoplasma gondii	74
Figure 39 : photo de lésions cutanées sur un mouton atteint d'elaéophoriosis	75
Figure 40 : photo de lésion d'elaéophoriosis chez un mouton (tête)	77
Figure 41 : photo d'œil de mouton atteint d'elaéophoriosis montrant une iridocyclite et des synéchies Postérieures	79

Figure 42 : photo de fond d'œil de chien montrant des traces de migration de larves de diptères dans La zone sans tapis. L'extrémité d'une larve faisant protrusion dans l'humeur vitrée est visible.	79
Figure 43 : fréquence des différents symptômes observés chez 18 moutons atteints de tremblante au Cours de chaque phase clinique de la maladie	80
Figure 44 : photo de fond d'œil de mouton atteint de la tremblante montrant des tâches disséminées Dans la zone du tapis.	82
Figure 45 : photo de fond d'œil de veau carencé en vitamine A. on note un œdème papillaire très Important.	85
Figure 46 : photo de fougère aigle	87
Figure 47 photos de dégénérescence rétinienne avec atrophie vasculaire chez une brebis intoxiquée À la fougère aigle	90
Figure 48 : coupe histologique d'une rétine de mouton faiblement intoxiqué par <i>H. argyrosphaerum</i> . Des amas de mélanine commencent à être visibles et la couche de photorécepteurs est légèrement altérée.	92
Figure 49 : coupe histologique d'une rétine de mouton fortement intoxiqué par <i>H. argyrosphaerum</i> . Les différentes couches cellulaires sont altérées et des amas de mélanine sont visibles (flèches) dans les couches supérieures	93
Figure 50 : photo de fleur de <i>Stypandra</i>	96
Figure 51 : longueur d'onde (λ)	96
Figure 52 : Emission et réception des ultrasons	97
Figure 53 : Mode A.....	104
Figure 54 : Mode B	107
Figure 55 : Mode BD	109
Figure 56 : Mode TM	110
Figure 57 : Résolution axiale et latérale	111
Figure 58 : Coupes échographiques en mode A par la voie trans-cornéenne	111
Figure 59 : Coupes échographiques en mode B par la voie trans-cornéenne	112
Figures 60 et 61 : Examens échographiques oculaires trans-cornéen	132

INDEXE DES TABLEAUX

Tableau 1 : synthèse des examens anormaux des nerfs crâniens.....	41
Tableau 2 : comparaison de l'ophtalmoscopie directe et indirecte.....	52
Tableau 3 : évolution des besoins journaliers en vitamine A et en β -carotène en fonction des différents stades physiques d'un ovin	88
Tableau 4 : Nature de l'onde sonore en fonction de sa fréquence	104
Tableau 5 : vitesse de propagation des sons dans les différents tissus	105
Tableau 6 : résolution axiale	113
Tableau 7 : résolution latérale	114
Tableau 8 : mesure des paramètres oculaires par échographie cornéenne.....	136

INDEXE DES SYMBOLES

ADN	Acide désoxyribonucléique
AMM	Autorisation de mise sur le marché
ARN	Acide ribonucléique
ATNC	Agent transmissible non conventionnel
BHV 1	Virus de l'herpès bovin de type 1
CAEV	Arthrite encéphalite virale caprine
cm	centimètre
EB	Corps élémentaire
EMFS	Encéphalomalacie focale symétrique
IBR	Rhinotrachéite infectieuse bovine
IM	Intra-musculaire
kb	kilobase
LC	Large colony
Mcc	<i>Mycoplasma capricolum capricolum</i>
min	minute
mm	millimètre
Mmm	<i>Mycoplasma mycoïdes subspecies mycoïdes</i>
µm	micromètre
nm	nanomètre
PO	Per os
RB	Corps réticulé
sid	Une fois par jour
UI	Unité internationale

Première partie

Synthèse bibliographique

*« Rappels anatomo-sémiologiques
Et fonction de l'œil »*

*A. Structure anatomique de l'œil
Et de ces annexes*

B. Fonction de l'œil

*C. Techniques d'examen de l'œil et de ses
annexes*

*D. Affections générales avec atteinte
oculaire*

INTRODUCTION

L'ophtalmologie est une discipline en développement dans le milieu vétérinaire et ce, beaucoup plus en pratique canine ou équine qu'en pratique rurale. Cette différence s'explique par le fait que pour les animaux de rente à l'inverse des animaux de compagnie, la médecine de troupeaux est privilégiée par rapport à la médecine individuelle pour des raisons économiques évidentes. Cependant, l'œil présente des propriétés propres souvent sous-estimées par le praticien vétérinaire rural et notamment en matière de pathologies générales. L'œil et ses lésions deviennent ainsi un atout de plus pour le vétérinaire qui cherche à affiner son diagnostic.

Le but de cette thèse est de préciser les maladies générales ayant des répercussions oculaires et de s'appuyer sur ces modifications pathologiques afin de préciser le diagnostic de ces affections par « L'échographie trans-cornéenne ». En effet, l'échographie de l'œil s'utilise à visées diagnostique et pronostique de la plupart des affections du globe oculaire chez l'Homme comme chez l'animal. Ses indications sont nombreuses et elle est parfois le seul moyen d'investigation de l'œil dont dispose le praticien. Cet examen reste l'apanage de quelques spécialistes en ophtalmologie car les voies d'abord classiquement utilisées, que sont la voie trans-cornéenne chez l'animal et la voie trans-palpébrale chez l'Homme, nécessitent l'emploi d'un échographe oculaire conçu spécialement à cet effet et muni de sondes adaptées de très hautes fréquences (10 MHz minimum), un matériel très coûteux et impossible à rentabiliser dans la pratique courante d'une médecine générale.

L'intérêt de notre étude sur la faisabilité de l'échographie de l'œil par la voie trans-cornéenne chez les petits ruminants qui n'est pas difficile à concevoir. Quelle aubaine en effet pour le vétérinaire non spécialisé de se voir peut-être un jour l'opportunité de pratiquer cet examen très utile sans en référer à un spécialiste et en tirant profit de son échographe standard !

Dans ce travail, nous détaillerons dans une première partie l'anatomie ainsi que la physiologie de l'œil et de ces annexes avant de nous intéresser à la sémiologie de cet organe tout en restant le

plus pratique possible afin de répondre aux exigences financières et matérielles du vétérinaire rural. Dans un deuxième temps, nous aborderons plus précisément les pathologies dont les conséquences cliniques comprennent, entre autres, des atteintes oculaires.

Ensuite nous abordant la liste précise des indications de l'échographie oculaire qui sont toutes communes à l'Homme et à l'animal afin de rappeler l'utilité fondamentale de cet examen complémentaire dans la résolution de nombreux cas cliniques. Les bases techniques, les avantages et les limites de chacune des deux voies d'abord, successivement la voie trans-cornéenne et la voie trans-temporale.

Enfin, nous étudierons la faisabilité de l'échographie du globe oculaire par la voie trans-cornéenne, par l'appréciation de l'aspect bidimensionnel du globe oculaire et ainsi par la mesure de la répétabilité et de la reproductibilité de certaines mesures biométriques pertinentes pour le clinicien.

A. STRUCTURE ANATOMIQUE DE L'ŒIL ET DE CES ANNEXES

CHAPITRE I : EMBRYOGENESE DE L'APPAREIL VISUEL

Il existe deux feuillets fondamentaux à l'origine du système visuel : l'ectoderme pour le bulbe optique proprement dit et le mésoderme pour ses annexes.

Après le renflement du tube neural en prosencéphale puis en diencéphale, deux évaginations se forment pour donner les vésicules puis les cupules optiques. Ces derniers sont constituées de deux feuillets chacune : le feuillet externe qui sera l'épithélium pigmentaire de la rétine et le feuillet interne divisé en deux couches cellulaires qui formeront la rétine optique. En outre, la placode optique, qui provient de l'ectoderme, se forme en face de la vésicule. Elle provient de l'ébauche cristallinienne et irriguée par les vaisseaux hyaloïdiens, qui régresseront par la suite. Ensuite, cette placode s'invagine en formant initialement une vésicule cristallinienne constituée d'une couche unicellulaire. Les cellules médiales prolifèrent et émettent des fibres vers les cellules latérales ; ces fibres vont rapidement devenir transparentes et donne naissance au noyau. Le cristallin va ensuite croître par addition de nouvelles fibres à la périphérie du noyau et ce, jusqu'à l'âge adulte.

[Chatelain.E ; 1993]

A ce stade, la vésicule optique est entourée d'un mésenchyme qui sera à l'origine des tuniques protectrices de l'œil :

- ❖ Tunique fibreuse qui donnera la sclère et la cornée
- ❖ La tunique vasculaire appliquée contre la rétine qui évoluera :
 - Dans la partie postérieure en choroïde
 - Dans la partie antérieure e : en corps ciliaire et en iris

D'autre part, les muscles moteurs du bulbe de l'œil se développent à sa périphérie, l'appareil lacrymal qui dérive de petits cordons épithéliaux s'enfonçant dans le mésenchyme dans la zone

supéro-externe du sac conjonctival, ainsi que les paupières qui sont de simples replis cutanés soudés en avant de la cornée.

L'œil est donc formé du bulbe entouré de ses tuniques et des formations annexes assurant mobilité et protection. [Chatelain.E ; 1993]

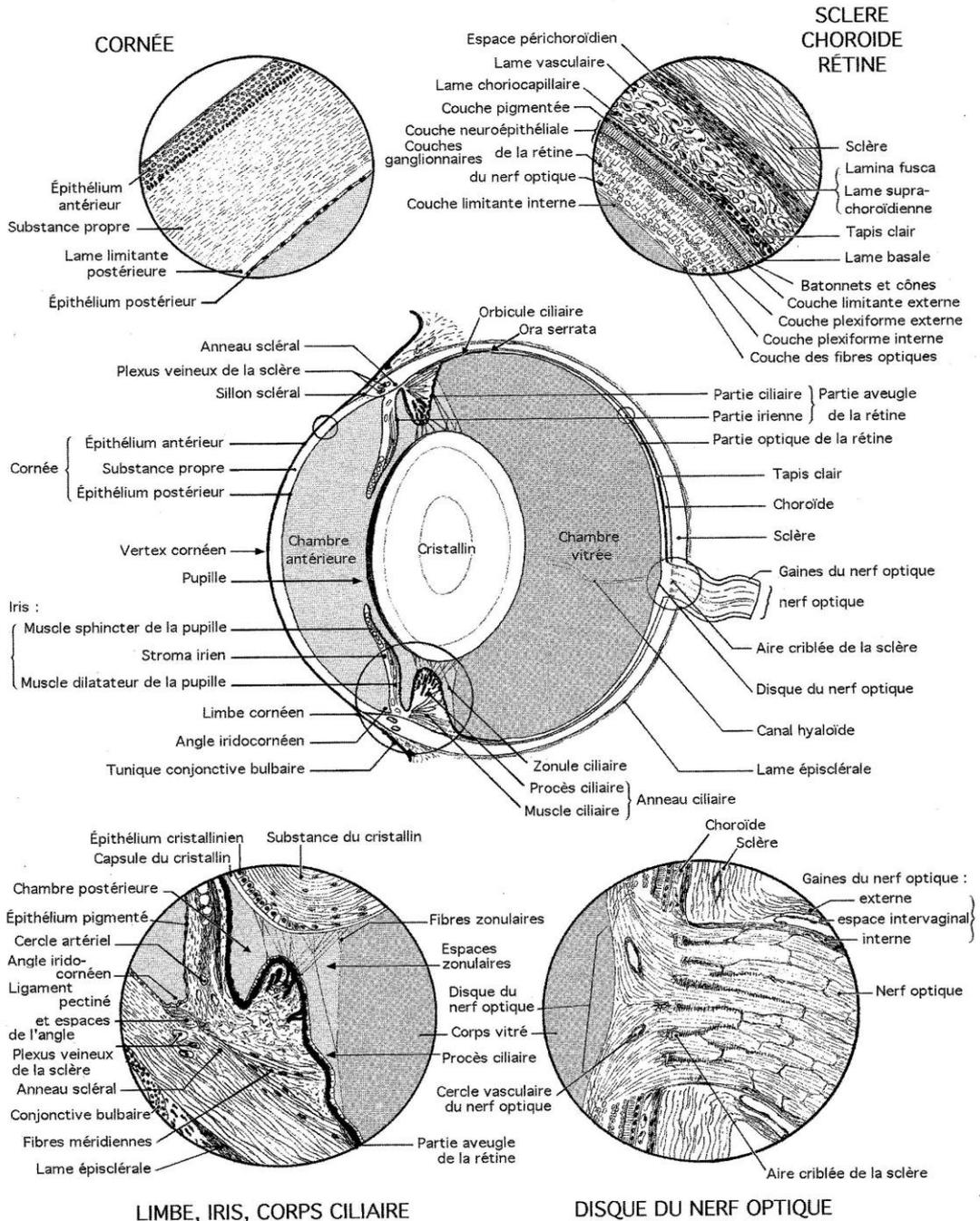


Figure 1: Schéma du bulbe de l'œil [Lignereux.Y ; 1997]

CHAPITRE II : ANATOMIE ET FONCTION DESCRIPTIVES DES ANNEXES DE L'OEIL

1. Les paupières

Ce sont les volets protecteurs de l'œil. Elles sont constituées d'une plaque tarsale fibreuse, qui leur donne une certaine rigidité et des muscles responsables du clignement. La face antérieure est recouverte de peau et la face postérieure est recouverte par la conjonctive palpébrale. La fente palpébrale est l'ouverture constituée par l'entrebâillement des paupières supérieures et inférieures. Elle est donc délimitée par le bord libre des paupières qui est divisible en 2 limbes palpébraux :

- Le limbe antérieur sur lequel sont implantés les cils ainsi que leurs glandes sébacées associées (glandes de Zeiss ; qui jouent un rôle direct de protection et augmentent la sensibilité des paupières aux stimuli potentiellement nocifs (tout comme les vibrisses entourant l'œil), en entraînant une accélération du clignement réflexe qui protège le globe.
- Le limbe postérieur sur lequel s'ouvrent les glandes tarsales (glandes de Meibomius).

Les paupières reposent sur une armature fibreuse sur laquelle s'insèrent les fascias orbitaires, les muscles tarsaux et les ligaments palpébraux qui fixent les commissures des paupières au bord de l'orbite. [Severin. G.A ; 1996 et Lignereux.Y ; 1997]

Les muscles principaux de l'ouverture des paupières sont le muscle releveur de la paupière supérieure ainsi que le muscle de Müller (muscle tarsal) qui provient du muscle releveur de la paupière. Ces muscles trouvent leur innervation avec les nerfs oculomoteur et trijumeau. Le muscle orbiculaire de l'œil est le seul responsable dans la fermeture des paupières. Il est innervé par la branche palpébrale du nerf facial (nerf crânial 7). [Severin. G.A ; 1996 et chatelain ; 1993]

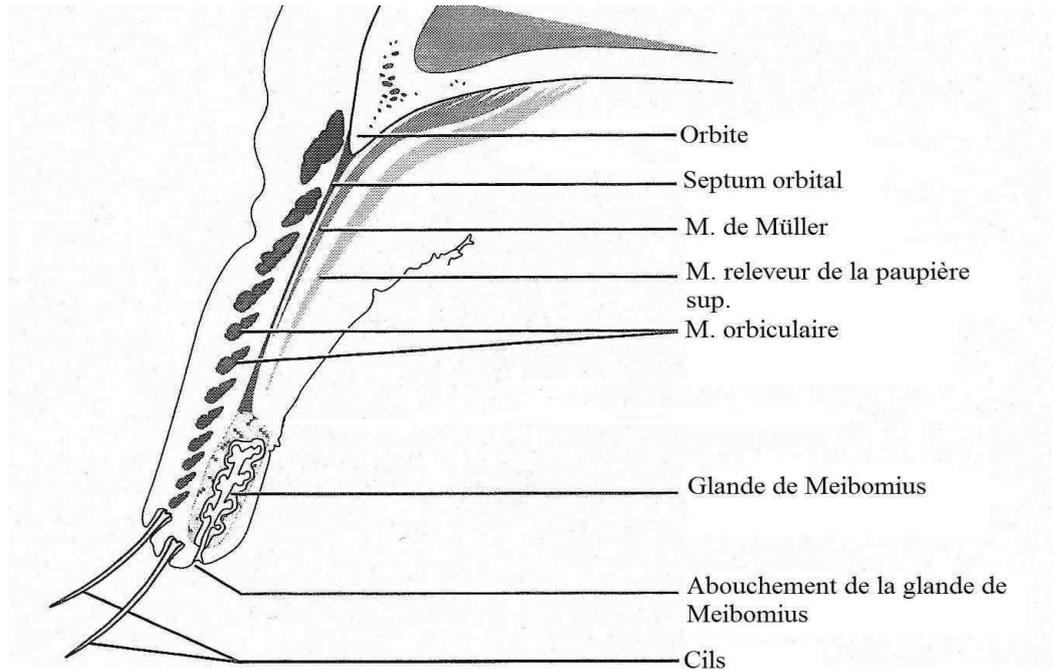


Figure 02: Coupe schématique de la paupière supérieure

(Severin. G.A ; 1996 et Lignereux.Y ; 1997)

2. La conjonctive

C'est une muqueuse recouvrant la face interne des paupières, les faces interne et externe de la membrane nictitante et la partie la plus antérieure de la sclère. Elle assure la transition entre la peau et la cornée. La conjonctive est formée d'un épithélium non kératinisé composé de cellules cylindriques et de cellules caliciformes. Elle est soutenue par un stroma et recouverte du film lacrymal. Ce dernier qui recouvre et nourrit la cornée joue également un rôle protecteur et nutritif essentiel pour la conjonctive.

Elle est divisée en 2 parties : la conjonctive palpébrale au contact de la paupière et la conjonctive bulbaire au contact de la sclère et de la capsule de Tenon. Alors que la conjonctive palpébrale est naturellement colorée en rose avec les vaisseaux sanguins, la conjonctive bulbaire n'est, colorée qu'en cas d'inflammation ; la congestion des vaisseaux conjonctivaux responsable de cette coloration

Est appelée hyperémie conjonctivale. On peut noter que cette muqueuse est douée d'un bon potentiel de cicatrisation puisque une simple lacération peut être comblée en 24 heures.

Lors de fermeture des paupières, les deux conjonctives accolées forment deux espaces que l'on appelle les culs -de-sac conjonctivaux supérieur et inférieur. Ces espaces contiennent des glandes lacrymales ou les glandes conjonctivales.

Enfin, la conjonctive possède un repli des plus importants dans le coin médial : la troisième paupière ou corps clignotant ou membrane nictitante. Il s'agit d'une membrane avec un cartilage de support qui vient recouvrir l'œil de façon passive lors de rétraction de celui-ci au fond de l'orbite avec poussée du coussin adipeux vers l'avant et donc poussée de la conjonctive. La membrane nictitante possède en outre une glande lacrymale importante : la glande nictitante. Enfin, elle porte de nombreuses formations lymphoïdes sur sa face interne et joue ainsi le rôle d'amygdale de l'œil. [Severin. G.A ; 1996 et Lignereux.Y ; 1997]

Par ailleurs, il peut arriver que la conjonctive soit pigmentée. Dans ce cas, la pigmentation dépend de celle de l'animal mais en général, lorsque celle-ci est présente, elle augmente avec l'âge.

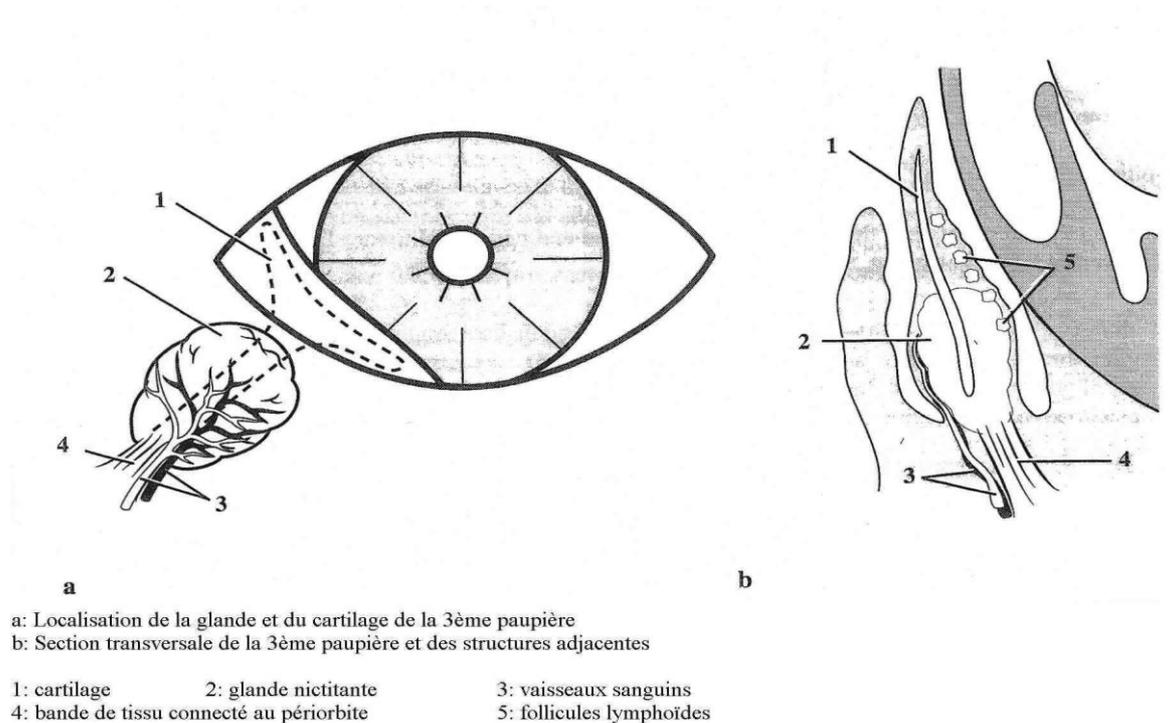


Figure 03: Schéma représentant l'anatomie de la membrane nictitante [severin G.A ; 1996]

3. L'appareil lacrymal

C'est l'appareil essentiel et primordial dans la protection de l'œil ; car il est le garant de la bonne hydratation de la cornée, de la lubrification conjonctivale et surtout de l'évacuation des corps étrangers éventuellement présents. Toutes ces fonctions sont possibles grâce à la composition des larmes qui sont en fait un mélange de sécrétions de plusieurs glandes réparties au sein des paupières et de la conjonctive.

On peut classer ces glandes en fonction de leur rôle (voir la **figure 04**) :

- ✚ Glandes lacrymales principales : composée de deux glandes : La glande orbitale et la glande nictitante.
- ✚ Cellules sécrétrices de mucus : Appelées cellule de Goblet
- ✚ Glandes sécrétrices de lipides : Composées de glandes de Meibomius et de glandes de Zeiss
- ✚ Glandes sudoripares : constituées de glandes de Moll

Les sécrétions des différentes glandes se déversent dans les culs-de-sac conjonctivaux lors de la fermeture des paupières et sont ensuite réparties sur toute la surface de la cornée grâce aux clignements des paupières. Ensuite, les larmes descendent dans le lac lacrymal situé dans l'angle médial de l'œil, et sont évacuées par les points lacrymaux qui donnent sur les canaux nasolacrymaux. Ceux-ci débouchent à l'entrée des cornets nasaux.

La sécrétion lacrymale est sous commande autonome par l'intermédiaire du noyau parasympathique du nerf facial ainsi que grâce à une des branches du nerf trijumeau.

[*severin G.A ; 1996*]

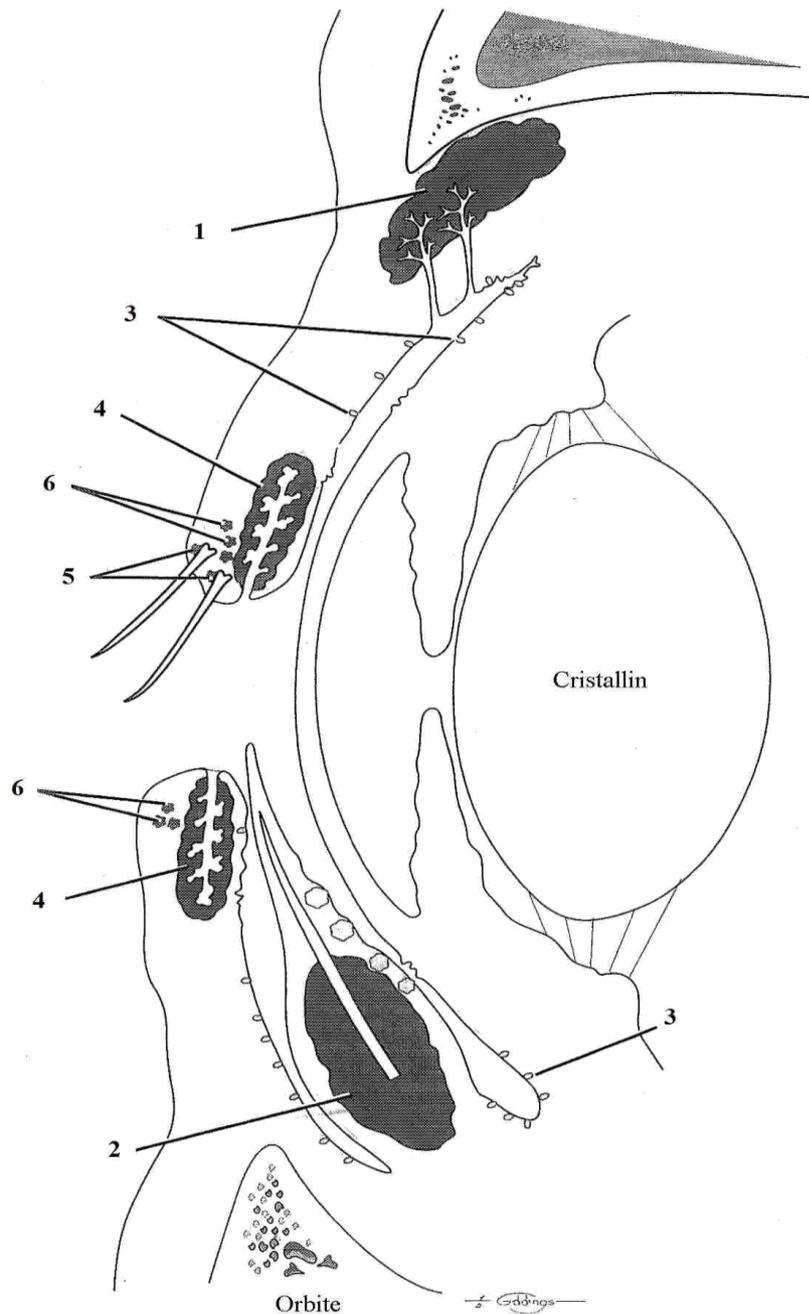


Figure 04: Coupe schématisque des paupières et de la conjonctive représentant les positions relatives des différentes glandes lacrymales
[severin G.A ; 1996]

- 1: Glande orbitale
- 2: Glande nictitante
- 3: Cellule de Goblet

- 4: Glandes de Meibomius
- 5: Glandes de Zeiss
- 6: Glandes de Moll

4. Les muscles du bulbe

On retrouve deux catégories : les muscles somatiques et les muscles viscéraux.

En réalité, il n'existe que deux muscles viscéraux :

- le muscle orbitaire dont le rôle est de maintenir le tonus périorbitaire par l'intermédiaire des fibres ventrales et médiales et l'ouverture tonique des paupières ;
- le muscle rétracteur du bulbe servant à tirer le bulbe au fond de l'orbite.

À l'inverse de ces muscles, tous les autres sont somatiques. On retrouve les muscles : droit dorsal, ventral, médial et latéral, ainsi que les muscles obliques : Ventral et dorsal qui permettent les mouvements de l'œil dans toutes les directions. Il existe aussi des muscles somatiques s'insérant sur les paupières comme le muscle releveur de la paupière supérieure qui agit de façon synchrone avec le muscle droit dorsal de l'œil permettant ainsi de voir lorsque l'animal lève la tête.

L'innervation de ces muscles est réalisée en majeure partie par le nerf oculomoteur (III). Le nerf trochléaire (IV) agissant sur le muscle oblique dorsal et le nerf abducens (VI) qui agit sur le muscle droit latéral et sur la partie latérale du muscle rétracteur du bulbe. [Chatelain E ; 1994]

5. Les fascias orbitaires

Ce sont les enveloppes du bulbe, des muscles accessoires et du contenu de l'orbite. Cela comprend la périorbite qui est une lame fibreuse enveloppant l'appareil oculaire tout en se confondant avec le périoste des surfaces orbitaires osseuses. De plus parmi ces fascias, il existe les fascias musculaires superficiels et profonds. Le superficiel, plutôt lâche et riche en tissu adipeux contient les muscles releveur de la paupière supérieure et la glande lacrymale, tandis que le profond, plus fibreux s'étend du limbe jusqu'au fond de l'orbite où il rejoint les autres fascias musculaires pour former une insertion commune autour du canal optique. Ce second fascia forme la gaine du bulbe appelée capsule de Tenon, gaine ancrée à la sclère par de fines trabécules tout en laissant un espace qu'on appelle « espace épiscléral ».

Par ailleurs, il existe en arrière du bulbe oculaire un coussin adipeux orbitaire. Il est scindé en une partie intrapériorbitaire c'est-à-dire à l'intérieur de la périorbite et une partie extrapériorbitaire (à l'extérieur de la périorbite). Ce coussin a un rôle de protection du bulbe et de ses annexes ainsi que de lubrification afin de faciliter les mouvements du bulbe et des paupières.

[chatelain.E ; 1993]

CHAPITRE III : ANATOMIE DE L'ŒIL PROPREMENT DITE

1. La tunique fibreuse

1.1. La cornée

La cornée est de forme plutôt elliptique chez les petits ruminants avec un diamètre plus grand en largeur qu'en hauteur. Son épaisseur est d'environ 0,8mm. Elle représente en moyenne 20% de la surface du globe chez les animaux diurnes. Elle est constituée de quatre couches d'épaisseurs : L'épithélium antérieur, le stroma, la membrane de Descemet et l'épithélium postérieur.

[SEVRIN G.A.1996]

1.1.1. L'épithélium antérieur ou épithélium cornéen : Il est formé de plusieurs couches cellulaires (jusqu'à 20) et est en continuité avec la conjonctive. Les cellules qui le composent ont une demi-vie d'environ 36 à 48h et l'épithélium est entièrement renouvelé en 6 à 8 jours. Cet épithélium est particulièrement sensible à l'abrasion et à la dessiccation ce qui provoque souvent l'apparition d'ulcères cornéens. Chez le mouton, des pigments peuvent être observés parfois au sein de l'épithélium.

1.1.2. Le stroma cornéen ou substance propre de la cornée : Elle représente 90% de la cornée. Il s'agit d'un réseau de fibres de collagène agencées en lamelles parallèles

soutenues par une matrice de glycosaminoglycanes. Le renouvellement de ces fibres est extrêmement lent (environ 180 jours).

1.1.3. La membrane de Descemet ou La lame limitante postérieure : Elle est composée de collagène atypique. Elle est très résistante. Ces fibres sont reliées à la fois à la sclère, aux muscles ciliaires et à l'iris.

1.1.4. L'épithélium postérieur de la cornée ou endothélium cornéen : C'est une assise de cellules endothélioformes au contact de l'humeur aqueuse. Sa régénération est moins rapide que celle de l'épithélium cornéen.

L'innervation de la cornée (uniquement sensitive) est présente grâce aux fibres sensibles trigéminales qui suivent le nerf nasociliaire, provenant du nerf ophtalmique, et qui se divisent ensuite en nerfs ciliaires longs et courts. Ils pénètrent ensuite dans la cornée par l'épithélium puis dans le stroma en suivant des trajets méridiens centripètes. La sensibilité ainsi acquise est à la base du réflexe cornéen. [SLATTER.D ; 2001]

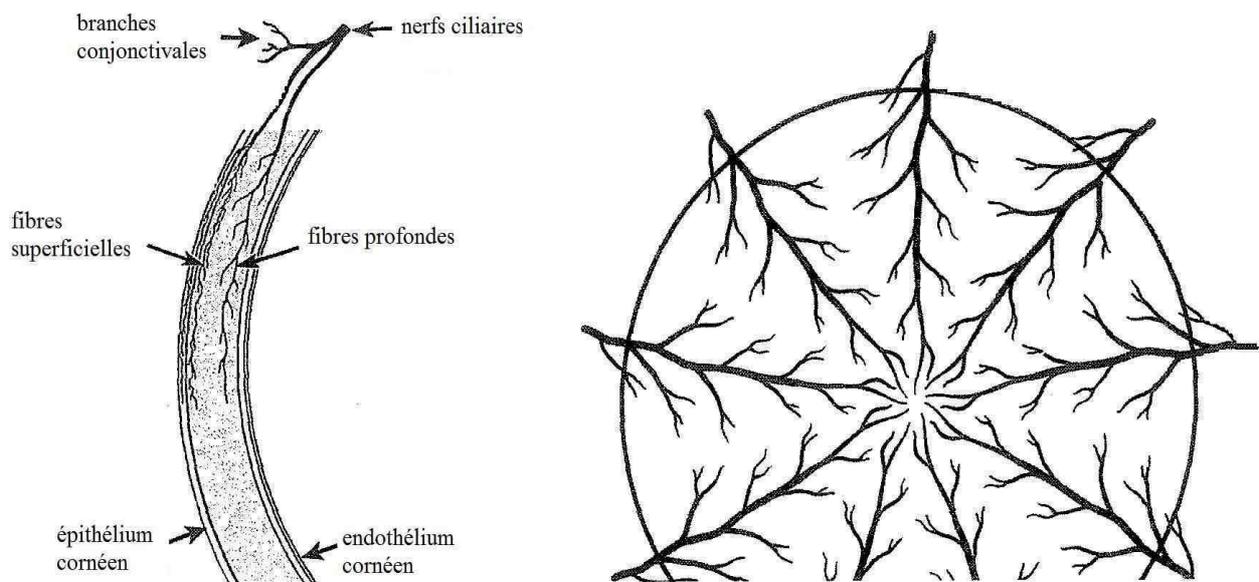


Figure 05: Schéma représentant la disposition des nerfs sensitifs au sein de la cornée [SEVERIN G.A ; 2001]

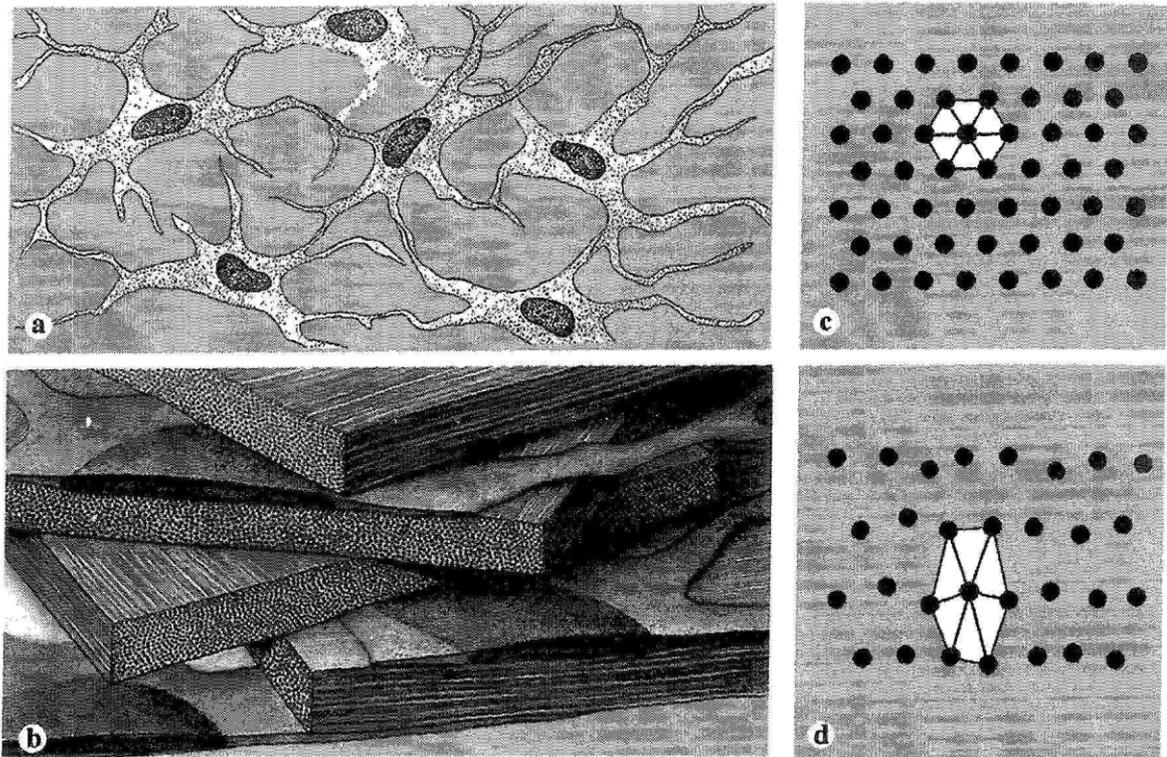


Figure 06: Organisation des fibres de collagène de la cornée
[SEVERIN G.A ; 2001]

a: fibroblastes

c: disposition des fibres de collagène d'une cornée transparente

b: lamelles de collagène

d: disposition des fibres de collagène d'une cornée opaque

1.2. La sclère

C'est la coque postérieure de l'œil, qui en recouvre environ 80%. Son épaisseur est variable, elle est plus mince à l'équateur qu'au niveau de son limbe. Elle est composée de 3 parties : la lame épisclérale, la substance propre de la sclère et la lame brune (« lamina fusca »).

1.2.1. **La lame épisclérale** : Elle a pour limite la capsule de Tenon. Cette zone comprend la majeure partie de la vascularisation et de l'innervation de la sclère.

1.2.2. **La substance propre de la sclère** : Elle est très riche en fibre de collagènes agencés en faisceaux parallèles dans l'hémisphère antérieur et méridiens dans l'hémisphère postérieur.

1.2.3. La lamina fusca : C'est un tissu conjonctif lâche avec de nombreuses fibres élastiques et contenant des cellules pigmentées.

Le nerf optique passe à travers la zone d'ouverture de la sclère appelée « **Aire criblée** ». Cette zone est renforcée par un entrelacs de bandes fibreuses qui en assure la résistance.

La sclère comme la cornée sont toutes deux riches en fibres de collagène, mais c'est l'arrangement de ces fibres (de façon aléatoire pour la sclère et en réseau pour la cornée) qui explique les différentes propriétés de ces deux entités, et notamment la transparence.

[REKIKI A ; RODOLAKIS A ; 2004]

2. La tunique vasculaire ou uvée

C'est une membrane qui supporte les principaux vaisseaux de l'œil. En effet, elle est irriguée par les vaisseaux ciliaires et conjonctivaux et c'est ce qui explique qu'elle soit si souvent le siège d'inflammations importantes (uvéites). Elle se divise en deux parties : l'uvée antérieure contenant l'iris et les corps ciliaires ; l'uvée postérieure avec la choroïde. Lors d'inflammation, on parle donc d'uvéite antérieure ou d'**iridocyclite**, d'uvéite postérieure ou de **choroïdite** et de **panuvéite** lors d'inflammation de la tunique entière.

2.1. L'uvée antérieure

2.1.1. L'iris :

C'est le diaphragme de l'œil, il est centré sur une ouverture horizontale chez les petits ruminants. Il peut être divisé en deux zones : La zone pupillaire et la zone périphérique ciliaire.

La partie la plus périphérique étant la plus épaisse. Par ailleurs, on peut également diviser l'épaisseur de l'iris en 4 couches :

- **La face antérieure** qui est composée d'une couche de fibrocytes avec une ou plusieurs couches de mélanocytes responsables de la couleur de l'iris. Les fibrocytes sont en continuité avec les ligaments pectinés et la cornée.

- **Le stroma** qui représente la majeure partie de l'iris car il contient le muscle sphincter, des vaisseaux sanguins, des cellules pigmentées, des fibres de collagène, des nerfs et une matrice de mucopolysaccharides. C'est des muscles sphincters qui sont responsables de la

forme de la pupille ; ils sont innervés par les nerfs parasympathiques (nerfs ciliaires courts issus du ganglion ciliaire). L'irrigation est réalisée ici par les artères ciliaires postérieures longues qui, par anastomose chez les petits ruminants, forment le grand cercle artériel de l'iris.

- **Le muscle dilatateur de l'iris** responsable de la mydriase qui s'intercale entre le stroma et la face postérieure de l'iris. Il est innervé par les nerfs ciliaires longs issus du ganglion cervical crânial (sous influence du système orthosympathique).

- **L'épithélium pigmentaire** qui constitue la face postérieure de l'iris et qui est recouvert par la partie irienne de la rétine aveugle. Cet épithélium présente une extension visible chez les herbivores que l'on appelle la «Granula iridica », elle est visible sur le bord pupillaire de l'iris et jusque sur la face antérieure de celui-ci. Elle donne un aspect de velours au bord de la pupille et permet son occlusion lors de myosis. [SLATTER D ; 2001]

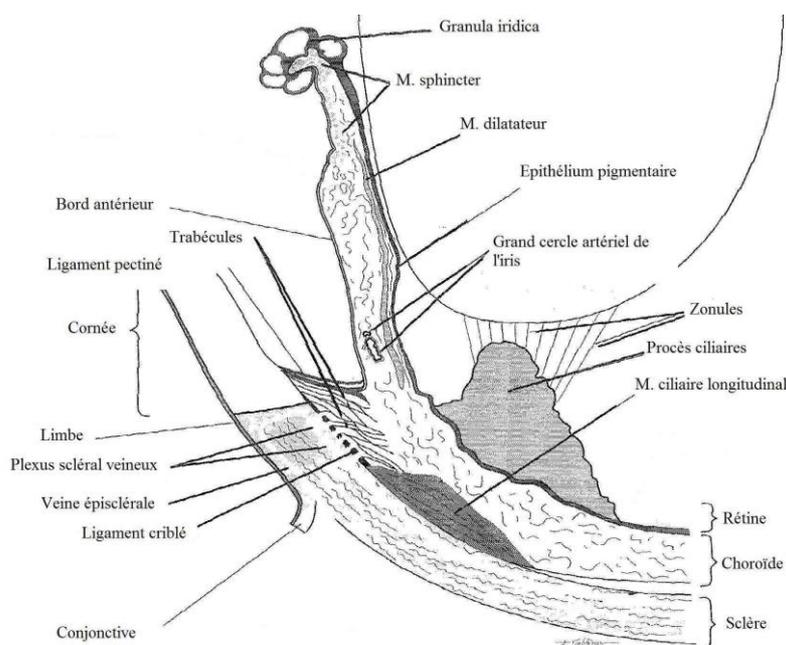


Figure 07: Section schématique de l'uvée antérieure du cheval et de ses structures associées [SEVERIN D. W ; 2007]

2.1.2. Le corps ciliaire :

Son rôle comprend trois fonctions importantes :

- Il supporte le cristallin,
- Il représente le site principal de production de l'humeur aqueuse ;
- Il fait partie du sinus cilioclébral, lieu responsable des flux d'humeur aqueuse.

Le corps ciliaire est placé en avant de la choroïde et il se divise en 2 zones parallèles : La portion antérieure ou **couronne** ciliaire constituée des muscles ciliaires et des procès ciliaires, et la portion postérieure ou **orbicule** ciliaire qui s'étend vers la choroïde. Les procès ciliaires sont hautement vascularisés par des capillaires, dont leur nombre varie entre 70 et 100,

Ces capillaires sont séparés de l'épithélium pigmentaire par une membrane basale et des fibres de collagène. Le complexe formé (capillaires - épithélium) est responsable de la production d'humeur aqueuse. Les muscles ciliaires qui sont peu développés chez les ruminants, par leur contraction, provoquent l'avancée du cristallin et ainsi l'accommodation ; qui est rare chez ces animaux. Ces muscles prennent naissance au niveau de l'orbicule ciliaire pour ensuite se séparer et pour, d'une part, s'accoler à la sclère et s'étendre jusqu'à la membrane de Descemet et, d'autre part, rejoindre la racine de l'iris. [SLATTER D ; 2001]

2.2. L'uvée postérieure ou choroïde

C'est une membrane comprenant plusieurs lames. Elle assure la vascularisation des couches externes de la rétine et forme un miroir au fond de l'œil autour de la zone centrale de la rétine.

On retrouve successivement :

- **La lame suprachoroïde** : Elle est continue avec la lamina fusca de la sclère et présente des similitudes histologiques avec celle-ci. Elle joue le rôle d'une séreuse intraoculaire grâce aux vaisseaux lymphatiques et sanguins qu'elle contient.

- **La lame vasculaire** : C'est la lame la plus épaisse, elle suit la lame précédente. Elle contient les ramifications des artères ciliaires postérieures, les racines de veines vortiqueuses et des espaces intervasculaires riches en glycosaminoglycanes.
- **La lame choriocapillaire** : Où plongent Les artérioles terminales de la lame vasculaire. Elle est constituée d'un réseau de capillaires perpendiculaires entre eux, présentant de ce fait la capacité de réduire la vitesse du flux sanguin. Chaque territoire délimité par les cases de ce damier forme une unité choriocapillaire. La vascularisation de ces territoires est assurée par les jeux des anastomoses qui sont visible par angiographie fluorescéinique. Ces unités sont présentes dans toute la lame mais sont plus petites au niveau de la rétine centrale.
- **Le tapis clair** : C'est une lame dont la structure réfléchissante permet de renvoyer les rayons lumineux sur les cellules de la rétine, provoquant ainsi une deuxième stimulation de celles-ci. Le tapis n'est présent qu'au fond de l'œil et dans les quadrants dorsaux où il s'intercale entre les lames choriocapillaire et vasculaire.
- **La lame basale** : C'est la dernière lame. Elle est soudée à l'épithélium pigmenté de la rétine pour former un complexe basal. [LIGNEREUX Y ; 1997]

3. La tunique interne du bulbe ou rétine

3.1. La constitution de la rétine

La rétine possède une partie aveugle avec sa partie irienne qui recouvre la face postérieure de l'iris et sa partie ciliaire qui recouvre le corps ciliaire. La partie aveugle représente donc toute la portion antérieure de la rétine ; au-delà, il s'agit de sa partie optique qui recouvre donc la choroïde. Au fond de l'œil, on peut voir la papille, juste sous le tapis, qui représente une excavation du disque du nerf optique. Dorsalement, entre le tapis et le disque, se situe l'aire centrale de la rétine, en forme

de stries, prolongée latéralement par l'aire centrale ronde. Ce sont ces aires centrales qui constituent les zones d'acuité visuelle maximale.

Histologiquement, on distingue 10 couches pour la rétine visuelle (voir **figure 08** et **09**)

- 1/ L'épithélium pigmenté adhérent à la choroïde qui présente des pigments partout sauf dans la zone du tapis ;
- 2/ La couche cytoplasmique de photorécepteurs ;
- 3/ La membrane séparant le cytoplasme du noyau des photorécepteurs ;
- 4/ La couche nucléaire des photorécepteurs ;
- 5/ La première couche synaptique entre photorécepteurs et cellules nerveuses ;
- 6/ La couche contenant les noyaux cellulaires des cellules amacrines, des cellules de Müller (cellules gliales ayant un rôle de support et de nutrition), et des cellules bipolaires (qui font la liaison entre les photorécepteurs et les cellules ganglionnaires) ;
- 7/ La seconde couche synaptique entre les cellules bipolaires et ganglionnaires (multipolaires)
- 8/ La couche des cellules ganglionnaires et des vaisseaux sanguins rétiniens ;
- 9/ La couche des fibres nerveuses non myélinisées qui se dirige vers le disque optique ;
- 10/ La membrane limitante sur laquelle s'insère d'une part les terminaisons des cellules de Müller et d'autre part les fibrilles du corps vitré. (**SEVERIN G. A ; 1996**)

Réellement, on a 2 types de photorécepteurs : Les bâtonnets et les cônes. Les bâtonnets sont les cellules les plus sensibles à la lumière et donc les plus utiles lors de vision nocturne. Ils sont en rapport avec les longueurs d'ondes courtes (bleu) en association. Plusieurs bâtonnets sont connectés à une même cellule bipolaire et plusieurs cellules bipolaires sont connectées à une même cellule ganglionnaire. On a donc une convergence des influx nerveux ce qui intensifie la sensibilité à la lumière. Mais, en revanche, elle réduit la précision des images. Les cônes étant moins sensibles à la

lumières sont plus efficaces à la lumière du jour. Ils sont le plus présents au niveau de la macule, mais ne représentent en tout que 2 à 3% des photorécepteurs. Ce type de cellules ne présente pas de concentration de l'influx nerveux au niveau d'une cellule ganglionnaire, ce qui explique que ces cellules soient responsables de la vision des détails.

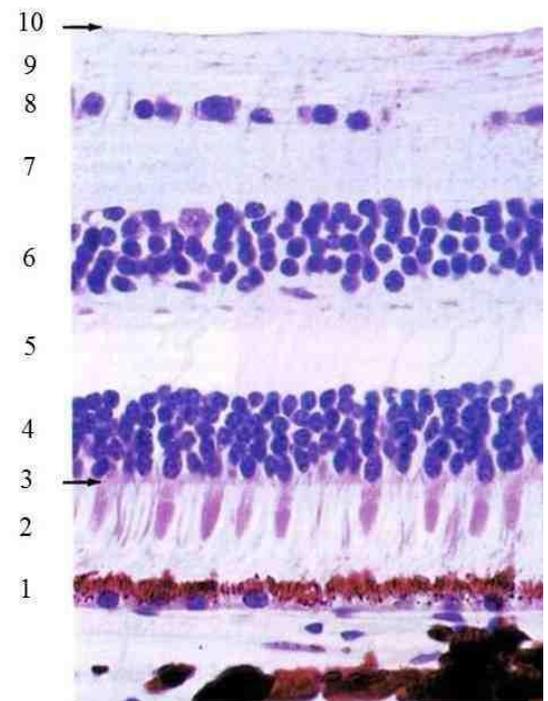
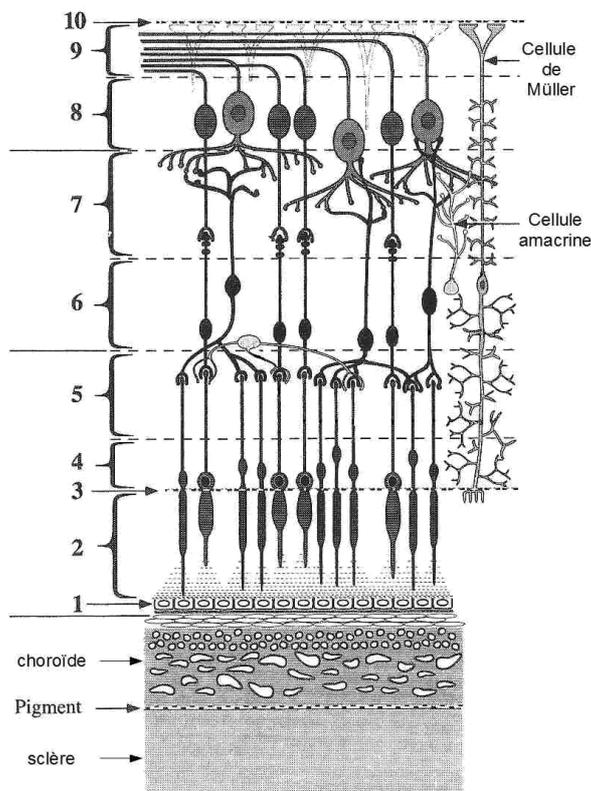


Figure 08: Schéma représentant
Les différentes Couches.
De la rétine. [SEVERIN D ; 1996]

Figure 09: Coupe histologique de rétine.
[WHEATER P. R ; 1979]

Il est à noter l'importance à ce niveau de la vitamine A ou le Rétinol dans la transmission de l'influx nerveux. Celui-ci se fait par l'intermédiaire de la rhodopsine ; une molécule issue de l'opsine et du rétinol sous forme de rétinol-11-cis. La rhodopsine se divise en opsine et en rétinol all-trans

sous l'action d'un photon, Ensuite, par l'action d'une hydrogénase, le rétinol all-trans est transformé en rétinol all-trans, puis après action d'une isomérase et d'une déshydrogénase, le rétinol-11-cis est reformé et éventuellement la création d'une nouvelle molécule de rhodopsine. C'est grâce à cette photopile que l'influx nerveux est transmis au sein des photorécepteurs.

[**ABRAHAMSON E ; 1972**].

3.2. La vascularisation de la rétine

La rétine possède un métabolisme parmi les plus gourmands de l'organisme. La moitié de ces apports nutritionnels proviennent de la lame choriocapillaire et l'autre moitié des vaisseaux de la rétine. Si l'un de ces deux circuits est interrompu, une perte totale de fonction est alors observée. Ce type de vascularisation est appelé le type holangiotique. Les vaisseaux sanguins de la rétine proviennent du cercle vasculaire du nerf optique issu de l'anastomose des veines et artères ciliaires. Les 4 artérioles et veinules principales sont :

- la médiale-dorsale ;
- la latérale-dorsale ;
- la médiale-nasale ;
- la latérale-ventrale.

On peut noter que les artères choroïdiennes proviennent également de ce cercle vasculaire.

[**GALAN A ; 2006**]

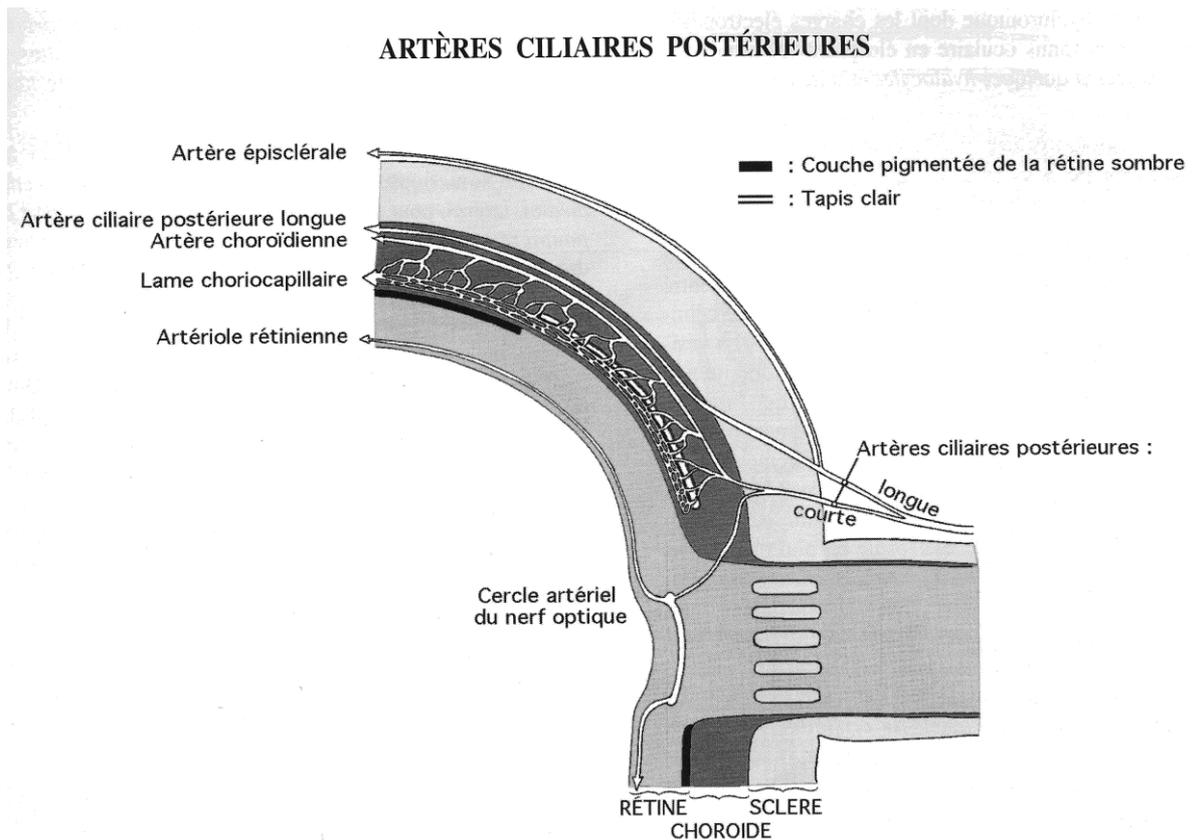


Figure 10: Cercle vasculaire du nerf optique
 [LIGNEREUX Y ; 1997]

4. Le cristallin

Il s'agit d'une lentille convergente mais qui ne contribue en réalité qu'au tiers de la convergence totale de l' « objectif oculaire », le reste étant assuré par la cornée. Cette lentille est biconvexe, avec une courbure plus importante dans sa région postérieure. L'axe du cristallin est centré sur celui du bulbe de l'œil et il présente un pôle antérieur, un pôle postérieur et un équateur au bord irrégulier (aire d'attache de la zonule).

Le cristallin est composé de 3 parties :

- **La capsule** : c'est une membrane élastique amorphe qui isole les protéines cristalliniennes très précocement, ce qui explique les réactions de phakolyse allergique lors d'intrusion de ces protéines dans l'organisme qui ne les reconnaît pas. Cette capsule est beaucoup plus épaisse pour la face antérieure que postérieure où elle est adhérente au corps vitré.

- **L'épithélium cristallinien** : c'est le seul tissu du cristallin ayant un pouvoir de régénération. Il est présent uniquement sous la capsule antérieure. Il produit, en plus de la capsule, des fibres cristalliniennes secondaires.
- **Les fibres cristalliniennes** : elles forment les rayons du cristallin. Les fibres primaires sont produites in utero, elles forment le noyau, alors que les secondaires sont produites par l'épithélium et s'ajoutent à la périphérie pour former le cortex, qui s'agrandit ainsi avec l'âge de l'individu. Ces fibres rajoutées avec l'âge repoussent donc les fibres plus anciennes vers le noyau, ce qui explique sa plus grande fragilité. [SLATTER D ; 2001]

5. *La zonule*

La zonule est un enchevêtrement de fibres reliant la zone équatoriale du cristallin aux corps ciliaire par l'intermédiaire des procès ciliaires. Les muscles ciliaires peuvent ainsi agir sur le cristallin afin de modifier sa position : C'est le principe de l'accommodation. La zonule est traversée par l'humeur aqueuse constamment renouvelée.

6. **Les chambres et milieux de l'œil**

6.1. Les chambres et milieu du segment antérieur [SLATTER D ; 2001]

6.1.1. La chambre antérieure

La chambre antérieure est l'espace délimité antérieurement par la cornée et postérieurement par l'iris. Sa limite périphérique forme l'**angle irido-cornéen**.

6.1.2. La chambre postérieure

La chambre postérieure est l'espace délimité par la face postérieure de l'iris, la zonule et la face antérieure du cristallin. Elle communique avec la chambre antérieure par la pupille. Le volume représenté par ces deux chambres constitue environ 9% du volume du globe oculaire.

6.1.3. L'humeur aqueuse

L'humeur aqueuse est un liquide isotonique réfringent produit par le corps ciliaire par diffusion passive et ultrafiltration. Ainsi, toutes les substances présentes dans le sang sont présentes dans l'humeur aqueuse à des concentrations toutefois différentes, car la diffusion des grosses molécules est très lente. On peut noter que cette diffusion s'accroît lors d'iridocyclite ou de décompression rapide de la chambre antérieure. Ce liquide circule de la chambre postérieure vers la chambre antérieure via la pupille et est drainée au niveau de l'angle irido-cornéen par le plexus scléral veineux. Il est intéressant de noter que lors du myosis, les contractions du sphincter irien et du muscle ciliaire longitudinal provoquent une ouverture de l'angle irido-cornéen, ce qui entraîne une augmentation du débit de drainage de l'humeur aqueuse. Enfin, il est responsable du maintien de la tension intraoculaire et du tonus de l'œil (entre 16 et 30mm Hg).

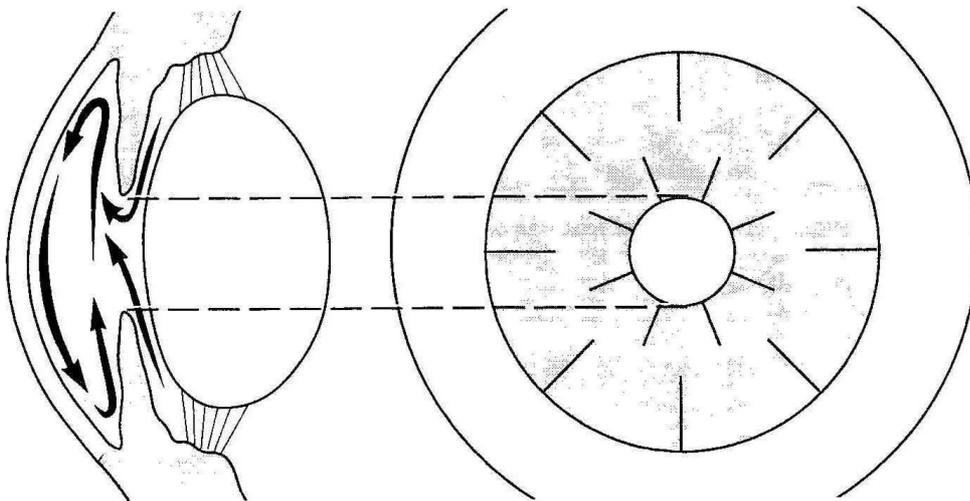


Figure 11: Schéma représentant le flux d'humeur aqueuse [SEVERIN G A ;2007]

6.2. *La chambre et milieu du segment postérieur*

6.2.3. La chambre vitrée

Il constitue plus des deux-tiers du volume de l'œil. Il est limité antérieurement par le cristallin, la zonule et l'orbicule ciliaire et postérieurement par la rétine optique. La chambre vitrée est remplie par un gel appelé le corps vitré.

6.2.4. Le corps vitré

C'est un gel qui contient environ 99% d'eau et dont le renouvellement est très rapide. En effet, la moitié de cette eau est remplacée toutes les 10 à 15 minutes. Il contient également de l'acide hyaluronique responsable de la viscosité et du volume du corps vitré grâce à son potentiel électrique négatif qui éloigne les molécules les unes des autres. L'eau et l'acide hyaluronique sont contenus dans les mailles d'un réseau de fibres de collagène. Par ailleurs, le corps vitré est fixé au disque optique et à la surface postérieure du cristallin. On peut noter la présence du canal hyaloïdien au sein de ce gel, reliant le cristallin au disque optique et localisé à l'endroit de l'ancienne artère hyaloïde embryonnaire.

CHAPITRE IV

L'INNERVATION DE L'OEIL ET DE SES ANNEXES

1. Le nerf crânial II ou “ Nerf optique “

Il provient du rassemblement des fibres nerveuses de la rétine et sort ensuite du globe en passant au travers de la lame criblée de la sclère. Il passe ensuite au travers du cône formé par le muscle rétracteur du bulbe, via le canal optique jusqu'au chiasma optique où les deux nerfs optiques se croisent. La dure-mère qui recouvre le nerf est continue avec la couche externe de la sclère. Les fibres s'étendent ensuite jusqu'au cortex cérébral gauche pour le nerf droit et inversement pour le nerf gauche. (SLATTER D ;1996)

2. Le nerf crânial III ou “ Nerf oculomoteur “

Il innervé différents muscles extra-oculaires comme les muscles droits ventral, médial, dorsal ainsi que le muscle inférieur oblique et le muscle releveur de la paupière supérieure. Le noyau de ce nerf est situé au niveau du tronc cérébral. Il possède également des fibres autonomes parasympathiques qui sont responsables de l'innervation des muscles sphincter de l'iris et des muscles ciliaires. Le passage de ce nerf depuis le tronc cérébral jusqu'à l'orbite se fait via le sinus caverneux et le foramen *orbitorotundum*. Au sein de l'orbite, le nerf se divise ensuite en rameau dorsal et rameau ventral. Une branche du rameau ventral passe alors dans le ganglion ciliaire où se situe la synapse pré-ganglionnaire de la fibre parasympathique.

3. Le nerf crânial IV ou “ Nerf trochléaire “

Ce nerf quitte le tronc cérébral dorsalement puis court latéralement le long du tentorium cérébelleux jusqu'à la fissure orbitaire. Il suit alors le trajet du nerf oculomoteur. Il innervé le muscle dorsal oblique. (SLATTER D ;1996)

4. LE nerf crânial V ou ‘ Nerf trijumeau ‘

Il revêt une importance majeure car ses fibres sensorielles reçoivent la majorité des signaux provenant des zones orbitaire et péri-oculaire. Il est composé à la fois de fibres motrices et sensorielles qui cheminent dans la même gaine au travers de l'os temporal jusqu'au ganglion trigéminal. De ce ganglion émergent trois branches distinctes : la branche ophtalmique, la branche maxillaire et la branche mandibulaire. Par la suite on ne s'intéresse qu'aux branches : Ophtalmique et maxillaire.

La branche ophtalmique quitte la cavité crâniale via la fissure orbitale qui se divise par la suite en trois nerfs :

- **le nerf nasociliaire** : C'est le nerf le plus important dans l'orbite. Il donne naissance aux nerfs éthmoïdaux et infra-trochléaire dont le rôle est sensitif pour la muqueuse nasale, le canthus médial et la troisième paupière. Enfin ce nerf donne le nerf long ciliaire qui pénètre dans le globe oculaire à côté du nerf optique afin de relayer l'innervation sensoriel du globe.
- **le nerf supra-orbital** qui rejoint la paupière supérieure par le foramen supra-orbital et qui est sensitif jusqu'au milieu de celle-ci ainsi que pour la peau adjacente.
- **Le nerf lacrymal** responsable en partie de l'innervation des glandes lacrymales
- **le nerf nasociliaire**, le plus important dans l'orbite, qui donne naissance aux nerfs éthmoïdal et infra-trochléaire dont le rôle est sensitif pour la muqueuse nasale, le canthus médial et la troisième paupière. Enfin ce nerf donne le nerf long ciliaire qui pénètre dans le globe oculaire à côté du nerf optique afin de relayer l'innervation sensoriel du globe. (SLATTER D ;1996)

La branche maxillaire émerge de la boîte crânienne via le foramen rond puis se poursuit jusqu'à la fosse ptérygopalatine. Elle s'y divise alors pour donner des rameaux nerveux responsables de l'innervation des portions latérales des paupières supérieures et inférieures.

Par ailleurs des fibres sympathiques post-ganglionnaires provenant du ganglion cervical crânial rejoignent également l'orbite via la branche maxillaire du nerf V.

5. Le nerf crânial VI ou ‘ Nerf abducens ‘

Il sort du crâne en longeant la paroi du sinus caverneux et en empruntant ensuite la fissure orbitale afin de rejoindre l'orbite. Il assure donc l'innervation du muscle rétracteur du bulbe.

6. Le nerf crânial VII ou ‘ Nerf facial ‘

Il s'agit d'un nerf mixte contenant à la fois des rameaux moteurs pour le muscle orbiculaire et des fibres parasympathiques contrôlant la sécrétion lacrymale. Il quitte le tronc cérébral latéralement au nerf abducens et pénètre au sein de l'os temporal avec le nerf vestibulo-cochléaire au niveau du méat acoustique. Ce nerf se termine avec le nerf auriculo-palpébral qui innerve la région temporale ainsi que l'arcade zygomatique et par la branche palpébrale qui innerve le muscle orbiculaire.

7. L'innervation autonome

7.1. *Innervation parasympathique :*

Les fibres proviennent du noyau d'Edinger-Westphal (du nerf oculomoteur) et suivent le passage du nerf III jusqu'au ganglion ciliaire où se trouvent leurs synapses. Par ailleurs, d'autres fibres nerveuses passent par ce ganglion sans toutefois y avoir de synapse comme les fibres sympathiques post-ganglionnaire provenant du ganglion cervical crânial ainsi que les fibres sensibles de la branche ophtalmique du nerf V. (SLATTER D ;1996)

Ces fibres sont motrices pour le muscle sphincter de la pupille ainsi que pour les muscles ciliaires.

7.2. *Innervation orthosympathique*

Les fibres émergent de la boîte crânienne par la moelle épinière, avant de la quitter par l'intermédiaire des nerfs rachidiens du segment T1 et T2. Elles passent alors dans le tronc sympathique avant de rejoindre le ganglion cervical crânial en passant dans la gaine du nerf vague et en la suivant rostralement. A cet endroit de nombreuses synapses sont présentes

Les fibres post-ganglionnaires suivent ensuite le trajet précédemment décrit jusqu'au globe oculaire. (SLATTER D ;1996)

Ces fibres innervent le muscle dilatateur de la pupille ainsi que le muscle de Müller (muscle releveur de la paupière supérieure).

On peut noter que l'ouverture de la pupille est commandée par deux systèmes différents et antagonistes ce qui explique que lorsqu'un système ne répond pas, les effets du système antagoniste prédominent au repos car l'équilibre est rompu. Ainsi une paralysie du muscle dilatateur seul ne bloque simplement la mydriase mais engendre un myosis.

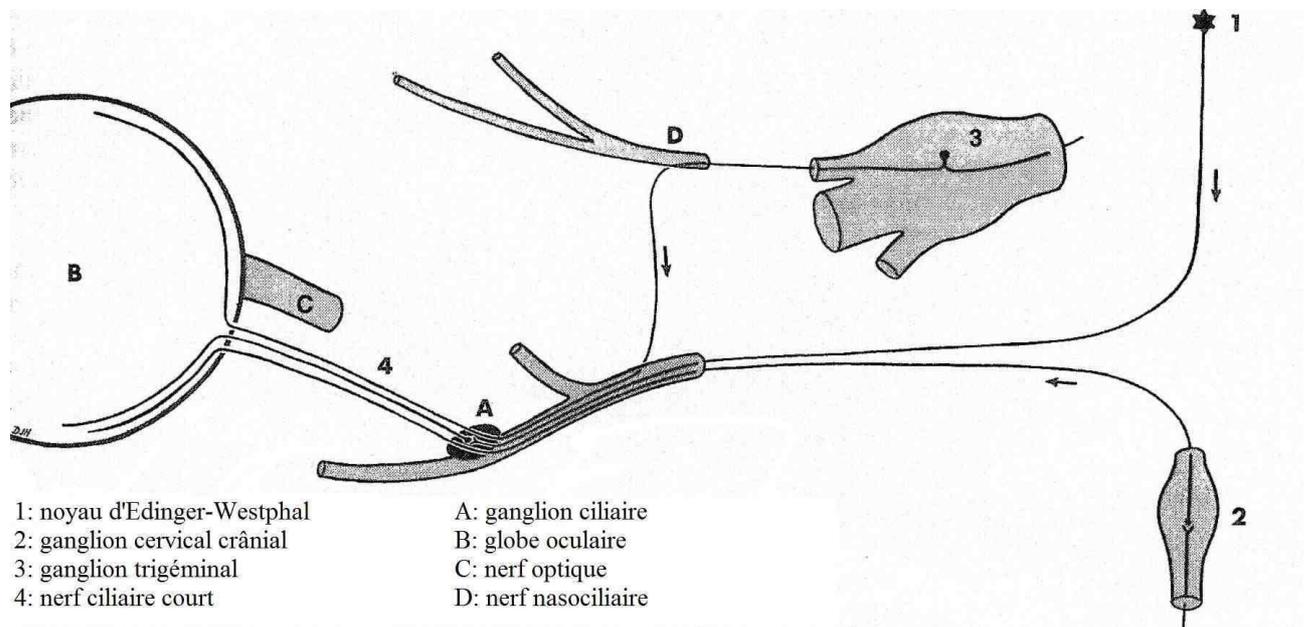


Figure 12: Schéma indiquant les trajets des fibres du système nerveux autonome de l'œil

(SLATTER D ;1996)

B. FONCTION DE L'ŒIL

CHAPITRE V

LES BASES DE LA VISION

L'acte de « voir » est un processus complexe qui dépend de plusieurs éléments :

- (1) De la focalisation correcte sur la rétine de la lumière extérieure arrivant dans l'œil par le système optique oculaire, composé du film lacrymal précornéen, de la cornée, de l'humeur aqueuse, du cristallin et du vitré ;
- (2) De la détection de cette lumière par la rétine qui doit convertir l'énergie lumineuse en un signal électrique ;
- (3) De la répartition de ces signaux rétiniens en diverses catégories (intensité de la lumière, mouvement, localisation, orientation, ... etc.);
- (4) De la poursuite du traitement de cette information par le cortex visuel cérébral ; et enfin,
- (5) Du choix de parties pertinentes de l'image destinées à l'attention consciente et à l'action qui en découle. (**SLATTER D ;1996**)

La différenciation entre les objets (par exemple entre un prédateur et ce qui l'entoure) est l'un des aspects essentiels de la vision. Comme cette différenciation est d'une importance vitale, les animaux ont évolué à fin de "**voir**" un objet s'il se différencie suffisamment de ce qui l'entoure par au moins un aspect suivant : Sa luminosité (l'intensité de la lumière perçue), son mouvement, sa profondeur, sa texture (les détails de l'objet) et sa couleur. En général, les objets sont relativement bien différenciés par leur luminosité, leur mouvement, leur profondeur et leur texture, mais la séparation des objets d'après leur couleur est plus difficile. Même si la vision peut être décomposée en ces cinq aspects cités ci-dessus, l'expérience visuelle globale est une synthèse de l'ensemble de ces éléments qui permet d'obtenir une perception unifiée du monde.

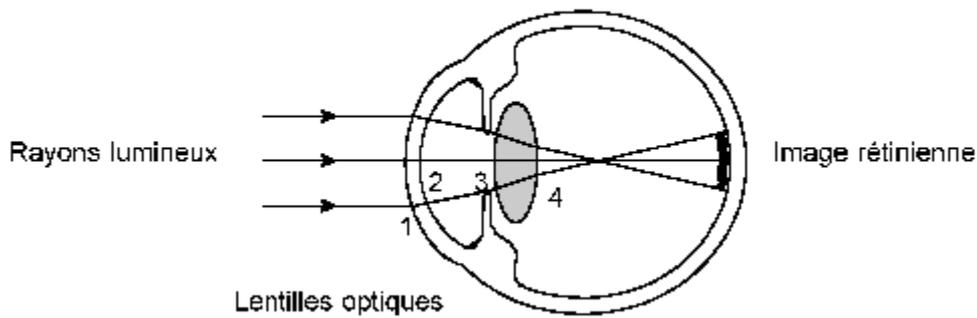


Figure 13 : Progression des rayons lumineux dans l'œil et formation d'une image rétinienne
(snof - encyclopédie/la-vision-des-bovins)

1. La luminance :

La capacité à détecter la lumière est l'aspect le plus basique de la vision. La luminance correspond à la perception de l'intensité lumineuse et dépend non seulement du nombre de photons venant frapper la rétine mais aussi de la sensibilité des photorécepteurs rétiniens à la longueur d'onde de cette lumière. Cette perception de l'éclat d'un objet est importante car le cerveau utilise les informations apportées par sa luminance (et non par sa couleur) pour percevoir d'autres facettes essentielles de la vision comme la profondeur, le mouvement et la relation spatiale entre les objets.

La plupart des mammifères n'utilisent qu'une infime partie du spectre électromagnétique pour voir, en général seulement les longueurs d'ondes comprises entre 380 et 760 nm.

2. Le mouvement:

La perception du mouvement est un aspect essentiel de la vision des animaux et qu'ils sont, tout comme l'homme bien plus sensible aux objets mobiles qu'aux objets stationnaires. Les bâtonnets, qui dominent dans la rétine des mammifères domestiques, sont particulièrement bien adaptés à la détection des mouvements et des formes.

3. Perception de la profondeur :

La perception de la profondeur est meilleure dans les régions où les champs visuels des deux yeux se superposent. L'étendue du champ visuel (c'est-à-dire la région visible par un œil regardant un point fixe) et la hauteur de l'œil par rapport au sol varient grandement selon les races et les espèces, ce qui a un impact majeur sur la perception que l'animal peut avoir de son environnement. (SLATTER D ;1996)

Les champs de vision varient selon les espèces (astérisque (*) pour les espèces ayant des pupilles horizontales).

- **Animal** : Champ de vision panoramique / Champ de vision binoculaire
- **Homme** : 170°-190° / 110°-130°
- **Chat** : 250°-280° / 100°-130°
- **Chien** : 250°-290° / 80°-110°
- **Lapin** : 360° ou moins / 10°-35° (*)
- **Cheval** : 330°-350° / 30°-70° (*)
- **Bovin** : 330°-360° / 25°-50° (*)
- **Mouton** : 330°-360° / 25°-50° (*)
- **Chèvre** : 320°-340° / 20°-60° (*)

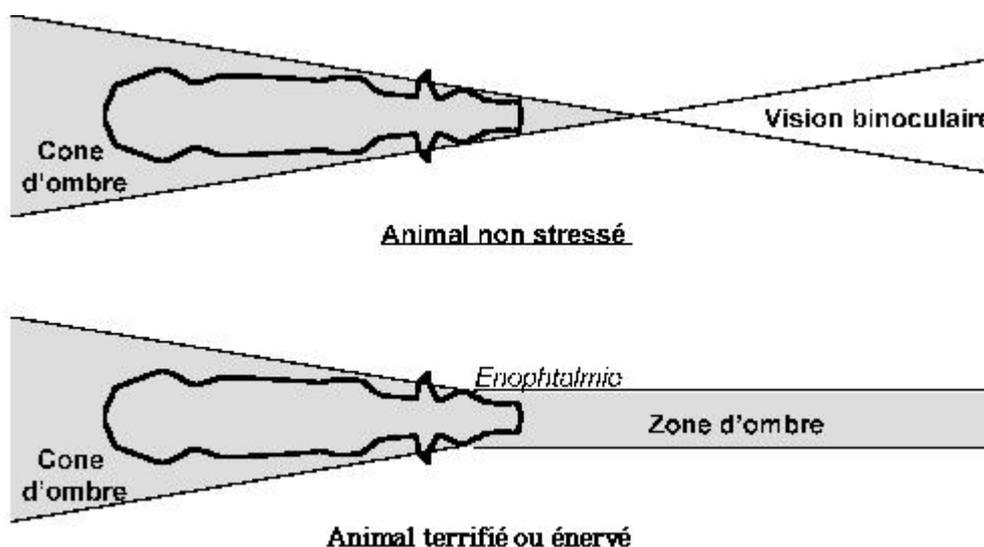


Figure 14 : Le champ visuel d'un bovin au repos ou stressé

(snof.org/encyclopedie/la-vision-des-bovins)

4. **Texture ou Acuité visuelle:**

Généralement, la texture visuelle se réfère à l'impression visuelle liée aux caractéristiques de la surface d'un objet. Les différentes textures visuelles sont généralement décrites par ces termes : Lisse ou rugueux, mou ou dur, grossier ou fin, mat ou brillant. Elles sont déterminées par la perception du cerveau de la taille, de la forme, de la densité, de la disposition et de la proportion des particules élémentaires d'un objet.

L'acuité visuelle correspond à la capacité à voir séparément les détails fins d'un objet et à faire la mise au point dessus. Elle représente un facteur essentiel pour la différenciation des objets d'après leurs textures visuelles. Elle dépend des propriétés optiques de l'œil (de sa capacité à former une image focalisée avec précision sur la rétine), de la capacité de la rétine à détecter et à traiter les images, et de la capacité des voies visuelles supérieures à interpréter les images qu'elles reçoivent. (GALAN A ; 2006)

En général, l'acuité visuelle de la plupart des mammifères domestiques est limitée par l'anatomie de la rétine et non pas par les propriétés optiques de l'œil ou par les capacités de traitement neuronales du cerveau des mammifères. Toutefois, ces deux derniers facteurs peuvent largement limiter la perception visuelle au cours d'un certain nombre d'états pathologiques.

5. **Vision des couleurs**

La perception des couleurs est une approche fondamentale pour différencier les objets dans l'environnement. Cette différenciation n'est pas liée à l'intensité lumineuse, mais aux différences de sensibilité de deux ou de plusieurs cônes. Vis-à-vis d'une longueur d'onde lumineuse donnée, la capacité à détecter les couleurs a subi de nombreuses évolutions, lorsqu'il y a environ 350 à 400 millions d'années, les vertébrés ont développé cinq grandes familles de photorécepteurs visuels (un bâtonnet et quatre types de cônes différents), leur permettant la vision des couleurs en se basant sur

les quatre différents pigments des cônes (vision tétrachromatique des couleurs). Un de ces cônes était également sensible aux ultra-violets (UV) sensibilité qui a été conservée encore de nos jours par de nombreux oiseaux, et certains rongeurs, reptiles, et amphibiens. Pour la plupart des espèces actuelle de mammifères, la vision des couleurs se base toujours sur deux types de cônes (vision dichromatique des couleurs), ce qui explique la possibilité de voir les couleurs même s'ils possèdent un moins grand nombre de cônes et moins de types de cônes que l'homme. (GALAN A ; 2006)

CHAPITRE VI : LES VOIES VISUELLES CENTRALES

L'œil est seulement la première étape de la vision. En effet, la vision n'est pas simplement l'enregistrement de chaque pixel d'une scène, ce que ferait une caméra, parce le système visuel serait rapidement submergé par une masse d'information qui ne seraient pas forcément pertinentes pour la survie de l'animal ou son mode de vie.

Le cerveau ne porte pas une attention consciente au torrent d'informations qu'il reçoit de l'œil, mais traite ces informations dans son subconscient en s'intéressant particulièrement aux changement de diverses catégories comme la textures et le contraste, la direction et la vitesse du mouvement de l'objet, son orientation générale telle qu'elle apparait à la surface rétinienne, sa forme, sa couleur et beaucoup d'autres aspects. De plus à la différence d'une caméra, le cerveau compare l'image qu'il reçoit à d'anciennes images, aux images de l'autre œil et aux influx provenant des autres sens comme l'audition, l'odorat et le toucher. Une fois qu'il a achevé cette comparaison, seules les informations importantes pour la tâche à effectuer ou la survie de l'animal arrivent à l'attention consciente et entraînent une action. Ainsi l'acte de voir ne dépend pas seulement de la fonction et la santé de l'œil, mais aussi des traitements cognitifs du cerveau qui décide quelle information mérite une attention consciente et quelle information doit rester dans le subconscient ou être ignorée.

[GELATT K ; 2001].

c. Techniques d'examen de l'œil et de ces annexes

Il existe des examens très performants puissent être mis en œuvre sur des animaux de compagnie ou de très forte valeur, aussi bien affective qu'économique. Les techniques ici décrites s'adressent au vétérinaire rural qui doit composer avec un matériel simple et des examens peu onéreux ; c'est-à-dire des examens aisés à réaliser en pratique courante.

Ces examens nécessitent une bonne contention mais sur les petits ruminants, on peut considérer qu'une simple contention par l'éleveur peut suffire et que l'usage de substances chimiques est dans notre étude superflue. [GELATT K.N ; 2001]

CHAPITRE VII : EXAMEN DE L'OEIL À LA LUMIERE

Cet examen est primordial. Il est basé sur l'examen clinique complet de l'animal afin de pouvoir mettre en évidence toute atteinte générale de celui-ci. Cette première analyse peut se réaliser à la lumière du jour ou sous un éclairage performant. Elle permet l'observation de l'œil avant l'examen approfondi, de noter toute anomalie du contour de l'œil tel qu'une asymétrie ou une ptôse des paupières.

1. Evaluation de la fonction visuelle à distance

Il est important d'évaluer la vue de l'animal aussi bien à la lumière que dans l'obscurité lors de l'étape suivante. Il s'agit d'observer l'animal lorsqu'il se déplace au milieu de la bergerie ou de la chèvrerie. On recherche des hésitations de la part de l'animal ainsi que des cognements ou au contraire un refus de bouger et une prostration. Cependant, à distance on ne peut pas trancher sur le caractère unilatéral ou bilatéral de l'atteinte (si les signes ont frustres). [BROSSARD B]

2. Évaluation de la position de l'œil et de ses mouvements

Le caractère bilatéral est primordial dans ce test ; que ce soit présent ou pas. Contrairement à la vision, car le plus simple pour évaluer une lésion est de comparer un œil à l'autre.

D'abord, il est important d'évaluer la taille de l'œil. Cependant il faut garder à l'esprit que la Taille perçue de l'œil est relative à la position de celui-ci dans son orbite. Il faut donc distinguer :

- ✚ Une diminution réelle de la taille de l'œil ou microphthalmie (acquise ou non)
- ✚ Une augmentation réelle de la taille de l'œil comme lors d'une macrophtalmie ou d'un Glaucome chronique (buphtalmie). Pour le savoir, il faut palper l'œil : Lorsque la pression intraoculaire est augmentée, l'œil devient beaucoup plus dur, au point d'être comparé à un « Œil de bois ». **[BROSSARD B]**

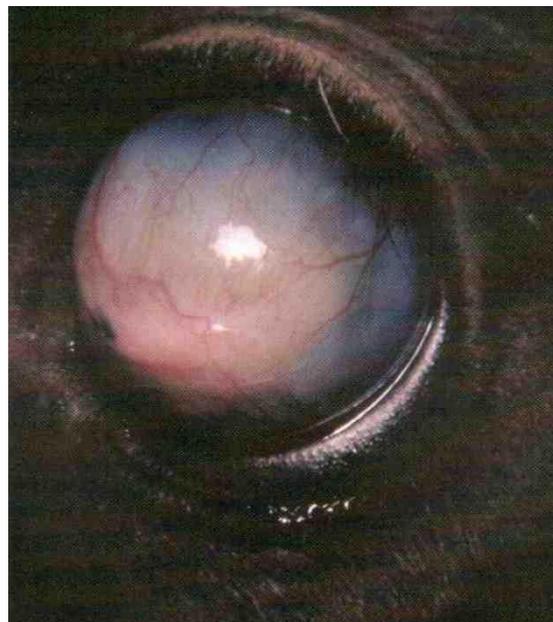


Figure 15 : Photo de glaucome sur une vache.

Cette lésion est apparue après qu'un ulcère cornéen ait percé avec pour conséquence, la fermeture de l'angle irido-cornéen et donc l'augmentation de pression intra-oculaire [GELATT K ; 2001].

- Une diminution « faussée » de la taille de l'œil lors d'une enophtalmie, ce qui peut apparaître avec :

La contraction du muscle rétracteur du bulbe lors de douleur oculaire (uvéite
Ulcère...)

- ❖ Une atteinte du système nerveux autonome sympathique (syndrome d'Horner)
- ❖ Une perte de tissu derrière l'œil (perte du coussin graisseux orbital consécutive à une perte de poids importante, déshydratation)
- Une augmentation « faussée » de la taille de l'œil lors d'exophtalmie, ce qui peut apparaître avec une tumeur repoussant le coussin graisseux, une dégénérescence musculaire et une déformation de l'orbite.

Ces différents cas de figure peuvent être distingués par palpation et rétropulsion de l'œil au fond de l'orbite.

Par ailleurs, la position de l'œil doit être notée : Elle peut être normale où les yeux peuvent être déviés vers l'intérieur, ce qui nous donne un strabisme convergent ; ou vers l'extérieur qui donne un strabisme divergent.

Enfin, la douleur oculaire doit être objectivée, on s'intéresse donc :

- ❖ A la production lacrymale qui est augmentée lors de douleur ;
- ❖ Au blépharospasme dont la fréquence est fortement augmentée avec la douleur ;
- ❖ A l'enfoncement de l'œil dans son orbite ;
- ❖ A une éventuelle hyperémie conjonctivale.

Tous ces signes se retrouvent dans ce que l'on appelle communément « **l'œil rouge** ».

3. Examen des nerfs crâniens

Cet examen s'intéresse aux nerfs crâniens en rapport avec la sphère oculaire et abordé à la lumière. [GELATT K ; 2001].

3.1. *Examen de la position de l'œil*

La position peut être associée à une lésion nerveuse. Ainsi, un strabisme médial sera associé à une lésion du nerf abducens et une lésion du nerf oculomoteur donnera un strabisme latéral.

3.2. *Examen des mouvements de l'œil*

Ce test va concerner les nerfs responsables du mouvement du globe oculaire c'est à dire les nerfs III et VI, mais également le cervelet responsable des mouvements de coordination. Sa réalisation consiste on à bouger la tête d'un côté puis de l'autre et on note le nystagmus :

- ✚ un nystagmus lent doit être observable dans le sens inverse du mouvement de la tête
- ✚ un nystagmus rapide doit être visible dans le même sens que celui du mouvement de la tête.

Une anomalie dans ces observations signe d'une lésion dans l'une de ces trois structures.

3.3. *Examen rapproché de la fonction visuelle*

A fin d'évaluer la vue de l'animal plus spécifiquement ; on recherche alors une amblyopie (cécité acquise), une héméralopie (cécité nocturne) ou une amaurose (cécité dont la cause n'est pas oculaire). [GELATT K ; 2001].

Ce test commence par les observations réalisées auparavant sur le comportement de l'animal, puis on pratique un test plus spécifique : la réaction à la menace. Cet examen concerne les nerfs II et VII ainsi que le cortex cérébral. Le principe est de faire peur à l'animal en le menaçant de la main au niveau de l'œil pour lui faire un mouvement de recul associé à un clignement de l'œil. Cependant, si ce test paraît simple à réaliser, il faut toutefois faire attention à deux choses : il ne faut pas que l'animal soit trop jeune car sinon il n'a pas encore acquis ce « réflexe » de protection et il ne faut pas faire de mouvement d'air au niveau des cils de l'animal, ce qui fausserait les résultats et pourrait entraîner des réactions même sur un animal aveugle. En outre, il est important de noter que ce test n'est pas à proprement parler un « réflexe » puisqu'il fait intervenir le cortex cérébral et que donc de nombreuses synapses sont concernées. Cela permet toutefois d'avoir une idée de la vision de l'animal et corrélé aux autres. Aussi il permet de cibler une lésion nerveuse.

3.4. Examen de la sensibilité de l'œil

On teste ici les voies afférentes de la sensibilité de l'œil (nerf V) et les voies efférentes (nerfs VI et VII). Cet examen s'appelle le réflexe palpébral. Il y a trois façons de le réaliser : l'examineur touche soit le canthus médial, soit la conjonctive, soit la cornée avec un coton par exemple. La réponse attendue est un clignement des paupières ainsi qu'une rétraction du bulbe. Dans ce test on peut parfois différencier une atteinte afférente d'une atteinte efférente. En effet, si en touchant la cornée, une rétraction du bulbe se produit sans clignement des paupières, cela signifie que la voie afférente est fonctionnelle mais que la voie efférente constituée du nerf VII est lésée alors que celle constituée du nerf VI est intacte.

3.5. Examen de la motricité iridienne

Il s'agit du réflexe pupillaire. Les fibres nerveuses responsables de ce réflexe suivent un trajet complexe comme le montre la figure 15. En réalité ce réflexe ne concerne que le muscle sphincter de l'iris et pas du tout le muscle dilatateur. Les fibres parasympathiques qui commandent ce muscle suivent le trajet du nerf III par l'intermédiaire du nerf ciliaire court, c'est donc essentiellement celui-ci qui va être testé en tant que voie efférente. Il est à noter que le nerf optique (nerf II) est une voie afférente, il est donc également concerné. **[GELATT K ; 2001].**

Ce test peut être mis en œuvre dans un local éclairé ou non, mais la sensibilité est meilleure dans une légère obscurité. Après éclairage d'un œil, deux observations sont à faire :

- La réponse directe : un myosis est rapidement présent sur l'œil éclairé (à noter que les herbivores réagissent moins vite que les carnivores)
- La réponse indirecte (ou consensuelle): chez les petits ruminants et, de manière plus générale, chez les animaux domestiques, la décussation est de plus de 80% au niveau du chiasma optique (sur le schéma elle est de 50%), ce qui explique que les fibres efférentes reviennent à plus de 80% vers l'œil ipsilatéral. On observe donc aussi un myosis sur l'œil controlatéral mais plus léger. Une anisocorie en résulte.

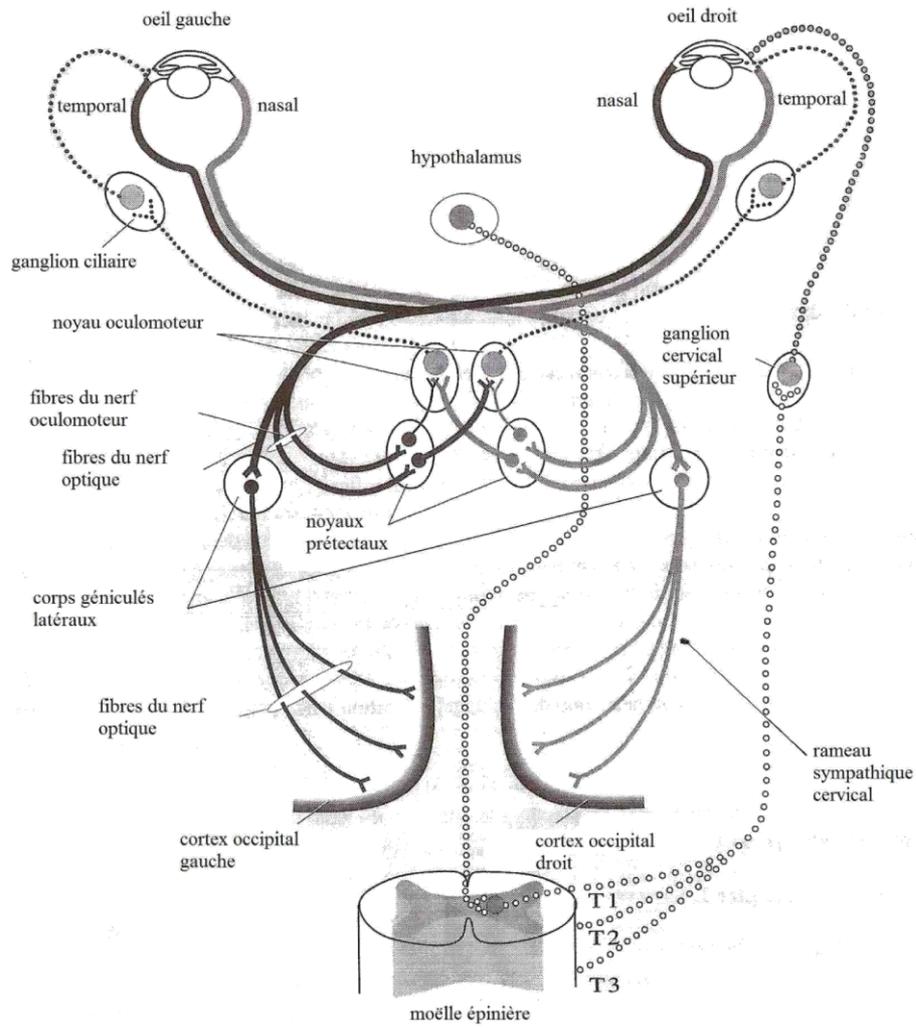


Figure 16: Schéma représentant les trajets et connexions des nerfs concernés par le réflexe pupillaire

L'interprétation de ce test doit être précise et se fait après avoir éclairé les deux yeux :

- Si le réflexe direct est présent : Le système afférent est fonctionnel (rétine et nerf II) mais cela ne signifie pas que l'animal voit. Les fibres efférentes sont également fonctionnelles ainsi que le muscle sphincter de l'iris.
- Si le réflexe indirect est présent : Les deux systèmes sont fonctionnels
- Si la pupille reste en myosis : Il faut savoir si aucun agent parasymphaticomimétique n'a pas été administré, si une douleur oculaire ne peut pas être responsable de la stimulation parasymphatique et si une défaillance du système sympathique n'est pas présente.
 - Si la pupille reste dilatée (iridoplégie): Il faut penser à une lésion du système afférent si l'autre pupille n'est pas en myosis, ou à une lésion du système efférent si le réflexe consensuel est présent; il faut éliminer également l'administration de substances parasymphaticolytiques (atropine, glycopyrrolate etc...) ainsi que des lésions iridiennes (synéchies, atrophie du muscle sphincter).

En synthèse, aucun de ces examens ne permet d'incriminer une seule structure nerveuse à la fois ; ce n'est qu'en recoupant ces examens que l'on peut avoir une idée de la localisation de la lésion. Le tableau I indique les atteintes nerveuses possibles sans toutefois répertorier toutes les structures existantes et susceptibles d'intervenir dans la réponse à un stimulus. Il s'agit de se concentrer sur les structures nerveuses. Les examens présentés sont supposés anormaux et les croix indiquent les atteintes nerveuses envis

Tableau 01: Synthèse des examens anormaux des nerfs crâniens

Nerfs ou structures nerveuses	Position de l'œil	Mouvements de l'oeil	Clignement à la menace	Réflexe palpébral	Réflexe photomoteur	Réflexe photomoteur	Réflexe photomoteur
					direct + indirect -	direct - indirect +	direct - indirect -
Nerf II			+				+ ipsilatéral
Nerf III	+	+			+ consensuel	+ ipsilatéral	
Nerf V				+			
Nerf VI	+	+		+			
Nerf VII			+	+			
Cervelet		+					
Cortex			+				

Remarque : le cervelet étant responsable également de la coordination motrice, lorsqu'il est atteint, une incoordination est présente et elle peut se manifester lors des déplacements de l'animal par une hypermétrie notamment. De même, le nerf V est responsable de la sensibilité de la face alors que le nerf VII est moteur pour celle-ci. Ainsi, lorsque l'animal présente une insensibilité du chanfrein mais un clignement à la menace, alors on peut suspecter une lésion du nerf facial.

4. Examen de la production lacrymale

Il s'agit d'un test qualitatif permettant d'évaluer la quantité de larmes produites qu'on appelle test de Schirmer. Théoriquement, cet examen se compose de deux phases : une phase avec un œil non anesthésié et une phase avec un œil anesthésié mais en routine, seule la première phase est réalisée.

- Matériel : bandelettes de 40 mm vendues à cet effet dans le commerce.
- Méthode : placer le bout replié de la bandelette (5mm) entre la cornée et la paupière inférieure, les larmes produites vont alors imbiber progressivement la bandelette par capillarité. Laisser la bandelette 1 minute.
- Interprétation normale : >15mm/min

Suspect : 10-15mm/min

Anormal : <10mm/min

5. Examen détaillé de l'œil et de ses annexes à la lumière

Une loupe binoculaire est recommandée pour ce genre d'examen. Néanmoins, il est évident qu'en pratique courante, peu de vétérinaire ruraux disposent de cet appareil et un ophtalmoscope bien réglé peut être suffisamment efficace (pour les réglages, voir **figure 16**). Enfin le stylo lumineux utilisé précédemment pour le réflexe photomoteur peut être réutilisé.

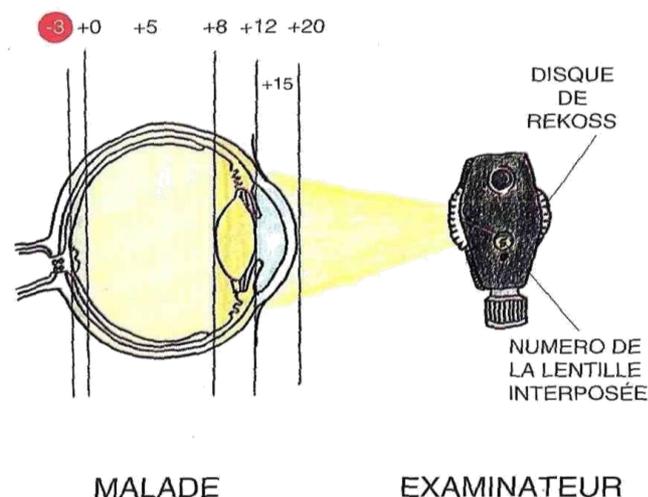


Figure 17: Croquis indiquant le choix approprié de lentille en fonction de la structure oculaire à observer [BROSSARD B]

On recherche au niveau :

❖ **Des paupières :**

- Une blépharite : décoloration, œdème, perte de cils
- Un blépharospasme
- Un entropion (repli interne) ou un ectropion (repli externe) pouvant expliquer une lésion cornéenne
- Une lagophtalmie (fermeture palpébrale non complète) lors de paralysie du nerf facial ou de protrusion de l'œil
- Une ptôse lors de syndrome de Horner

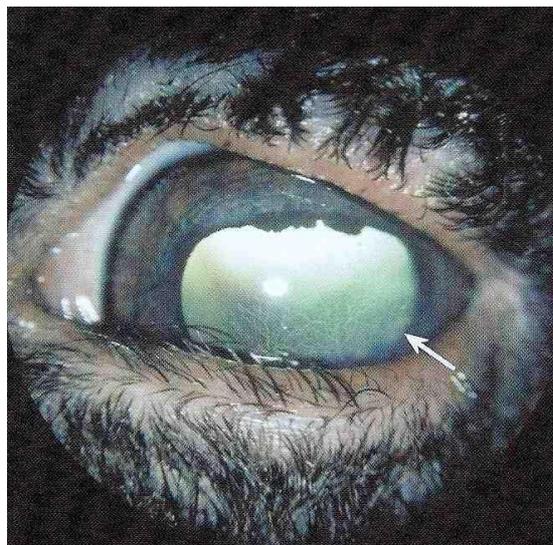


Figure 18: Photo d'entropion sur un mouton.

- *La flèche blanche indique une lésion cornéenne consécutive à cette malformation*
- *L'iris présente un bord irrégulier, ce qui n'est pas une anomalie ici.*

[GELATT K.N ; 2001].

❖ **De la membrane nictitante :**

- Une éversion du cartilage
- Un prolapsus de la glande nictitante

- Une protrusion de la membrane
- Un néoplasme
- Une hyperplasie conjonctivale
- ❖ De la conjonctive :
 - Un œdème (chemosis)
 - Des hémorragies
 - Un corps étranger toujours dans le but d'expliquer les symptômes observés
 - Une hyperémie



Figure 19: Photo de conjunctivite à mycoplasmes sur une chèvre
[LYSNYANSKY L ; 2007].

- ❖ De la sclère :
 - Le degré de vascularisation
 - Toute excroissance visible
- ❖ De la cornée :
 - Une perte de transparence due à un œdème, une invasion de cellules inflammatoires, une cicatrice d'ulcère
 - Une néovascularisation superficielle ou profonde (la différenciation se fera à l'ophtalmoscope)

- Une infiltration cellulaire pigmentaire ou en excroissance
- Une kératomalacie lors de destruction de la cornée



Figure 20: Photo de kératite sur une chèvre avec néovascularisation dense et abcédation [ABRAHAMSON E ; 1972]

❖ De la chambre antérieure :

Éventuellement altérée lorsque les tissus la délimitant sont atteints (cornée, iris ou cristallin)

- Le contenu : sang (hyphéma), pus (hypopion), fibrine, corps étranger ou tissus anormaux.
- Le fond de celle-ci délimitée par le cristallin avec une luxation éventuelle de celui-ci, un glaucome chronique.

❖ De l'iris :

- Des déformations congénitales avec une membrane pupillaire persistante ou autre anomalies de développement

- Un iris bombé
- Des synéchies (adhérences post inflammatoires) une inflammation se traduisant par un assombrissement de l'iris
- Des défauts de taille de la pupille (cf réflexe pupillaire)



Figure 21: Photo d'œil de vache où l'on peut voir une synéchie en plus de la cataracte [ABRAHAMSON E ; 1972]

❖ Du cristallin

Il est peu visible sur les jeunes animaux jusqu'à ce qu'un début de sclérose apparaisse.

- une anomalie de taille : trop grande (cataracte intumescence), trop petite (microphakie), voire absence totale (aphakie).
- Une anomalie de position : une luxation antérieure repoussant l'iris vers l'avant ou déplaçant le cristallin directement dans la chambre antérieure ; une luxation postérieure agrandissant la chambre postérieure du segment antérieur.
- Une anomalie de transparence due à une cataracte congénitale ou acquise ou à une sclérose du cristallin relative à l'âge de l'animal. La distinction entre les deux peut nécessiter la dilatation chimique de la pupille.

En effet, la différence se fait à la périphérie du cristallin : lors d'une sclérose, le vieillissement ne touche pas la périphérie mais est uniforme sans toutefois empêcher la visualisation de la rétine alors que lors d'une cataracte, la lésion empêche de voir le fond d'œil.



Figure 22 : photo de cataracte congénitale. L'opacification du cristallin est bien visible et plus marquée au centre [GELATT K.N ; 2001].

6. Examen à la fluorescéine

Il s'agit ici du dernier test à réaliser à la lumière. Il permet de vérifier l'intégrité de la cornée. Pour ce faire on utilise de la fluorescéine qui a la propriété de se fixer uniquement sur le stroma de la cornée et non sur l'épithélium de celle-ci. Ainsi, lors d'ulcère de la cornée, on a une perte de l'épithélium si la lésion est légère, ce qui se manifeste alors par une tâche fluorescente. Par contre, si l'ulcère est profond et que même le stroma a disparu, la lésion se manifeste uniquement par son contour qui est fluorescent.

Par ailleurs, un autre intérêt de ce test est de contrôler la bonne perméabilité des voies lacrymales :

En effet la fluorescéine doit perler au nez de l'animal si les canaux ne sont pas bouchés.

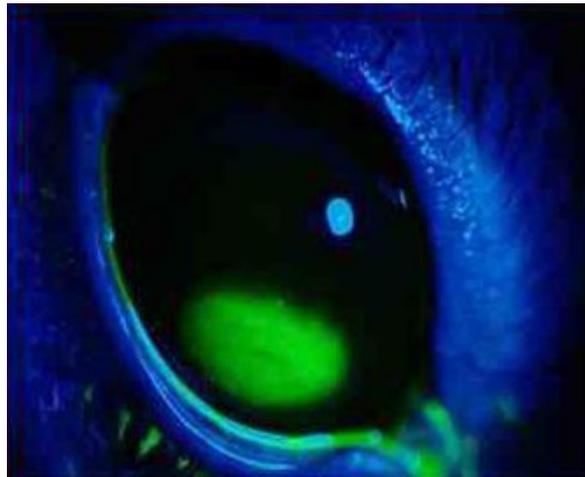


Figure 23 : photo d'ulcère cornéen révélé par la fluorescéine (sous lampe de Wood) sur un lapin [GELATT K.N ; 2001].

Ce test était le dernier à faire à la lumière, il convient ensuite de placer l'animal dans un endroit obscur pour la suite de l'examen ophtalmologique. À cet instant, il est possible de réaliser une mydriase chimique afin d'améliorer la qualité de l'examen du fond d'œil. Cela est possible à l'aide de Tropicamide sur des yeux normaux et la dilatation est obtenue au bout de 20 à 30 minutes avec deux instillations à 10 minutes d'intervalles. Toutefois, cela peut s'avérer insuffisant lors de douleur oculaire (uvéite, ulcère etc...); on peut donc rajouter de la Phényléphrine 2,5% 1 à 2 minutes après l'instillation de Tropicamide.

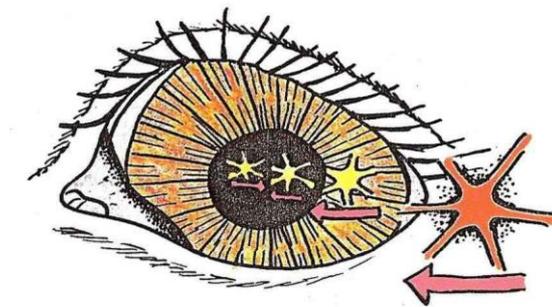
CHAPITRE VIII : EXAMEN DE L'OEIL A L'OBSCURITE

Le matériel nécessaire pour cette seconde partie se résume à un ophtalmoscope pour ce qui nous concerne, dans le but de rester pratique. Toutefois il faut savoir qu'il existe d'autres instruments performants comme un transilluminateur ou encore un biomicroscope.

Dans cette partie, notre examen se déroulera de la structure la plus proche de l'examineur jusqu'à la plus éloignée, soit de la cornée à la rétine.

1. Mise en évidence des images de Purkinje-Sanson

- **Matériel** : la lampe de l'ophtalmoscope
- **Méthode** : il faut éclairer l'œil afin d'obtenir 3 réflexions distinctes : la plus large et superficielle par la cornée, la seconde provenant de la capsule antérieure du cristallin et la dernière de la capsule postérieure du cristallin.
- **Interprétation** : Lorsque l'on bouge la source lumineuse, les deux premières images doivent bouger dans le même sens que la lumière alors que la dernière image bouge dans le sens opposé. À l'aide de ces seconde et troisième images, on peut évaluer la largeur du cristallin et à l'aide de la première et de la seconde image, on peut se renseigner sur la profondeur du segment antérieur. Cependant, il n'y a pas de normes établies et c'est par habitude que le praticien peut évaluer ces images. Seuls le sens de déplacement des images et la disparition de ces images sont facilement interprétables. [GELATT K.N ; 2001].



	Première image	Deuxième image	Troisième image
Source lumineuse	Reflét cornéen	Reflét cristalloïde antérieure	Reflét cristalloïde postérieure
Mouvement de l'opérateur	même sens de déplacement	même sens de déplacement	sens opposé du déplacement

Figure 24: Schéma et tableau indiquant la mise en œuvre et l'interprétation des images de Purkinje-Sanson [BROSSARD B]

2. Mise en évidence de l'effet Tyndall

L'intérêt de ce test est de mettre en évidence la présence d'une inflammation au sein de la chambre antérieure.

- **Matériel** : La lampe de l'ophtalmo
- **Méthode** : L'examineur se place face à l'œil et il l'éclaire de côté avec un angle de 30 à 45°.
- **Interprétation** : Une humeur aqueuse saine sera parfaitement transparente. À l'inverse, la présence de protéines ou de cellules va provoquer une réflexion de la lumière mimant un nuage de poussières au sein de l'humeur aqueuse. Ce phénomène est appelé « effet Tyndall ».

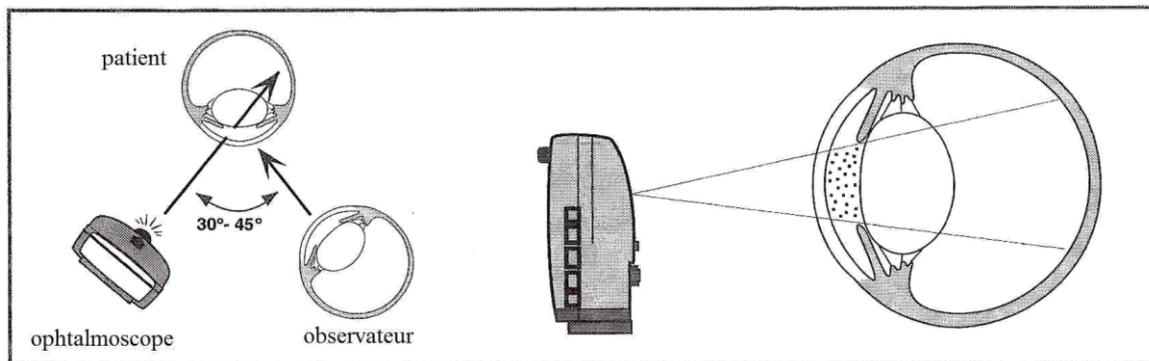


Figure 25: Schéma indiquant la méthode permettant l'obtention de l'effet Tyndall [SEVERIN G ; 1996]

3. Examen du cristallin

À l'ophtalmo, la visualisation du cristallin reste limitée : on peut, après dilatation chimique de la pupille, voir la jonction noyau/cortex, ce qui reste cependant très utile pour le diagnostic d'une sclérose du cristallin. [BROSSARD B]

Remarque : lors d'une cataracte, les rayons lumineux de l'ophtalmo se réfléchissent sur la rétine en passant autour du noyau et par rétro-illumination, rendent le noyau du cristallin très foncé.

4. Examen de l'humeur vitrée

L'observation de l'humeur vitrée normale doit révéler un gel parfaitement transparent. On peut noter que chez les jeunes animaux et notamment les ruminants, une persistance de l'artère hyaloïde peut être observée reliant la partie postérieure du cristallin avec le disque optique : 30% des moutons entre 1 et 3 ans et 40% des chèvres. Toutefois cette artère, même si elle peut être observée avec un ophtalmoscope, est beaucoup plus facile à mettre en évidence par transillumination (même façon de procéder que pour obtenir l'effet Tyndall).

5. Examen du fond d'œil

5.1. Généralités:

Cet examen peut se faire par ophtalmoscopie directe ou indirecte. L'ophtalmoscopie directe se fait grâce à un ophtalmoscope (déjà utilisé précédemment) alors que l'ophtalmoscopie indirecte nécessite une source lumineuse placée sur la tête de l'examineur ainsi qu'une lentille que celui-ci tient placée à 2-3cm de l'œil du patient. En pratique courante, l'ophtalmoscopie indirecte étant globalement moins avantageuse et demandant un matériel spécifique (voir tableau 02), nous ne développerons que l'ophtalmoscopie directe. **[BROSSARD B]**

Tableau 02: comparaison de l'ophtalmoscopie directe et indirecte

	<i>Avantages</i>	<i>Inconvénients</i>
<i>Ophtalmoscopie directe</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Matériel plus simple • Peut être réalisé sur une pupille peu dilatée • Image non inversée • Meilleur agrandissement de l'image (x14 pour le mouton [54]) • Le choix de la dioptrie permet d'évaluer la position d'une lésion 	<ul style="list-style-type: none"> • Obligation de se positionner très près de la tête de l'animal • Étroitesse de la zone observée (4-5mm) • Difficulté pour observer la périphérie de la rétine
<i>Ophtalmoscopie indirecte</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Permet de se positionner plus loin de l'animal (plus sécurisant) • Plus grande zone observée • L'image est vue de façon binoculaire par l'examineur • Peut être utilisée même lors d'opacification cornéenne ou cristallinienne 	<ul style="list-style-type: none"> • Matériel plus coûteux • Une bonne dilatation de la pupille est nécessaire • L'image est inversée • La technique est plus difficile à maîtriser

Il convient de régler l'ophtalmoscope sur 0 dioptrie pour pouvoir observer le fond d'œil. Avec ce réglage, l'examineur doit être placé à 5cm environ de l'œil de l'animal, l'ophtalmoscope étant collé sur son orbite. (THIRY E ; 2007)

L'examen du fond d'œil comprend plusieurs étapes correspondant aux différentes structures à observer, soit :

- **le disque optique**, en regardant :
 - la couleur et la taille
 - la présence d'une dépression physiologique correspondant à la papille
 - le degré de vascularisation ainsi que la présence éventuelle d'hémorragies
 - la présence d'éléments anormaux comme une fissure ou une masse

- **la rétine** (normalement transparente, seuls les vaisseaux sanguins sont visibles) : on observe :
 - la taille, la forme et le nombre de vaisseaux sanguins. Pour les petits ruminants avec un système de vascularisation de la rétine holangiotique, toute la rétine présente des vaisseaux sanguins
 - la présence d'hémorragies ou d'œdème
 - la présence de décollements rétiens se traduisant par des pertes de transparence
- **la zone du tapis** (non pigmentée): on recherche:
 - une hyperréfléctivité liée à un amincissement de la rétine
 - un changement de couleur lié à une inflammation ou à une dysplasie
- **la zone sans tapis** (pigmentée): on recherche:
 - une dépigmentation post-inflammatoire
 - une hyperpigmentation consécutive à une dépigmentation.

5.2. Particularités et comparaison du mouton et de la chèvre

Même si ces deux espèces sont très proches et sont ici abordées ensemble à cause de leur nombreuses pathologies communes, il faut toutefois noter quelques différences anatomiques et

Histologiques se traduisant par des particularités observables sur le fond d'œil. Par ailleurs, les vétérinaires ayant sans doute plus l'habitude d'observer des fonds d'œil de carnivores, il est important de savoir quelles sont les différences avec ces espèces afin de savoir ce qui est pathologique et ce qui ne l'est pas. [BROSSARD B]

Nous allons donc décrire ici les différentes structures dans l'ordre abordé ci-dessus.

- **Le disque optique** :
 - **forme** : ovale horizontal chez le mouton et plus circulaire chez la chèvre. Les marges ne sont pas toujours très nettes.
 - **Couleur** : chez le mouton, la myélinisation s'arrête le plus souvent au niveau de la lame criblée, ce qui se traduit par un disque de la même couleur que la rétine autour. Cependant ; il peut arriver que la myélinisation se poursuive au-delà de la

lame criblée et on observe alors des taches blanches sur le disque. Enfin plus rarement la myélinisation peut être totale et le disque est alors plus clair dans sa totalité. C'est ce dernier cas de figure que l'on retrouve chez la chèvre.

➤ **Localisation** : chez le mouton il est situé sous le pôle postérieur du globe et légèrement temporalement dans la zone sans tapis. Chez la chèvre, la localisation est la même mais plus centrale.

➤ **Structures** : dans les deux cas la papille est bien visible mais on peut noter en plus que chez le mouton, un vestige d'artère hyaloïde est généralement visible au centre de la papille ce qui est possible, mais moins fréquent, chez la chèvre.

- **La rétine** :

➤ **Vascularisation** : Elle est holangiotique chez les deux espèces : elle est constituée d'artères et de veines allant globalement par paires (moins évident chez la chèvre que chez le mouton) et émergeant du centre du disque optique. Étant donné leur taille, on peut distinguer la paire dorsale, la paire temporale et la paire nasale. Toutefois ce schéma vasculaire ne se retrouve pas systématiquement sans que cela soit pathologique [GALAN A ; 2006]. Par ailleurs, on peut noter que dans une grande majorité de cas, les chèvres présentent une artère primaire jouant un rôle plus important que les autres dans l'irrigation de la rétine.

[GALAN A ;2006]

➤ **Zone du tapis** : la couleur est similaire dans les deux espèces : elle varie du vert au bleu avec des tendances jaunes, voire rouges parfois. Cette zone est assez développée dans les deux cas avec une délimitation irrégulière. Chez la chèvre la texture est plus régulière que chez le mouton. On peut noter également la présence « d'étoiles de Winslow » qui sont en fait des taches rouge à marron dues à des petits capillaires. Ces taches sont plus visibles dans la zone de transition moins pigmentée.

➤ **Zone sans tapis** : c'est donc la partie pigmentée beaucoup plus sombre. La couleur varie du marron au noir en passant par des nuances de rouge très foncé.

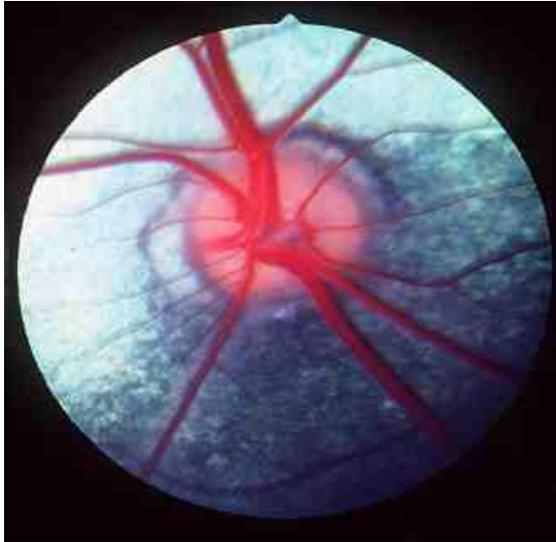


Figure 26 : Photo de fond d'œil normal de jeune chèvr
(WATSON C.L ; 1989)

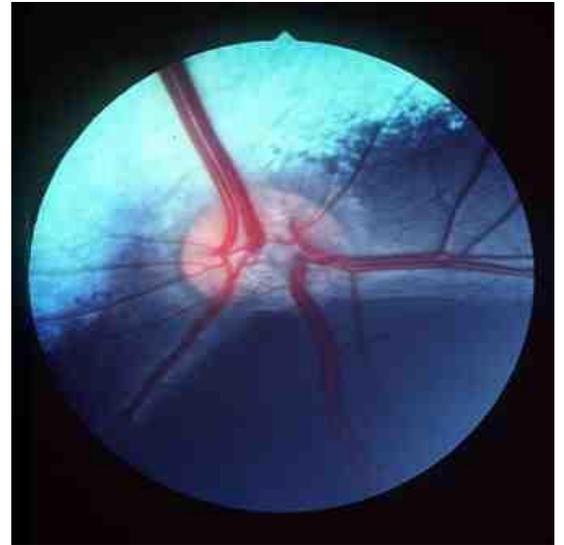


Figure 27: Photo de fond d'œil normal WATSON C M ;1989



WATSON C M ;1989

Figure 28: Photo de fond d'œil de chèvre, les étoiles de Winslow sont bien visibles entourées d'un halo jaune.

On peut noter l'anneau pigmenté complet qui entoure le disque optique. [GALAN A ; 2006]

6. Examens complémentaires

Il est possible de récolter des sécrétions oculaires ou lacrymales à l'aide d'écouvillons, afin de réaliser des analyses plus poussées comme des cultures bactériennes, virales ou fongiques.

Pour ce faire, on utilise un écouvillon prévu à cet effet, que l'on frotte légèrement au niveau du cul-de-sac conjonctival et un autre que l'on appose sur la cornée. Les écouvillons sont ensuite placés dans leurs étuis d'origine. On envoie ensuite à un laboratoire spécialisé le prélèvement dans le but de recherché un agent pathogène spécifique. [SEVERIN G ; 1996]

Il est important de préciser que ces prélèvements doivent être réalisés avant toute autre instillation dans l'œil et notamment de tropicamide ou de fluorescéine, ces produits pouvant fausser les résultats.

D. AFFECTIONS GENERALES AVEC ATTEINTE OCULAIRE

CHAPITRE IX : PATHOLOGIES INFECTIEUSES DES PETITS RUMINANTS AVEC ATTEINTES OCULAIRES

1. PATHOLOGIES VIRALES

1.1. Rhinotrachéite infectieuse bovine (GOURREAU J ; 2008)

Il est important de préciser que la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR) est une maladie touchant principalement les bovins et que les inoculations expérimentales menées sur d'autres espèces comme les ovins ou les porcins n'ont pas amené de développement clinique de la maladie mais une production d'anticorps a toutefois été mise en évidence. Seuls les caprins et surtout les jeunes individus semblent sensibles à cette pathologie, mais les cas cliniques restent très rares

➤ **Pathogénie**

La pénétration dans l'organisme se fait par voie respiratoire ou génitale, puis le virus se dissémine soit par voie sanguine, soit par voie nerveuse, soit enfin, de proche en proche. La virémie explique ensuite les différentes localisations des lésions. Lors de la production d'anticorps, le virus passe à l'état de latence et se loge au niveau des cellules nerveuses du nerf trijumeau ou sacré selon le type d'atteinte. Par la suite, une baisse d'immunité liée à un stress ou à une autre maladie intercurrente provoque une rupture de cet état et un nouveau cycle de multiplication commence.

➤ **Symptômes**

Chez la chèvre, les signes sont plus frustes et sont principalement respiratoires. Un cas a cependant été décrit avec atteinte oculaire et confirmation par culture sur prélèvement. [52]

 **La forme oculaire**

Elle est souvent associée à la forme respiratoire chez les chèvres comme chez les vaches. Cette forme se traduit cliniquement par une conjonctivite sévère associée à une blépharite et un épiphora. De petites plaques blanches de 1 à 2 mm de diamètre peuvent apparaître et se recouvrir de fausses membranes, il s'agit alors d'une conjonctivite pseudo-diphthérique caractéristique de l'IBR. Une kératite peut également être observée évoluant en une opacification cornéenne totale mais non définitive, puisqu'une guérison est généralement observée en une quinzaine de jours.

[MOHANTY S ;1972]

➤ **Traitements**

Il n'y a pas de traitement réellement efficace et utilisé chez les ruminants contre cette herpèsvirose, mais le praticien peut néanmoins mettre en place un traitement symptomatique pour lutter, notamment, contre l'hyperthermie à l'aide d'aspirine ou d'autre anti-inflammatoire, ou encore contre les difficultés respiratoire à l'aide de théophylline ou dérivés. Par ailleurs, une

antibioprophylaxie est conseillée afin de lutter contre les surinfections, principalement pulmonaires, qui assombrissent le pronostic.

1.2. Maladie de Borna

➤ Étiologie

Le virus responsable de cette maladie fait partie du genre des *Bornavirus*, de la famille des *Bornaviridae* et de l'ordre des *Mononegavirales*. C'est un petit virus de 90 nm de diamètre, enveloppé, dont le génome est constitué d'une molécule d'ARN. Sa réplication se fait dans le noyau de sa cellule hôte et sa culture produit des inclusions intranucléaires visibles. [MURPHY C ; 1987]

➤ Pathogénie

La contamination se fait probablement par voie intra-nasale. Le virus remonte ensuite par voie axonale par le nerf olfactif pour se disséminer dans le système nerveux central et plus précisément le système limbique comprenant le bulbe olfactif, le cortex basal, le noyau coudé, l'hippocampe et les régions périventriculaires. Les lésions sont celles d'une méningoencéphalomyélite mais sans nécrose neuronale. L'infection virale des neurones provoquent une destruction de ceux-ci par les lymphocytes T cytotoxiques ce qui ne fait que ralentir l'infection sans la stopper. La phase aiguë fait alors place à une phase chronique. [THIRY E ; 2007]

➤ Symptômes

Des signes généraux associent aux signes oculaires. Une conjonctivite peut être présente ainsi qu'un épiphora ; on note également un nystagmus et des diminutions des réflexes pupillaires pouvant évoluer vers une cécité totale.

La mortalité peut atteindre 50% des malades en 2 semaines [WYMAN M ; 1983].

➤ Traitements

Il n'existe pas de traitement spécifique, seul un soutien symptomatique est possible.

2. PATHOLOGIES BACTERIENNES

2.1 . Agalactie contagieuse

Dans les mycoplasmoses des petits ruminants, plusieurs germes sont incriminés. Nous nous limiterons ici aux espèces pouvant causer des atteintes générales comprenant des atteintes oculaires. Ainsi, nous excluons *Mycoplasma conjunctivae* qui provoque des atteintes uniquement oculaires ou encore *Mycoplasma capricolum capripneumoniae* responsable de la pleuropneumonie contagieuse caprine en zones tropicales et *Mycoplasma ovipneumoniae* qui sont des germes médicalement et économiquement importants mais qui sortent de notre étude.

➤ Étiologie

Les mycoplasmes sont de petites bactéries (0,5 µm de diamètre) dépourvues de paroi rigide et extracellulaires. Elles appartiennent à la classe des Mollicutes et au genre *Mycoplasma* (*M.*). Les espèces qui nous intéresseront au sein de ce genre sont *M. agalactiae*, *M. mycoides* subsp *mycoides* Large Colony (LC) que nous nommerons *Mmm* par la suite, *M. capricolum capricolum* (*Mcc*) et dans une moindre mesure *M. putrefaciens* qui est plus opportuniste [HERACEK L ; 2004].

De par leur structure sans paroi, ces bactéries sont très sensibles à la lyse mais sont par contre totalement insensibles aux antibactériens agissant sur les peptidoglycanes de la paroi comme les β-lactamines. Ce sont par ailleurs des organismes présentant un génome de très petite taille (600 à 1300 Kb), ce qui explique que leur culture requiert un milieu avec une composition spécifique et notamment enrichie en stérols. [HERACEK L ; 2004].



Figure 29: photo d'une culture de mycoplasmes.

La forme en œuf sur le plat est caractéristique [HERACEK L ; 2004].

La résistance de ces organismes est assez peu connue mais il semblerait qu'ils puissent survivre un certain temps dans le milieu extérieur dans les fèces, l'eau, la litière ou encore le lait (la survie a été chiffrée à moins de 15 jours à température ambiante, 4 mois à 8°C et 9 mois à -10/-20°C)

Par contre, ils sont sensibles à la chaleur puisqu'ils sont détruits en 30 minutes à 56°C. Enfin, ces organismes sont capables de produire un bio-film leur permettant d'accroître leur résistance à la chaleur et à la dessiccation [BERGONIER D ; 1997].

➤ Pathogénie

Les voies de contamination sont la voie orale par le lait ou les télines pour les jeunes, par l'intermédiaire de l'eau de boisson ou encore oro-fécale ; la voie respiratoire, la voie mammaire ou la voie oculaire. Lors de pénétration par voie digestive, le site privilégié d'adhésion et d'invasion des mycoplasmes est l'intestin grêle. D'une façon générale s'en suit une phase de bactériémie (cas aigus) associée à un bref syndrome fébrile puis à une phase d'état

➤ Symptômes

On peut classer les symptômes en 2 grandes catégories : les symptômes typiques et les symptômes atypiques.

- Dans les formes typiques plusieurs appareils sont touchés :

✚ Mamelle

C'est le principal organe cible pour *M agalactiae* et *Mmm*: on observe des mammites interstitielles brutales avec chute de la production lactée voire agalactie en 2-3 jours

Les atteintes peuvent être très sévères avec des bactériémies mortelles dans le cas de *Mmm*

[BERGONIER D ; 1997].



Figure 30: Photo d'atrophie mammaire unilatérale suite à une agalactie contagieuse [HERACEK L ; 2004].

✚ Appareil locomoteur

Des polyarthrites sont possibles, dans l'ensemble elles sont moins fréquentes que les mammites, sauf avec *Mcc*. Ces polyarthrites touchent plus souvent les jeunes que les adultes avec une préférence pour les articulations des tarse et des carpes des animaux .



Figure 31: Photo de brebis souffrant d'arthrite septique à mycoplasmes
[HERACEK L ; 2004].

✚ Œil et annexes

Des kérato-conjonctivites touchent toutes les catégories d'animaux avec une prévalence de 5 à 10% des animaux selon NICHOLAS; mais cette prévalence peut être largement plus importante si les animaux sont vaccinés avec une diminution des autres symptômes. L'œdème cornéen peut progresser jusqu'à une opacification totale de la cornée dans certains cas. Les lésions peuvent tout à fait être unilatérales, ce qui est plus souvent le cas qu'avec la chlamydie.

[HERACEK L ; 2004].



Figure 32: photo de kératoconjunctivite avancée.
la cornée est totalement opaque et
la néovascularisation est présente
(GILL P ; 1999)



Figure 33: photo de kératoconjunctivite
en début d'évolution.
L'oedème cornéen commence à
apparaître (GILL P ; 1999)

- Dans les formes plus atypiques, d'autres atteintes sont possibles :

✚ Appareil respiratoire

L'atteinte de l'appareil respiratoire est possible avec *M. agalactiae* et *Mmm* mais reste assez rare, exception faite des chevreaux plus sensibles à ce genre d'affections. On retrouve alors des pneumonies et pleuropneumonies. On peut également souligner qu'à l'autopsie, des mycoplasmes sont souvent retrouvés au sein du tractus respiratoire sans qu'il y ait eu de signes cliniques auparavant.

✚ Appareil reproducteur

Des vulvo-vaginites granuleuses sont possibles ainsi que des balanopostites avec *M. agalactiae*, *Mcc* et *Mmm* mais restent rares. Des avortements sont aussi observés avec présence de mycoplasmes au sein du placenta mais peuvent être dû aussi au syndrome fébrile précédant la phase d'état.

✚ **Système nerveux**

Des cas d'encéphalite non purulente ont été rapportés avec *M. agalactiae* [NICHOLAS R ;2008]



Figure 34: photo de coupe histologique de cerveau de mouton présentant une encéphalite non purulente. *M. agalactiae* a été isolé de ce prélèvement [NICHOLAS R ;2008].

➤ Traitements

Les traitements peuvent être locaux (intra-mammaires, oculaires ou intra-capsulaire dans le cas d'arthrites) ou généraux mais le plus souvent, à moins de lésions uniquement oculaires, il est recommandé de n'utiliser les traitements locaux qu'en supplément de la voie parentérale. Ces traitements sont à base d'anti-infectieux associés éventuellement à des anti-inflammatoires. Les antibiotiques utilisés doivent répondre à 3 critères [BERGONIER D ; 1997]:

- avoir une activité sur les germes dénués de paroi
- avoir une bonne persistance plasmatique et une bonne diffusion tissulaire
- avoir un passage élevé du compartiment sanguin vers la mamelle

Les molécules utilisables sont donc les tétracyclines, les macrolides, le florfenicol, la tiamuline et les fluoroquinolones. Ces mêmes molécules sont utilisables en topiques ophtalmologiques.

2.2. Chlamydirose

➤ Étiologie

Les agents responsables de ce type de pathologie sont des bactéries appartenant au Phylum des *Chlamidiae*, à l'ordre des *Chlamydiales*, à la famille des *Chlamydiaceae*. Depuis 1999, la taxonomie a évolué pour créer 2 genres au sein de cette famille : le genre *Chlamydia* et le genre *Chlamydophila* qui nous intéresse ici. La bactérie incriminée est *Chlamydophila pecorum* (*C. pecorum*) biotype 2 immunotype 2 anciennement appelée, avec d'autres *Chlamydia*, sous le terme de *Chlamydia psittaci*. Il est à noter que *Chlamydophila (C.) abortus* et *Chlamydophila (C.) psittaci* peuvent aussi intervenir chez les ruminants sans causer de troubles oculaires.

Ces bactéries sont des germes intracellulaires stricts sans paroi mesurant environ 0,3 µm de diamètre. Leur particularité réside dans le fait qu'elles présentent 2 formes différentes pendant leur cycle de développement : le corps élémentaire (EB) et le corps réticulé (RB). L'EB représente la forme de résistance et le RB la forme proliférative. [NICHOLAS R ;2008]

➤ Pathogénie

Comme nous l'avons dit précédemment, le cycle des Chlamydia diffère de celui des Mycoplasmes par le fait qu'il existe 2 formes de bactéries. Le corps élémentaire est la forme de résistance qui se trouve en dehors des cellules hôtes, c'est cette forme qui infecte un nouvel individu après s'être retrouvée dans les matières infectieuses. La *Chlamydia* passe ensuite sous forme réticulée pour se développer dans la cellule. Ce cycle dure environ 2-3 jours

[EVERETT K ; 2000]:

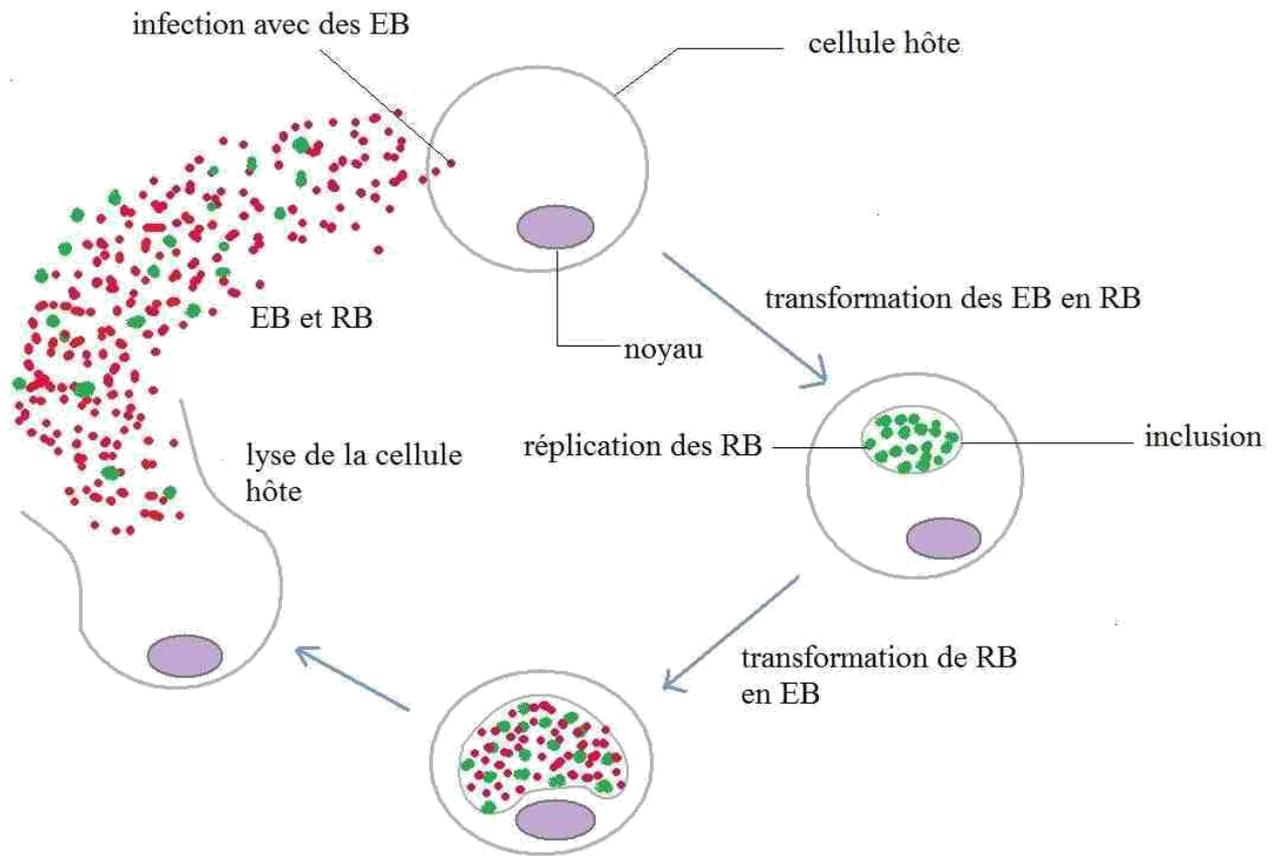


Figure 35: Schéma représentant le cycle des *Chlamydia* [26]

➤ Symptômes

Les chlamydioses à *C. pecorum* peuvent provoquer de nombreuses atteintes différentes, séparément ou conjointement chez le même individu ou chez des individus en contact. Généralement, le point commun entre les différents symptômes est la fièvre entre 40 et 41°C retrouvée assez systématiquement. Nous trierons ces symptômes par type d'organe atteint :

✚ **Œil et annexes**

Une chlamydiose oculaire se traduit principalement par une conjonctivite ou une kérato-conjonctivite sévère, bilatérale dans 80% des cas et caractéristique : en début d'évolution un chémosis apparaît ainsi qu'une dilatation des vaisseaux sanguins ; des pétéchies peuvent être présentes sur le bulbe et sur la conjonctive. Ensuite, on observe un développement de follicules

Lymphoïdes (taches blanches sur la conjonctive) participant à la production d'un œdème associé à un épiphora avec une production de larmes allant du clair au purulent et un œdème cornéen. Enfin,

Une néo-vascularisation, voire, un pannus se met en place, signe d'entrée en phase de cicatrisation.

En règle générale, la guérison totale peut être attendue en 2 à 3 semaines.

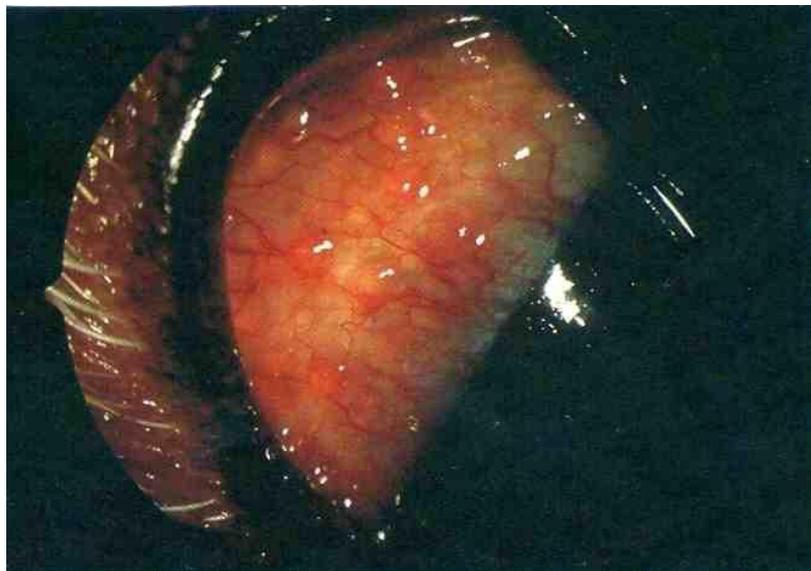


Figure 36: *photo de conjonctivite folliculaire [GLATT K ; 2000]*

Ces signes oculaires sont très souvent associés à une hypertrophie des nœuds lymphatiques parotidiens et dans 10 à 25% des cas, une polyarthrite à chlamydia est observée dans les jours qui suivent l'apparition de la conjonctivite. On peut donc penser que l'examen ophtalmologique précis permet d'intervenir plus tôt pour la prévention des polyarthrites. [STEOHENSON E ; 1974]

✚ Appareil génital

Les troubles génitaux ne sont pas fréquents avec *C. pecorum* mais ont toutefois été prouvés expérimentalement. Ils sont beaucoup plus fréquents avec *C. abortus* et *C. psittaci*. Ils se traduisent par des endométrites et de l'infertilité. Des avortements sont la règle surtout avec *C. abortus* par lésion des organes vitaux du fœtus.

✚ Appareil locomoteur

Comme nous l'avons dit précédemment, les études montrent qu'une conjonctivite peut fréquemment être associée avec des polyarthrites. L'inverse est également vrai : en effet, plus de 85% des agneaux atteints de polyarthrite présentaient des troubles oculaires. Cliniquement, ces lésions articulaires se traduisent par des raideurs, des difficultés de déplacement, des boiteries et des douleurs à la palpation et à la manipulation. Cependant, le gonflement articulaire n'est pas la règle, excepté sur les cas chroniques. [STEOHENSON E ; 1974]

✚ Système nerveux

Les atteintes nerveuses ne sont pas les plus fréquentes chez les petits ruminants mais ont néanmoins été rapportées. Elles se traduisent par des encéphalomyélites découlant d'une généralisation de l'infection. Les symptômes sont une faiblesse progressive évoluant jusqu'à la paralysie et aboutissant à la mort des individus dans près de 60% des cas.

✚ Appareil respiratoire

Des broncho-pneumonies à *C. pecorum* ont été décrites en étant classées d'abord en maladies virales puis en incriminant *Chlamydia psittaci*. Les signes cliniques comprennent chez le veau un jetage allant de séreux à muco-purulent associé à une toux sèche et une dyspnée ainsi qu'un syndrome fébrile. L'évolution est généralement la guérison mais avec une possibilité de séquelles.

✚ Appareil digestif

Les entérites sont extrêmement rares, car le plus souvent chez les ruminants les infections sont asymptomatiques malgré le fait que les chlamydophilas soient présentes en grand nombre et

disséminées par les fèces. Lors d'infection symptomatique, une diarrhée peut être présente et à l'autopsie, une hypertrophie des tissus lymphoïdes et des nœuds lymphatiques mésentériques est visible avec un épaissement de l'iléum terminal. [STEOHENSON E ; 1974]

➤ Traitements

Les traitements les plus efficaces sont les tétracyclines par voie locale ou par voie générale si besoin. En cas d'atteinte très limitée, une guérison spontanée est possible mais cette tactique est peu conseillée lors de grosse densité d'animaux.

2.3. Listériose

➤ Étiologie

La listériose est due à *Listeria (L.) monocytogenes* le plus souvent, même si *Listeria ivanovii* a été isolée lors d'avortement chez les ovins et les bovins. Il s'agit d'un bacille GRAM+ de 1 à 2 µm de long sur 0,5 µm de large, anaérobie facultatif et capable de se reproduire de -4°C à 45°C (températures optimales: 30-37°C) et à un pH compris entre 4,5 et 9,6 [10]. Cette bactérie est extrêmement résistante aux procédés tels que la congélation, la décongélation ou encore la dessiccation. [STEOHENSON E ; 1974]

➤ Pathogénie

Comme nous l'avons vu précédemment, la voie d'entrée principale de la bactérie est la barrière épithéliale digestive ou encore conjonctivale. Une bactériémie survient alors pouvant conduire soit à une septicémie, soit à un développement de bactéries dans le système réticulo-endothélial. Les bactéries se disséminent ensuite dans l'organisme pouvant ainsi atteindre le système nerveux central. On peut noter qu'une atteinte nerveuse est possible plus précocement lors d'une infection d'un des nerfs crâniens après contamination par voie conjonctivale ou buccale.

Chez les animaux en gestation, la bactériémie induit une invasion du placenta et un avortement après œdème et nécrose de celui-ci dans les 10 à 15 jours après l'infection.

[BRUGERE-PICOUX J ; 2008]

La période d'incubation est variable en fonction de la pathogénie : la septicémie peut survenir en 2 jours, alors qu'il faut 10 jours à 2 semaines pour un avortement, et plus pour les formes nerveuses.].

[STEOHENSON E ; 1974]

➤ Symptômes (chez l'adulte)

Remarque : on peut noter qu'il est rare d'avoir plusieurs formes cliniques simultanément au sein d'un élevage même si cela a déjà pu être observé. [WAGNER M ; 2005]

✚ Système nerveux

Lors d'atteinte nerveuse, différentes structures peuvent être atteintes et, notamment, les nerfs crâniens III à XII de façon unilatérale si l'infection provient du nerf crânien, ou bilatérale si l'infection est consécutive à la bactériémie.

Les symptômes de ces formes nerveuses sont à corrélés avec les nerfs lésés et sont parfois assez difficiles à apprécier si l'atteinte est bilatérale. Au contraire, lors d'atteinte unilatérale, la paralysie des nerfs touchés est plus facile à observer par comparaison des 2 côtés de la face.

On peut noter que globalement, en plus des manifestations nerveuses locales, l'animal présente un tableau clinique en hypo avec immobilité, apathie et anorexie. Cette forme se termine par la mort de l'animal en quelques heures à 2 jours chez les ovins.

✚ Œil et annexes

Les lésions oculaires ne sont que rarement décrites lors de listériose mais à en croire certains auteurs, elles seraient sous diagnostiquées. Les lésions observées sont des uvéites antérieures ainsi que des kératites avec formation d'un pannus ou encore des blépharites.

Cliniquement, plusieurs stades peuvent être décrits: [JONCOUR G ; 1997]

- tout d'abord, on note un myosis extrême avec la présence de plis sur l'iris. Il n'y a pas à ce stade de photophobie par contre une cécité du côté atteint est fréquente.
- par la suite, des lésions cornéennes apparaissent avec une opacification bleutée puis des foyers blancs isolés devenant coalescents. À ce stade, la cornée paraît bosselée mais l'épithélium reste intègre (le test à la fluorescéine se révèle négatif). Par ailleurs, la cornée paraît bombée du fait de la fragilisation des structures profondes de celle-ci (endothélium et membrane de Descemet) et de l'augmentation de la pression intra-oculaire. Celle-ci peut, en outre, être aggravée du fait d'un hypopyon ou d'un hyphéma suite à une hémorragie irienne.
- enfin, la phase de cicatrisation apparaît se traduisant par une néovascularisation Centripète en tapis dense (pannus). Ce réseau régresse ensuite pour ne laisser que quelques traces blanches sur la cornée qui seront amenées à disparaître.

Ce tableau lésionnel évolue sur un mois environ et, sous traitement adapté, l'issue est favorable. La douleur oculaire est importante durant les premiers stades d'évolution puis réduite lors de la cicatrisation.

Par ailleurs, il est intéressant de noter que ce type d'uvéite est très souvent due à un phénomène d'hypersensibilité et que, par conséquent, le germe peut ne pas être retrouvé lors de prélèvements conjonctivaux ou oculaires. [MILLEMANN Y ; 2000]



Figure 37: Photo d'iridocyclite (uvéite antérieure) pouvant survenir lors de listériose [GALAN A ; 2006].

✚ **Appareil reproducteur**

Il s'agit le plus souvent de formes enzootiques chez les petits ruminants alors que l'on retrouve des formes plutôt sporadiques chez les bovins. Ces avortements interviennent en général dans le derniers tiers de gestation, ils sont précédés parfois de signes annonciateurs (hyperthermie, diarrhée...) et sont suivis la plupart du temps de non délivrance. La morbidité peut aller jusqu'à 15% de l'effectif [MILLEMANN Y ; 2000].

✚ **Mamelle**

La bactérie peut infecter la glande mammaire soit par voie ascendante, soit par voie hématogène, et être responsable de mammites, le plus souvent subcliniques, pouvant conduire à une atrophie de la glande [18]. Le risque majeur réside bien sûr dans la contamination et la consommation du lait.

➤ **Traitement**

Celui-ci doit être mis en place le plus précocement possible afin d'accroître les chances de guérison. Cependant, lors d'atteinte générale sérieuse, le pronostic vital de l'animal est fortement compromis. Le traitement repose sur l'administration prolongée et à forte dose (bactéries intracellulaires) d'antibiotiques. La plupart des antibiotiques sont efficaces mis à part les céphalosporines et les polymixines .

On peut noter que lors d'atteintes oculaires, des injections d'antibiotiques et d'anti-inflammatoires directement par voie sous conjonctivale peuvent se révéler très efficaces [JONCOUR G ; 1997].

2.4. « Swelled Head » ou « Big Head »

➤ **Étiologie**

Il s'agit d'une forme particulière d'œdème malin ou charbon symptomatique, localisé uniquement à la tête et au cou en enveloppant la totalité de ceux-ci.

Cette pathologie est due à des bactéries de la famille des *Clostridium* (*Cl*): *Cl. novyi*, *Cl. sordelli* et *Cl. oedematiens*. Ces bactéries sont des bacilles Gram + anaérobies, capables de sporuler, offrant ainsi une excellente résistance dans le milieu extérieur. La plupart des *Clostridium* sont des hôtes intestinaux naturels des animaux et donc du milieu naturel (prairie, foin...). Leur pathogénicité provient du fait que ces bactéries sont capables de produire des toxines extrêmement virulentes

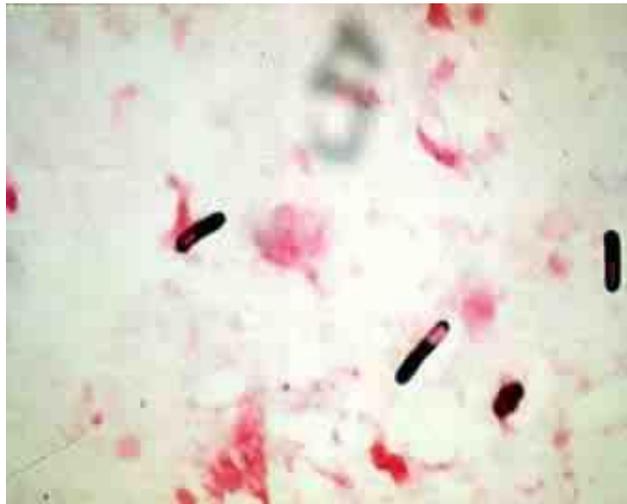


Figure 38: Photo de bacille de Clostridium avec une coloration de Gram [STEOHENSON E ; 1974]

➤ **Pathogénie**

Suite aux combats entre mâles, des germes peuvent pénétrer dans les plaies. Les tissus meurtris offrent alors un milieu favorable à leur prolifération. Il y a donc bien un développement bactérien et une production de toxines, ce qui diffère des entérotoxémies ou du botulisme, où seule la toxémie est responsable de la maladie. Ce type de pathogénie explique la rapidité d'évolution et la gravité des lésions.

➤ **Symptômes**

Le premier prodrome de cette maladie est une intense hyperthermie entre 41 et 43°C, suivie rapidement d'une inflammation intense de la tête (d'où le terme « Big Head » pour cette pathologie en anglais) et du cou accompagné par un œdème important des paupières. Une kératite peut survenir consécutivement à ce dysfonctionnement des paupières. Le jetage engendré par cette inflammation généralisé de la tête peut provoquer de la dyspnée. Il n'y a pas d'hémorragies ni de production de gaz comme dans des cas de gangrène classique. Sans traitements rapides, la mort peut survenir en 72 h . [PUGH D ; 2007].



Figure 39: Photo de mouton atteint de "big head" d'après [SCOTT D ; 2007].

➤ **Traitements**

Une antibiothérapie systémique très rapide est conseillée avec une molécule efficace contre les germes anaérobies comme les pénicillines ou le florfenicol. Une thérapie anti-inflammatoire est également nécessaire ainsi que l'application de topiques oculaires pour maintenir une bonne hydratation de la cornée. Toutefois, le pronostic reste sombre

3. PATHOLOGIES PARASITAIRES

3.1. Toxoplasmose

➤ **Étiologie**

L'agent responsable de cette maladie est *Toxoplasma gondii*, un protozoaire de 8 µm sur 3 appartenant au phylum des *Apicomplexa*. Il s'agit d'un protozoaire intracellulaire stricte car il ne peut synthétiser tous les nutriments dont il a besoin et notamment certains acides aminés et stérols.

➤ **Pathogénie**

Les chats se contaminent en ingérant des oiseaux ou des rongeurs porteurs de bradyzoïtes ou de tachyzoïtes, qui sont les formes retrouvées chez les hôtes intermédiaires, puis développent une infection transplacentaire. À ce moment, les toxoplasmes changent de stades et deviennent des mérozoïtes capables de la reproduction sexuée. Ensuite, les chatons infectés relarguent des oocystes contenant des sporozoïtes, résultats de la reproduction sexuée. Les hôtes intermédiaires se contaminent avec l'ingestion d'aliments souillés par les excréments de chatons et développent les formes de résistance et de dissémination : les bradyzoïtes et les tachyzoïtes. L'infection des humains provient généralement de l'ingestion de viande d'ovins ou de caprins infectés et plus rarement d'une mauvaise hygiène au contact de chats porteurs. [PUGH D ;2002]

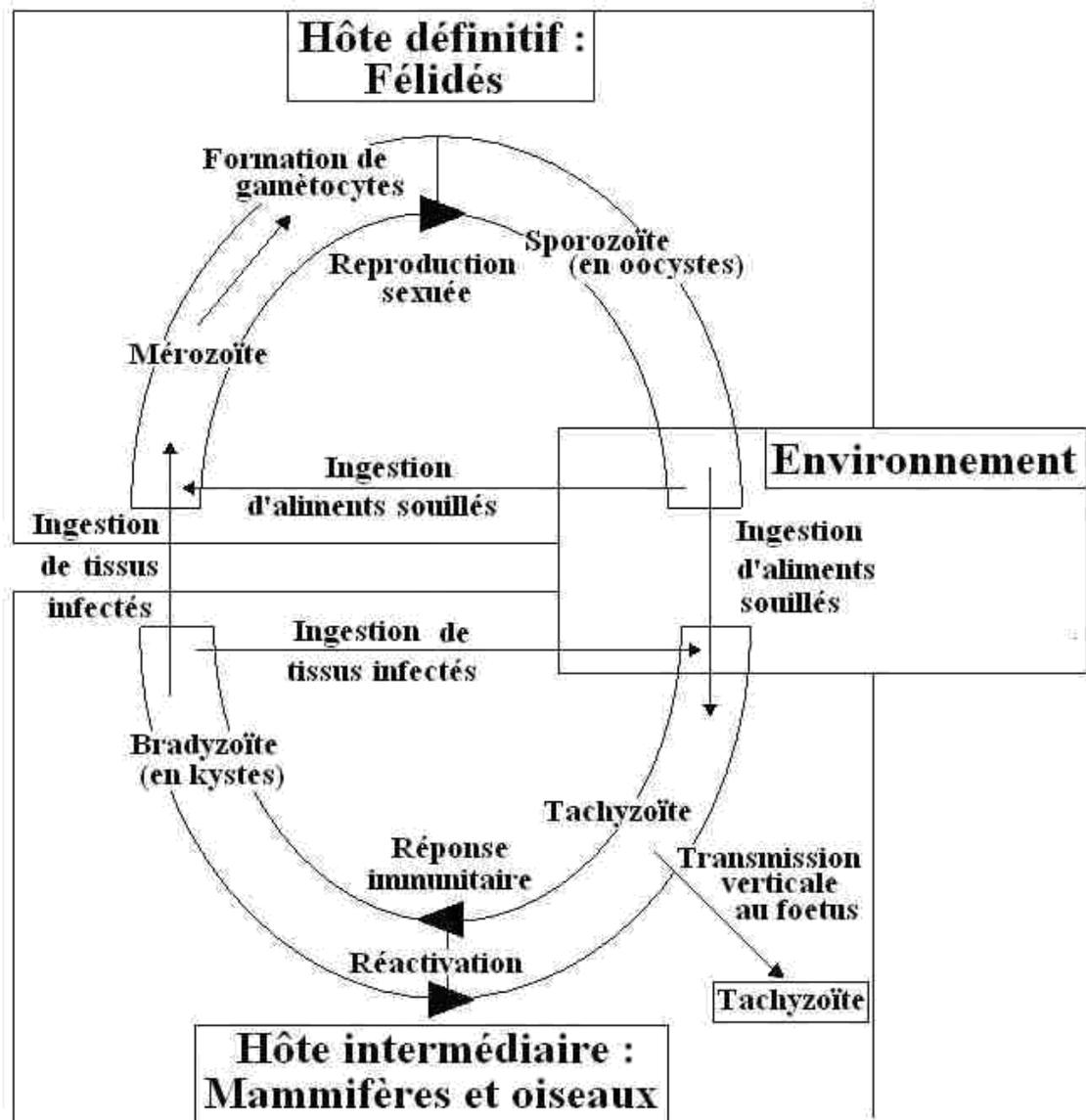


Figure 40 : Schéma du cycle du parasite *Toxoplasma gondii* d'après [61]

➤ Symptômes

Chez tous les hôtes, les formes cliniques sont plutôt rares et interviennent chez de jeunes animaux ou chez des animaux présentant une immunodéficience due à un stress ou à une maladie intercurrente.

Chez les petits ruminants, les chèvres sont les plus sensibles. La traduction clinique de la maladie dépend grandement de la période d'infection. Entre le 30^{ème} et le 90^{ème} jour de gestation, un avortement survient avec résorption fœtale ou momification. Dans la deuxième moitié de gestation,

L'avortement est plus visible avec expulsion du fœtus. La mère est rarement malade lors de l'avortement. Par contre, si l'animal est immunodéprimé la forme nerveuse et oculaire peut intervenir avec un syndrome fébrile accompagné d'une dépression avec de l'anorexie, des raideurs, des boiteries. Une dyspnée peut être possible.

Les lésions oculaires rapportées sont des iridocyclites, des panuvéites ainsi que des granulomes inflammatoires de la rétine ou encore des corps ciliaires. [MOORE C ; 1984]

➤ Traitements

Il existe plusieurs traitements efficaces contre la toxoplasmose et contre les maladies à protozoaires des ruminants en général comme :

- la salinomycine à 200 ppm ou le monensin entre 0,5 et 1 mg/kg dans des compléments alimentaires (non autorisés en France)
- l'amprolium entre 25 et 40 mg/kg per os (PO)
- la sulfadiazine associée au triméthoprim entre 25 et 44 mg/kg intramusculaire (IM) une fois par jour (SID)
- la pyriméthamine entre 0,5 et 1 mg/kg PO SID

Par ailleurs on peut mettre en place un traitement oculaire afin de soulager la douleur :

- de l'atropine sulfate à 1%
- des corticoïdes locaux pour limiter l'inflammation en vérifiant l'intégrité de la cornée
- de la sulfacétamide en collyre [WYMAN ; 1983]

3.2. **Elaeophoriosis ou dermatite filaire ou sore head**

➤ Étiologie

Cette affection est due à un parasite Nématode de la superfamille des Filarioidea: *Elaeophora schneideri*. Les adultes peuvent mesurer de 5 cm pour les mâles jusqu'à 12 cm pour les femelles. Les microfilaires mesurent environ 270 µm, arrondie antérieurement et effilées postérieurement. Ce sont des parasites des vaisseaux sanguins.

3.3. Pathogénie

La présence de microfilaires dans les vaisseaux sanguins provoque une inflammation granulomateuse et un intense prurit. Les localisations préférentielles sont la tête et les membres postérieurs. Les lésions observées par la suite sont des conséquences du grattage avec des alopecies, des ulcérations et des croûtes. Elles s'étendent des paupières à la bouche en passant par les narines et les lèvres. On peut remarquer des périodes de latence dans le prurit pouvant durer plusieurs jours lorsque les croûtes sont en place. Puis lorsque la période active redémarre, vraisemblablement liée à la production d'une nouvelle génération de microfilaires, les croûtes tombent et les lésions deviennent hémorragiques. À chaque nouvelle période d'activité, les lésions ont tendance à s'étendre davantage. [SOULSBY E ; 1965]

3.4. Symptômes

Comme nous l'avons vu précédemment, les symptômes de cette parasitose sont essentiellement cutanés avec des lésions érythémateuses, ulcératives et croûteuses. On note également un prurit intense responsable en partie de ces lésions.

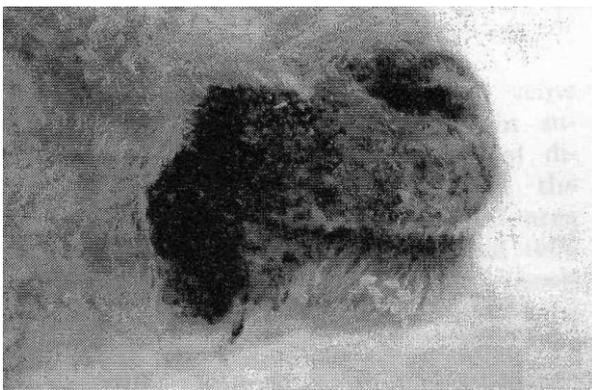


Figure 41 : Photo de lésions cutanées sur un mouton atteint d'elaeophorosis

[ABDELBAKI Y ; 1972]



Figure 42: Photo de lésion d'elaeophorosis chez un mouton (tête) d'après [BARNETT K ;2006]

Par ailleurs, des cas d'atteintes oculaires ont été rapportés chez l'élan et chez le mouton avec une cécité d'origine rétinienne ou nerveuse. Il est important de préciser que les moutons atteints d'elaeophoriosis et présentant des lésions oculaires ne montraient pas systématiquement de troubles de la vision. Les lésions observées étaient principalement rétinienne avec un œdème, une dégénérescence chorio-rétinienne, à la fois dans la zone du tapis et dans la zone pigmentée, ainsi qu'une atrophie des vaisseaux rétiniens et du disque optique. Des lésions d'iridocyclites avec de synéchies ainsi que des cataractes postérieures ont pu être observées .

Des cas de blépharospasmes et de kératoconjonctivite ont aussi pu être observés [[*ABDELBAKI Y ; 1972*]].

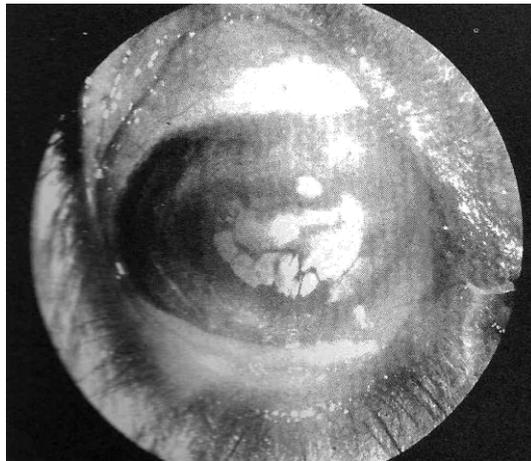


Figure 43: Photo d'œil de mouton atteint d'elaeophoriosis montrant une iridocyclite et des synéchies postérieures [*ABDELBAKI Y ; 1972*]

3.5. Traitements

Les traitements reconnus efficaces incluent la pipérazine à 50mg/kg PO ainsi que le diethylcarbazine à 100mg/kg PO. Les ivermectines n'ont pas d'effet connus sur ce parasite.

Par ailleurs, il est possible d'agir également sur l'hôte intermédiaire à l'aide de répulsifs ou d'insectifuge.

3.3. Ophtalmomyiase ou uitpeuloog ou myiase à *Gedoelstia*

➤ Étiologie

Cette pathologie est due à la larve d'un insecte diptère de la famille des Oestridae: *Gedoelstia*. Des larves de 2 types de *Gedoelstia* ont été retrouvées principalement chez le mouton et la chèvre : *Gedoelstia hassleri* et *Gedoelstia crisata* Les larves sont constituées de 12 segments et mesurent entre 0,8 et 0,9 mm. (**BASSON P ; 1962**)

➤ Pathogénie

L'adulte dépose ses larves dans les sacs conjonctivaux, puis celles-ci migrent dans l'œil jusqu'à rejoindre le système vasculaire et la veine ophtalmique. À ce stade, la larve peut rejoindre la circulation générale via la veine jugulaire. C'est ainsi qu'elle peut coloniser tout l'organisme et le système nerveux central. Ce type de colonisation explique que les lésions observées soient des lésions de thrombo-phlébites et de thrombo-endarterites provoquant des infarctus des organes atteints . D'autre part, les symptômes nerveux pouvant être observés s'expliquent non seulement par une atteinte du système nerveux central par le biais de la vascularisation mais également par le biais du nerf optique où une périnévrite a pu être observée. (**BASSON P ; 1962**)

➤ Symptômes

Le point de départ oculaire explique que l'on retrouve des lésions oculaires visibles dans 96% des cas mais on peut suspecter une atteinte oculaire, visible ou non visible, dans 100% des cas. Les lésions sont entre 70 et 90% unilatérales, avec une cécité dans 30 à 45% des cas. Les symptômes observés, outre la cécité, sont un épiphora, un chemosis et un oedème des tissus périorbitaire. On peut également observer une exophtalmie, une conjonctivite associée à une kératite ainsi que des hémorragies intra-oculaires concernant pratiquement toutes les structures Anatomiques de l'œil. À l'histologie on constate de plus que toutes les couches de ces structures sont concernées par l'œdème et la dégénérescence [**BASSON P ; 1969**].

Enfin, pour les animaux ayant survécu, on retrouve des séquelles rétiniennes, des cataractes ou encore des synéchies et des opacifications cornéennes.



Figure 44: Photo de fond d'œil de chien montrant des traces de migration de larves de diptères dans la zone sans tapis. L'extrémité d'une larve faisant protrusion dans l'humeur vitrée est visible.[GELATT K ; 2001]

On retrouve aussi fréquemment une forme d'encéphalite chez 15 à 30% des ovins atteints. Cette forme, tout comme la forme oculaire, touche beaucoup plus fréquemment les moutons que les chèvres ou d'autres hôtes anormaux. On note une ataxie, une marche en cercle, des spasmes cloniques de la tête et du cou ainsi qu'un syndrome vestibulaire. Une paralysie peut enfin survenir. Par ailleurs, des grincements de dents, une anorexie ainsi qu'une mydriase associée à un nystagmus et une amaurose (lorsque les lésions oculaires ne sont pas visibles) sont également présents. Ces symptômes apparaissent 5 jours après l'infestation et conduisent dans la grande majorité des cas à la mort de l'animal [BASSON P ; 1962].

Enfin une forme cardiaque a pu être observée ayant pour principal signe clinique une mort subite.

Ce n'est qu'à l'autopsie que les larves ont pu être mises en évidence dans les artères Coronaires provoquant une thrombose de celles-ci.

➤ **Traitements**

Le traitement de cette affection, si elle est diagnostiquée suffisamment tôt se fait à base d'insecticide comme les ivermectines à la dose de 0,2mg/kg par voie parentérale.

Par ailleurs, on peut rappeler qu'il s'agit d'une zoonose potentielle et que même si le parasite meurt avec son hôte lorsque celui-ci n'est pas l'hôte naturel, ce n'est pas le cas lorsqu'il s'agit de l'antilope ou du gnou et il peut être intéressant de traiter ces animaux, même porteurs sains en vue de limiter la prolifération de ces diptères.

4. PATHOLOGIES DUES A D'AUTRES AGENTS INFECTIEUX

4.1. Tremblante du mouton

➤ **Étiologie**

Plusieurs hypothèses quant à la nature de l'agent responsable de cette affection ont été avancées, mais la plus probable à l'heure actuelle est celle d'un agent transmissible non conventionnel (ATNC) ou prion. Cette hypothèse a été renforcée avec la découverte d'une accumulation dans le cerveau des animaux atteints de la protéine anormale PrP^{sc}, issue d'une protéine normale PrP^c.

Cette protéine a la particularité de ne pas s'autolyser et d'être par conséquent récupérée facilement dans les tissus fraîchement congelés ou plongés dans le formol. C'est ainsi qu'elle est retrouvée dans 100% des encéphales de mouton atteints de la tremblante [**PUGH D ; 2002**].

➤ **Pathogénie**

Après contamination, l'hôte entre en phase d'incubation pendant laquelle la protéine PrP^{sc} n'est pas détectable. On a toutefois une accumulation de la protéine PrP^c au niveau du système lymphoréticulaire pendant cette période qui peut durer de 1 à 5 ans selon les sources .Après

La phase d'incubation, la phase clinique commence lorsque le prion devient détectable : la protéine PrPc a alors mutée en protéine PrPsc. L'accumulation de cette protéine anormale dans les cellules nerveuses provoque alors la dégénérescence de celles-ci

➤ Symptômes

La phase clinique, intervenant après la phase d'incubation, peut être dissociée en 3 étapes : précoce, intermédiaire et terminale. Les symptômes observés sont à la fois d'ordre neurologique et comportementaux, ce qui localise bien les lésions au niveau du système nerveux central. On note également une perte de poids très importante. Dans une étude réalisée en 2006, VARGAS a pu étudier sur 146 moutons les symptômes et leur précocité d'apparition au cours de la phase clinique : voir figure 46.

Enfin, cette étude a montré l'intérêt de la biopsie de la 3ème paupière pour détecter le plus tôt possible l'accumulation de PrPsc. [PUGH D ; 2002].

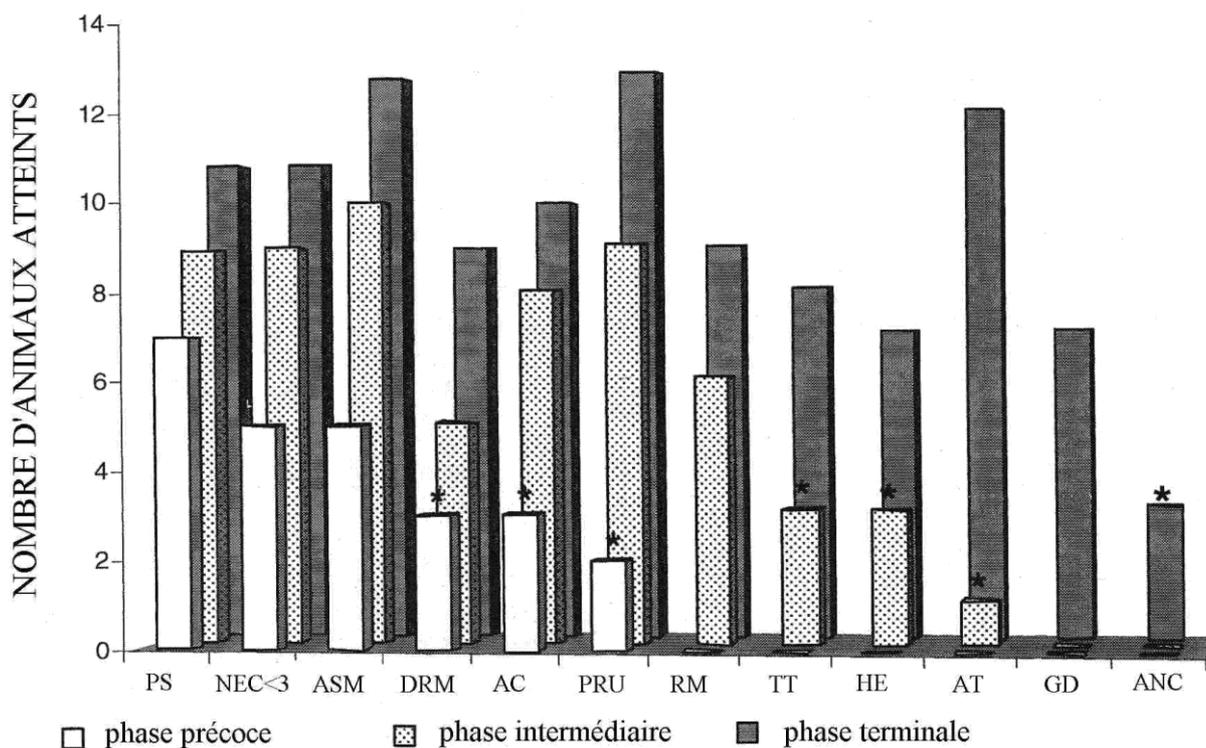


Figure 45 : fréquence des différents symptômes observés chez 18 moutons atteints de tremblante au cours de chaque phase clinique de la maladie d'après [VARGAS F ; 2006]

PS: perte de sensibilité des membres
NEC<3: note d'état corporel < 3

ASM: atteinte du statut mental
DRM: diminution des réflexes sur les membres

Les étoiles marquent les fréquences non statistiquement significatives.

AC: arythmie cardiaque
PRU: prurit

RM: réflexe de mastication
TT: tremblements de la tête

HE: hyperesthésie
ATX: ataxie

GD: grincements de dents
ANC: atteinte des nerfs crâniens

Les principaux signes cliniques ressortant de cette étude sont :

- en phase précoce : un défaut de sensibilité des membres, ainsi qu'une perte de poids et une altération du statut mental de l'animal
- en phase intermédiaire : les mêmes que précédemment mais avec l'apparition d'un prurit en plus d'une perte de laine

- en phase terminale : les mêmes que dans les phases précédentes auxquels s'ajoutent Arythmie cardiaque.

Par ailleurs, il faut noter que lors de la phase terminale, il a été reporté des cas de troubles visuels chez des moutons et des chèvres sans cause précisément définie. Cependant, une étude de 1971, a montré qu'une rétinopathie avait pu être mise en évidence chez des moutons souffrant de troubles visuels dans le cadre d'une phase terminale de tremblante. Cette rétinopathie était la même chez les 2 animaux n'ayant pas de lien entre eux et ne pouvait pas être corrélée à des carences ou d'autres maladies intercurrentes. Cette rétinopathie se traduisait par des tâches réfléchives au sein de la zone du tapis. Histologiquement, ces tâches sont dues à une accumulation de matériel éosinophile lipidique (ce qui ne se retrouve normalement jamais) entre l'épithélium pigmenté et la couche contenant les cônes et les bâtonnets (**SOULSBY E ; 1965**)

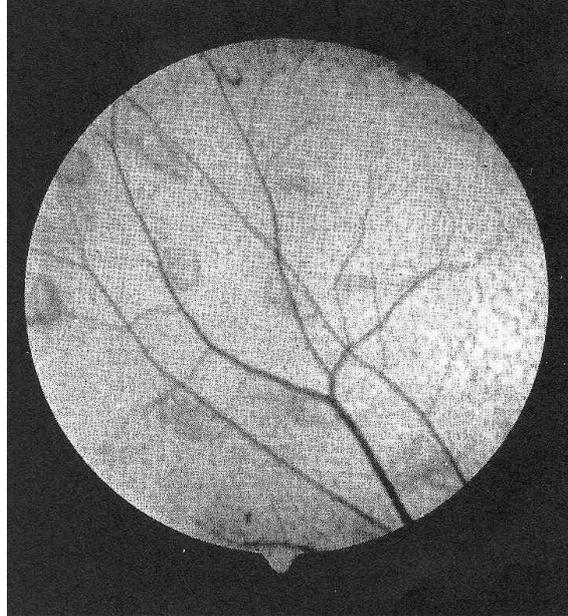


Figure 46 : *Photo de fond d'œil de mouton atteint de la tremblante montrant des tâches disséminées dans la zone du tapis.*
[BARNETT K ; 1971]

➤ Traitements

Il n'existe actuellement aucun traitement efficace contre la tremblante du mouton ou de la chèvre, tout comme contre les autres maladies à prion existantes. Ce type d'affection conduit inéluctablement à la mort de l'individu atteint. En termes de prévention, peu de choses peuvent être réalisées car tout ce que l'on peut tester est la sensibilité génétique individuelle. Se pose alors la question de l'élimination des individus génétiquement sensibles à la maladie.

CHAPITRE X

PATHOLOGIES METABOLIQUES, ENDOCRINIENNES ET ALIMENTAIRES DES PETITS RUMINANTS AVEC ATTEINTES OCULAIRES

1. PATHOLOGIES DUES A DES CARENCES

1.1 Carence en vitamine A

➤ Étiologie

La vitamine A ou rétinol est un alcool organique liposoluble. Cette vitamine est normalement stockée dans l'organisme au niveau du foie et dans les tissus graisseux. Elle est issue de la métabolisation par l'épithélium intestinal des β -carotènes contenus dans les plantes. En effet, les plantes ne contiennent pas directement le rétinol, mais des précurseurs ou provitamine A.

Tableau 03 : évolution des besoins journaliers en vitamine A et en β -carotène en fonction des différents stades physiologiques d'un ovin d'après [MURPHY F ; 1999]

Stade physiologique	Vitamine A (UI/kg PV)	B-carotène (mg/kg PV)
Entretien et croissance	33	60
Gestation	66	120
Lactation	50	90

➤ **Pathogénie**

Le rôle de la vitamine A a déjà été traité (B, III, a). La vitamine A peut aussi être active sous d'autres formes comme l'acide rétinoïque. Il agit alors lors de la croissance de l'animal en prévenant les remodelages osseux ou encore la kératinisation des tissus épithéliaux digestifs, urinaires, respiratoires et surtout du canal vertébral, jouant ainsi un rôle dans la régulation de la pression du liquide céphalo-rachidien. En effet, lors de carence ou d'excès important de vitamine A, on note un défaut d'absorption du liquide céphalo-rachidien au niveau des villosités arachnoïdiennes, responsable de l'augmentation du volume de liquide et donc de l'augmentation de la pression de celui-ci. Enfin cette vitamine semble importante dans la fonction de reproduction sans que le mécanisme exact soit mis en évidence. [ABRAHAMSON E ; 1972]

➤ **Symptômes et lésions**

Les signes cliniques sont très variés et sont à classer en fonction des organes atteints :

- Atteintes oculaires : les signes cliniques observables spécifiques sont une héméralopie précoce suivie d'une cécité complète, on peut également avoir une sécheresse de la conjonctive (xérophtalmie) et de la cornée évoluant vers une kératomalacie. À l'ophtalmoscope, un œdème de la papille est visible, certainement corrélé à l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien, ainsi que des hémorragies péripapillaires; une dégénérescence est aussi visible en premier dans la zone pigmentée (sans tapis), avec une disjonction de l'épithélium pigmentaire [ANNICCHIARICO ;2004].
- Atteintes osseuses : on observe une ostéomalacie ainsi que des modifications de croissance osseuses chez les jeunes animaux (pouvant être responsable par ailleurs d'une compression du nerf optique par croissance exagérée de l'os sphénoïde). Des troubles nerveux peuvent également être présents par compression nerveuse.

Remarque : un excès d'apport de rétinol peut aussi provoquer des lésions osseuses : elles sont alors les plus précocement détectables. En effet, des lésions osseuses apparaissent pour

un apport de plus de 4400 UI alors qu'il en faut plus de 10500 pour abaisser la pression du liquide céphalo-rachidien [THOMPSON S ; 1996]

- Atteintes épithéliales : on observe des troubles digestifs comme de l'anorexie, de la diarrhée et un dépérissement, certainement liés à la kératinisation de l'épithélium digestif, ainsi qu'une diminution de sécrétion de mucus trachéal et des troubles de la fonction rénale. On peut également revenir sur l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien lié à un défaut d'absorption de ce liquide pouvant se traduire par des incoordinations musculaires. Remarque : l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien est l'un des signes les plus précoces d'hypovitaminose A.
- Atteintes immunitaires : il a été montré une plus grande sensibilité aux parasites et aux infections chez les animaux carencés en vitamine A. A l'inverse, l'administration de rétinol améliore les performances des agneaux.
- Atteintes de la reproduction : les mâles présentent des testicules de plus petite taille ainsi que des qualités d'éjaculat moins bonnes ; les femelles présentent des ovaires de taille réduite ainsi qu'une kératinisation de l'utérus limitant la nidation et favorisant les malformations fœtales.

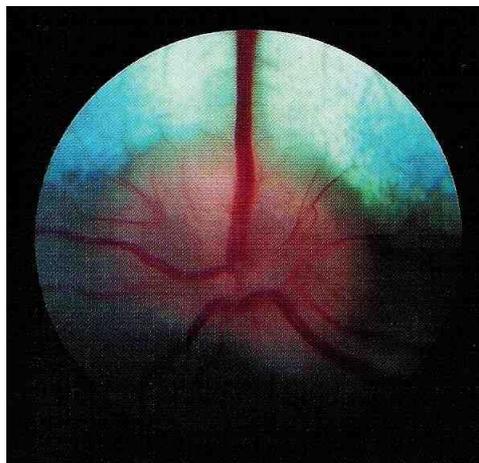


Figure 47 : Photo de fond d'œil de veau carencé en vitamine A. on note un œdème papillaire très important. [GELATT K ; 2001]

➤ **Traitements**

Lorsque des troubles liés à une hypovitaminose A apparaissent, il convient de supplémenter l'animal, soit par voie orale à l'aide de palmitate de rétinol (le plus fréquemment utilisé en raison de son coût), soit par voie parentérale à raison de 440 UI/kg. Il est important de noter que lorsque la cécité diurne apparaît, les lésions oculaires deviennent alors irréversibles, alors qu'une héméralopie est récupérable.

Enfin, des études semblent montrer qu'une supplémentation systématique de l'agneau par le biais de l'alimentation de la mère ou par injection durant la dernière partie de gestation, améliorerait les performances de ceux-ci [ANNICCHIARICO G ; 2004]

2. *PATHOLOGIES DUES A DES INTOXICATIONS*

➤ **Intoxication à la fougère aigle**

➤ **Étiologie**

La fougère aigle ou *Pteridium aquilinum* fait partie des Ptéridophytes : il s'agit d'une plante pérenne présentant un rhizome et mesurant entre 0,5 et 2 mètres. Elle pousse sur sols acides, dans les sous-bois, les clairières ou les bords de chemins de mai à octobre. Elle doit sa toxicité à un norsesquiterpène: le ptaquiloside, dont la teneur oscille entre 0,02 et 0,5%. Une thiaminase est également présente mais sa toxicité concerne les monogastriques. [BRUNETON J ; 1996]



Figure 48 : Photo de fougère aigle [89]

➤ **Pathogénie**

Le ptaquiloside incriminé dans la toxicité de cette plante peut, en milieu alcalin, se transformer en une diénone capable de se fixer sur l'ADN. Cette pathogénie explique le caractère carcinogène de cette molécule. Toutefois, cette carcinogenèse ne s'observe que lors d'affection chronique

➤ **Symptômes et lésions**

Chez le mouton, la forme aiguë comprenant un syndrome hémorragique sur de nombreux organes, ainsi que des plages de nécrose et un syndrome fébrile, est assez rare. Une atteinte oculaire peut déjà être présente dans cette forme avec une modification de couleur du fond d'œil sur laquelle nous reviendrons par la suite.

La forme la plus souvent observée est la forme chronique. On observe alors une perte de poids qui peut être importante, une léthargie et une apathie. Ces symptômes sont associés à de la diarrhée et à une anorexie, ainsi qu'une intolérance à l'effort [HIRONO I ; 1993].

L'animal présente également un changement de comportement dû à sa cécité. À l'ophtalmoscopie, un amincissement des vaisseaux rétiniens est visible, associé à une hyperréflexivité du fond d'œil

D'un point de vue lésionnel, il est à noter que, quelle que soit la forme (aiguë ou chronique), une anémie et une leucopénie sont décrites et sont liées à une atteinte de la moelle osseuse avec une destruction de celle-ci. Histologiquement, il ne reste que du tissu graisseux avec quelques rares plages de cellules erythropoïétiques. Une entérite lymphoplasmocytaire diffuse a pu être également mise en évidence ainsi que des zones de pétéchies sur le foie, la plèvre ou les poumons. Concernant les lésions oculaires, elles s'expliquent par une dégénérescence progressive de la rétine se traduisant par une disparition des cellules sensibles (cônes et bâtonnets), ainsi qu'un amincissement de la couche nucléaire sous-jacente. Ces modifications sont présentes dans la zone du tapis et autour du disque optique puis s'atténue en périphérie [BARNETT K ; 1970].

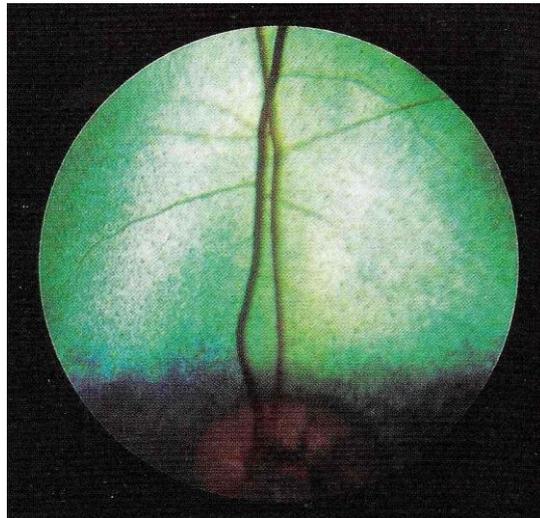


Figure 47: photo de dégénérescence rétinienne avec atrophie vasculaire chez une brebis intoxiquée à la fougère aigle [BARNETT K ; 2006]

➤ **Traitement**

Étant donné qu'il s'agit d'intoxications le plus souvent chroniques, les lésions sont dues à une accumulation déjà ancienne de la plante et il est alors illusoire de vouloir sauver l'animal. De même

dans le cas d'une intoxication aiguë, le fait d'empêcher l'animal d'accéder à la plante est bien souvent inutile car déjà trop tardif.

➤ **Intoxication à l'immortelle**

➤ **Étiologie**

Il s'agit d'une plante de la famille des *Astéracées* (ou *Composées*) dont le nom latin du genre est *Helichrysum*. Ce genre comprend de nombreuses espèces que l'on retrouve sur tous les continents dans des zones dont le climat est méditerranéen à subtropical. L'espèce d'immortelle qui nous intéresse ici est *Helichrysum (H.) argyrosphaerum* ou immortelle sauvage. Cette plante peut mesurer jusqu'à 15 cm de haut et elle est souvent aplatie en tapis pouvant mesurer jusqu'à 50 cm de diamètre. De nombreuses tiges émergent du rhizome, avec un aspect laineux. *H. argyrosphaerum* se retrouve aussi bien sur les sols sablonneux que pierreux ou encore calcaire. On la retrouve sur les bords de route ou de voie de chemin de fer mais également dans les prés en surpâturage.

➤ **Pathogénie**

La pathogénie n'est pas connue car la molécule toxique elle-même n'est pas connue. On peut tout de même constater que, concernant cette variété d'immortelle, la toxicité est essentiellement nerveuse alors que l'on a constaté une toxicité plus générale dans d'autres espèces d'*Helichrysum* avec atteinte hépatique et rénale entre autres.

Par ailleurs, dans l'expérience menée par Basson, il a suffi de moins de 10g de matière sèche de plante par kilogramme et par jour pour qu'un mouton déclare des signes cliniques au bout de 44 jours. (**BASSON P ; 1975**)

Il est à noter que les chèvres paraissent globalement plus résistantes que les moutons à ce type d'intoxications .

➤ **Symptômes et lésions**

Symptômes généraux : dans chaque cas d'intoxication, les signes cliniques étaient nerveux avec des parésies ou paralysies, associées le plus souvent à une cécité avec une mydriase. Des cas de moutons âgés atteints de cataracte dans les élevages touchés ont aussi été rapportés, quelques mois après le début des symptômes chez les autres animaux. A l'examen ophtalmologique, les milieux étaient normaux et transparents et les lésions visibles se localisaient à la rétine avec une hyperréflexivité de celle-ci associée à une congestion des vaisseaux sanguins et un œdème papillaire. Enfin, dans la zone sans tapis, des taches pigmentées apparaissaient [**BASSON P ; 1975**]

 **Tableau lésionnel:**

Au niveau de la rétine, les signes cliniques s'expliquent par une dégénérescence de la couche de photorécepteurs avec une hyperplasie de la couche pigmentaire, aboutissant à une accumulation de mélanine sous les photorécepteurs, et une disjonction rétinienne (**VANDER LUGT J ; 1996**)

Dans les cas les plus graves, une destruction totale de la couche de photorécepteurs a pu être observée. D'autre part, les lésions concernant le tissu nerveux et permettant d'expliquer les troubles observés se résument à une vacuolisation poussée de la gaine de myéline et des axones. Cette vacuolisation concerne aussi bien le nerf optique que les chiasmas optiques, le cerveau dans son ensemble, la moelle épinière et plus précisément la substance blanche et enfin les nerfs périphériques. [**BASSON P ; 1969**]

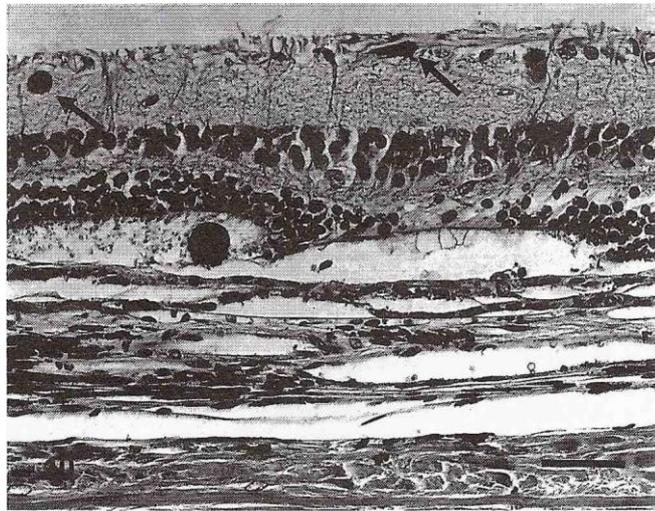


Figure 50: Coupe histologique d'une rétine de mouton faiblement intoxiqué par *H. argyrosphaerum*. Des amas de mélanine commencent à être visibles et la couche de photorécepteurs est légèrement altérée. [VAN DER LUGT ; 1996]

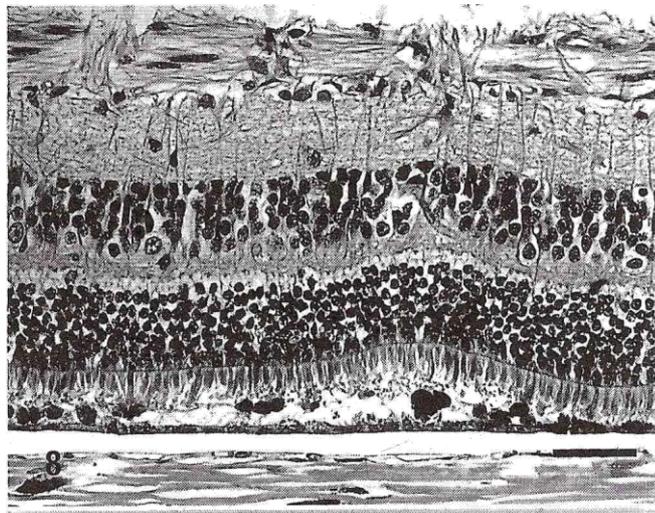


Figure 51: Coupe histologique d'une rétine de mouton fortement intoxiqué par *H. argyrosphaerum*. Les différentes couches cellulaires sont altérées et des amas de mélanine sont visibles (flèches) dans les couches supérieures [VAN DER LUGT ; 1996]

➤ **Traitements**

Une fois les symptômes déclarés, les traitements semblent illusoire. Les animaux ne survivent pas ou doivent être euthanasiés en raison des séquelles importantes.

➤ **Intoxication à *Stypandra***

➤ **Étiologie**

La plante responsable de ces intoxications fait partie de la famille des *Hémerocallidacées* et du Genre *Stypandra* (*S.*). Deux espèces sont considérées comme toxiques : *S. imbricata* et *S. glauca*. Il s'agit de végétaux vivaces possédant un rhizome et pouvant s'élever jusqu'à 1 m de haut. Ces fleurs sont bleu-violet et possèdent 6 pétales. Elles fleurissent au printemps soit entre septembre et octobre en Australie où on les trouve.

La molécule active a été mise en évidence en 1985 : il s'agit d'une naphthalène-14-quinone : la stypandrone, connue également sous la forme du stypandrol [COLEGATE S ; 1987].



Figure 52 : photo de fleur de *Stypandra*

[VAN DER LUGT ; 1996]

➤ **Pathogénie**

Celle-ci n'est pas vraiment connue car la découverte de la stypandrone est relativement récente par rapport aux cas cliniques publiés. On peut noter simplement que expérimentalement, il s'est révélé impossible de mettre en évidence des lésions nerveuses ou oculaires après ingestion de *S. glauca*, même après un mois et plus de 20 kg de matière sèche ingérés. On peut donc en conclure que soit la dose ingérée était trop faible, soit le stypandrone ne se retrouve pas dans cette espèce ce qui irait à l'encontre des faits observés par **WHITTINGTON et al.**

➤ **Symptômes et lésions**

Les symptômes se sont révélés être presque uniquement oculaires avec une cécité bilatérale d'apparition aiguë. Toutefois une apathie évoluant sur plusieurs semaines, suffisamment importante pour être soulignée, y a été associée [**WHITTINGTON R ; 1988**].

À l'examen oculaire, les réflexes directs et indirects étaient absents (atteintes des nerfs optiques ou des 2 nerfs oculomoteurs) et les pupilles étaient dilatées des 2 côtés. À l'ophtalmoscopie, une hyperréflexivité était présente ainsi que la présence de taches pigmentées disséminées autour du disque optique

À l'histologie, on retrouve une perte des cellules photosensorielles avec une migration des pigments de la couche épithéliale vers les zones synaptiques. Ces lésions semblent se retrouver principalement autour du disque optique, et on peut corréliser cela à la vascularisation plus importante à cet endroit.

Par ailleurs, des lésions sont visibles sur les nerfs optiques avec une atrophie et une sclérose avec disparition de la myéline et des axones. Chez le mouton, ces lésions ont été retrouvées tout au long du nerf optique jusqu'au chiasma optique, alors que chez la chèvre, elles étaient limitées à la portion intracrâniale à côté des forams optiques. Enfin, sur tous les animaux observés, une vacuolisation intense de la substance blanche au niveau du cerveau et de l'hippocampe était présente. Il n'y avait pas d'altération des axones ou des cellules gliales [**MAIN D ; 1981**].

➤ **Traitements**

Il n'y a aucun traitement spécifique contre la stypandrone. Étant donné les lésions, on peut les considérer comme irréversibles une fois la cécité déclarée. Il convient toutefois de supprimer l'accès à la plante afin de réduire l'incidence dans l'effectif.

2.4. Intoxication aux anthelminthiques

➤ **Étiologie**

Plusieurs molécules d'anthelminthiques incriminées dans des intoxications avec troubles de la vision ont été rapportées dans la bibliographie, et faisait partie pour la plupart des salicylanilides (outre l'hexachlorophène qui est un chlorophénol). Ces molécules étaient le rafoxanide, le clioxanide et le closantel. Mais parmi ces molécules, seule la dernière est toujours commercialisée en France sous différentes formes : FLUKIVER ND solution injectable (Janssen), SEPONVER ND solution buvable (Janssen) et en association avec du mébendazole: SUPAVERM ND solution buvable (Janssen) ou de l'oxfendazole: DUOTECH ND solution buvable (Fort Dodge) . Nous limiterons donc notre étude au closantel.

Cette molécule est apparue en 1977 mais n'est commercialisée en France qu'à partir de ? 1981.

Il s'agit d'un antiparasitaire à spectre large (agit également contre *Oestrus ovis*) et à rémanence longue (temps de demie vie de 2 à 3 semaines). Cette molécule est utilisable chez les ovins et les bovins. (**RENVIER C ; 2002**)

➤ **Toxicité**

Chez les ovins, la dose toxique a été estimée à 40mg/kg, soit 4 fois la dose recommandée. L'index thérapeutique de cette molécule varie entre 4 pour les ovins et 7 pour les bovins. Il n'y a pas de données concernant la chèvre, cette molécule n'ayant pas d'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour ces animaux. Les cas d'intoxications rapportés suivaient de

quelques jours l'administration par voie orale de closantel (associé ou non à d'autres produits) [BUTTON C ; 1987].

➤ Symptômes et lésions

Les symptômes observés lors d'intoxication sont de 2 types : oculaires et nerveux et d'après GILL, ils sont indépendants même s'ils sont présents ensemble systématiquement.

Les premiers signes oculaires observés sont d'abord une héméralopie évoluant presque tout de suite en cécité totale. Les réflexes pupillaires bilatéraux sont absents ainsi que le clignement à la menace, ce qui oriente vers des lésions de la rétine ou des nerfs optiques. À l'ophtalmoscopie, une dégénérescence est visible avec une hyperréflexivité et des tâches pigmentées. Les changements affectent la zone sans tapis en premier lieu. À l'histologie, les lésions sont de types dégénératifs avec une perte de la structure classique et notamment de la couche nucléaire de photorécepteurs. Les tâches sont dues à la migration de pigments mélaniques des couches profondes vers le vitré. (BUTTON C ; 1987)

Les signes nerveux accompagnant cette cécité sont un « pousser au mur » ainsi qu'une « marche en cercle »; des tremblements et un port de tête penché sont aussi possible. D'un point de vue lésionnel, on retrouve l'atteinte spongiforme que l'on avait avec *Stypandra* et *Helichrysum* avec une vacuolisation et un œdème présents dans différentes parties du cerveau et du tronc cérébral.

D'autres signes cliniques ont pu être observés lors d'association du closantel avec l'albendazole comme une diarrhée, ou encore un œdème pulmonaire. Ces signes sont probablement liés à l'albendazole qui était également surdosé car ils ne sont présents dans aucune autre publication. (OBWOLO M ; 1989).

➤ Traitements

Un traitement symptomatique peut être mis en place lors de symptômes autres que nerveux ou oculaires (diarrhée ou œdème) mais il n'y a pas de traitement spécifique contre le closantel. L'évolution de l'intoxication se fait bien souvent vers la mort ou l'euthanasie de

l'animal. Il est cependant possible que celui-ci survive à l'intoxication avec des séquelles nerveuses plus ou moins importantes.

3. Pathologies dues à des désordres endocriniens

3.1 Diabète

➤ *Étiologie*

Les diabètes sont très rarement diagnostiqués chez les ruminants mais plusieurs cas ont cependant été décrits. Chez les ruminants, le diabète peut être soit primaire avec une atteinte des cellules β des îlots de Langerhans et donc une déficience de production d'insuline, soit secondaire avec une insulino-résistance et une insulïnémie normale à élevée. Des tumeurs des glandes pituitaires peuvent provoquer ces diabètes secondaires [LUTZ T ; 1994].

➤ *Pathogénie*

Comme nous l'avons dit précédemment, les diabètes chez les animaux ne sont pas liés à l'alimentation mais le plus souvent à une diminution de la production d'insuline par lésion des cellules productrices ou par sous production de celle-ci : l'excès d'hormone de croissance produite par la glande pituitaire peut provoquer une surproduction d'insuline pendant un temps, amenant à un épuisement du pancréas.

➤ *Symptômes*

Quelque soit le type de diabète, les symptômes sont toujours les mêmes : perte d'appétit, perte de poids, léthargie. La polyurie / polydipsie est systématique avec une prise de boisson qui peut être

Jusque triplée. La production laitière pour les femelles en lactation est réduite à 90%. Par ailleurs, à la bandelette urinaire, une glycosurie sévère ainsi qu'une cétonurie sont à noter.

Enfin, une cataracte bilatérale naissante a pu être observée dans des cas de diabète primaire chez de jeunes ovins. [LUTZ T ; 1994].

➤ **Traitements**

Une administration d'insuline se révèle très efficace pour réduire les signes cliniques et est envisageable chez des animaux de compagnie. La dose de départ peut se situer entre 0,5 et 0,9 UI/kg, puis il convient d'adapter la dose à l'individu après une courte période (1 semaine) d'administration quotidienne.

Deuxième partie

Synthèse bibliographique

LES

PRINCIPES DE L'IMAGE

ULTRASONORE

PRINCIPES DE L'IMAGE ULTRASONORE

CHAPITRE XI

BASES PHYSIQUES ET TECHNIQUES

L'échographie ou échotomographie est une technique d'imagerie médicale basée sur l'utilisation des ultrasons, et plus précisément de leurs échos, permettant de visualiser les contours et la structure des organes. L'échographie s'apparente aux méthodes de détection par sonar utilisées en navigation. (**LEGRAND et CARLIER 1981 ; CARNIEL 1987**).

1. L'onde sonore

Le son résulte de la vibration des molécules d'un milieu (**VALON et LEGRAND 1981**). Il se propage sous forme d'onde mécanique susceptible de subir des réflexions (échos), des réfractions et des interférences. La propagation du son ne peut se faire que dans la matière. Ainsi, le son n'est pas transmis par le vide, contrairement aux rayons X (**BARTHEZ 2001**).

A l'instar de l'onde lumineuse, l'onde sonore est caractérisée par les paramètres suivants :

- la fréquence,
- la longueur d'onde,
- la célérité de l'onde,
- l'intensité.

2. La fréquence

La fréquence (F) de l'onde sonore correspond au nombre de compressions et d'expansions que subissent les molécules du milieu en une seconde. Elle s'exprime en Hertz (Hz) ou cycle/seconde (**JAUDON et al. 1991**).

La nature de l'onde sonore (infrasons, sons, ultrasons, hypersons) est définie par sa fréquence (**Tableau 04**). Seuls les sons, ayant une fréquence comprise entre 16 Hz et 18 kHz, sont audibles par l'oreille humaine.

Nature	Fréquence
Infrasons	0-16Hz
Sons	16 Hz – 18 kHz
Ultrasons	18 kHz – 150 MHz
Hypersons	150 MHz

Tableau 04: Nature de l'onde sonore en fonction de sa fréquence (MORETTI 1982)

En échographie, les ultrasons utilisés ont une fréquence qui oscille entre 1 et 10 MHz (VALON et LEGRAND 1981).

3. La longueur d'onde

La longueur d'onde (λ) d'un faisceau ultrasonore représente la distance entre deux ondes successives (Figure 53).

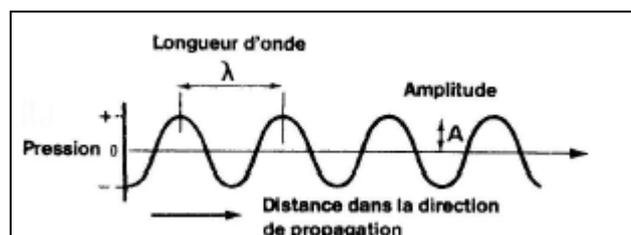


Figure 53: Longueur d'onde (λ) (PENNINCK et CUVELLIEZ 1985)

4. La célérité de l'onde

La célérité de l'onde (C) correspond à la vitesse de propagation de l'onde dans le milieu. Elle varie en fonction du milieu considéré (**Tableau 05**). La vitesse de propagation des ultrasons est de 1540 m/s environ dans les tissus mous, 332 m/s dans l'air et 4080 m/s dans l'os. Elle s'accroît avec la cohésion moléculaire du milieu traversé. Généralement, puisque les vitesses de propagation des sons dans les différents tissus mous sont très proches, la valeur de 1540 m/s (vitesse moyenne des ultrasons dans les tissus mous) est retenue pour étalonner les échographes.

Tissus ou matériaux	Vitesse de propagation du son en mètre par seconde (m/s)
Air	331
Graisse	1450
Eau	1495
Tissu mou (moyenne)	1540
Cerveau	1541
Foie	1549
Rein	1561
Sang	1570
Muscle	1585
Os	4080

Tableau 05 : Vitesse de propagation des sons dans les différents tissus

(NYLAND et al 1995)

5. L'intensité

L'intensité d'un ultrason correspond à la puissance du faisceau par unité de surface. Elle est exprimée en watt par cm² (W/cm²).

Pour le diagnostic échographique, l'appareil émet un faisceau d'ultrasons dont l'intensité varie entre 0,1 et 0,001 W/cm² (**LEGRAND et CARLIER 1981**).

CHAPITRE XII : PRINCIPE ET FONCTIONNEMENT DE L'ECHOGRAPHIE

1. PRINCIPE DE BASE : LA TRANSDUCTION

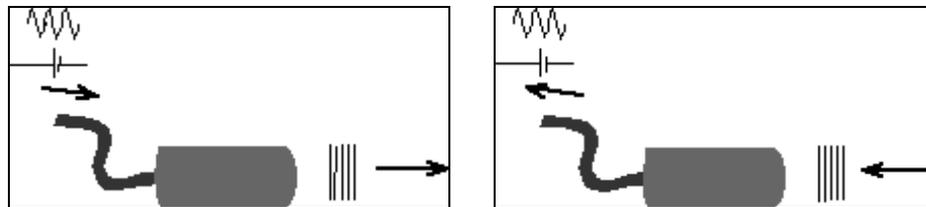
La transduction est un phénomène permettant de transformer une énergie en une énergie de nature différente. Des éléments piézo-électriques (cristal de quartz, céramique) ont cette faculté de transduction.

La sonde de l'échographe contient un élément piézo-électrique, c'est pourquoi elle est parfois appelée « transducteur » (**PENNINCK et CUVELLIEZ 1985**). Dans le cadre de l'échographie, l'énergie électrique est transformée en énergie mécanique de type vibratoire (énergie acoustique), ou inversement.

2. EMISSION ET RECEPTION DES ULTRASONS

L'émission des ultrasons utilise l'effet piézo-électrique inverse : l'application d'un courant alternatif sur le cristal piézo-électrique contenu dans la sonde entraîne la formation d'ultrasons.

L'effet piézo-électrique direct est mis en jeu, lors de la réception des ultrasons, pour transformer les échos qui reviennent à la sonde en signal électrique qui sera analysé par le logiciel de l'échographe et transcrit à l'écran (**PENNINCK et CUVELLIEZ 1985**).



Émission des ultrasons

Réception des ultrasons

Figure 54: Emission et réception des ultrasons (BARTHEZ 2001)

L'excitation du transducteur s'effectue en régime pulsé, un seul élément piézoélectrique suffit (**MORETTI 1982**). Au cours d'un cycle, ce dernier se comporte comme un émetteur pendant la période d'émission et comme un récepteur, c'est-à-dire que le cristal (ou céramique) est « à l'écoute » pour capter les ultrasons, durant la période de réception.

La sonde n'émet donc pas les ultrasons en continu, mais en salve. Chaque cycle dont la durée est d'environ une milliseconde se compose d'une période d'émission d' $1 \mu\text{s}$ et d'une période de réception de $999 \mu\text{s}$ (**BARTHEZ 2001**).

Remarque : L'excitation du transducteur de manière continue est possible, c'est souvent le cas pour le procédé Doppler. Néanmoins, cela nécessite d'avoir deux éléments piézo-électriques, un émetteur et l'autre récepteur.

3. CONSTRUCTION DE L'IMAGE ECHOGRAPHIQUE

L'image échographique est construite seulement à partir des informations (échos) recueillies par la sonde. Ces informations sont traitées par un logiciel de l'appareil qui permet :

- de déterminer la position et l'intensité de l'écho,
- de représenter après amplification, le signal à l'écran sous forme d'image échographique interprétable par l'opérateur.

La position de l'écho est déterminée en étalonnant l'échographe avec une vitesse L de propagation moyenne des ultrasons dans les tissus de 1540 m/s. La distance séparant la sonde de l'interface (point où se produit l'écho) est ainsi calculée par le « temps de vol »

[BARTHEZ 2001].

4. MODES ECHOGRAPHIQUES

Les modes échographiques représentent la manière dont sont traités les signaux électriques issus des échos captés par la sonde.

4.1. Mode A (Mode Amplitude)

Le mode A est le mode de représentation de l'image le plus primitif. Il consiste à afficher à l'écran l'amplitude du signal recueilli par la sonde en fonction de la profondeur. Les « pics » d'amplitude dépendent de l'intensité de l'onde réfléchi. Un faisceau unique de direction constante est utilisé (**Figure 53**).

Ce mode était utilisé en ophtalmologie, neurologie pédiatrique et en expertise des viandes pour mesurer les masses musculaires (**MERCIER 1989**).

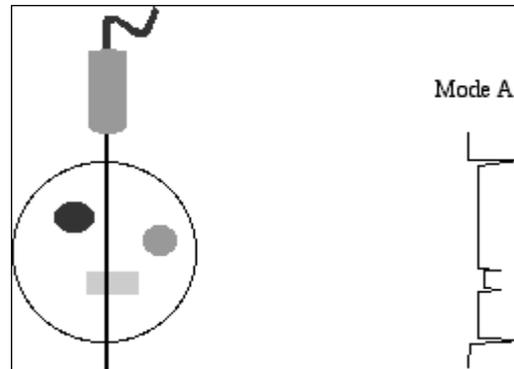


Figure 55: Mode A (BARTHEZ 2001).

4.2. Mode B (Mode Brillance)

Les « pics » d'amplitude du mode A sont remplacés par des points lumineux plus ou moins brillants. La brillance des points augmente avec l'intensité du faisceau ultrasonore réfléchi (**Figure 54**). Sur l'écran, les points varient du noir (pas de réflexion) au blanc (très forte réflexion) en passant par toute une gamme de gris, nommée « échelle de gris » (**PENNINCK et CUVELLIEZ 1985**).

Dans ce mode aussi, un seul faisceau, dans une direction unique, est utilisé. Il est possible d'obtenir une image dite « image en temps différé » après avoir déplacé la sonde manuellement. L'appareil mémorise tous les points représentant des échos et reconstruit ensuite une image.

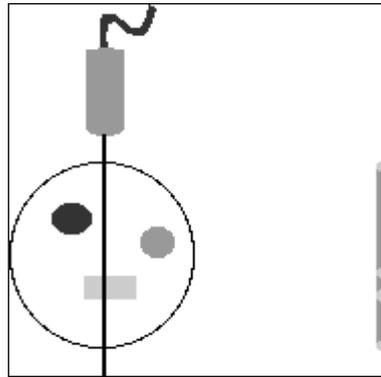


Figure 56 : Mode B (BARTHEZ 2001)

4.3. Mode BD (Mode Bidimensionnel)

Le mode bidimensionnel, encore appelé mode dynamique ou temps réel, permet d'obtenir une image en deux dimensions d'un plan de coupe. Ce mode correspond à la juxtaposition d'une multitude d'images en mode B (**Figure 54**), obtenue (PENNINCK et CUVELLIEZ 1985 ; JAUDON et al. 1991) :

- soit par balayage mécanique d'un seul cristal ou rotation d'un petit nombre de cristaux, dans le plan de coupe désiré, sans déplacer la sonde à la différence du mode B : C'est le type sectoriel mécanique,
- soit par excitation de proche en proche de nombreux cristaux disposés côte à côte en ligne droite : c'est le type électronique linéaire,
- soit par décalage électronique de nombreux cristaux disposés côte à côte en arc de cercle : c'est le type sectoriel électronique.

Ces moyens d'obtention de l'image en mode BD définissent les différents types de sondes échographiques qui seront abordés plus loin. L'échographie en mode bidimensionnel est de loin la plus employée actuellement.

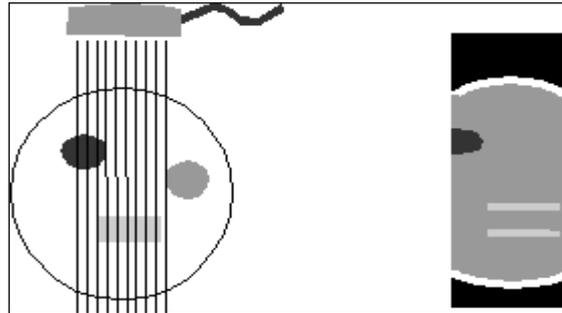


Figure 57: Mode BD (BARTHEZ 2001).

4.4. Mode TM (Mode Temps Mouvement)

Le mode TM permet la représentation des variations de position et de brillance des échos en fonction du temps. Il est obtenu lorsqu'un même faisceau ultrasonore en mode B défile en continu sur l'écran de gauche à droite, horizontalement. Les mouvements des objets traversés par le faisceau font varier la position et l'intensité (brillance) des échos réceptionnés par la sonde au cours du temps.

L'intérêt majeur de ce mode est donc l'étude des événements très rapides. Il est surtout employé en échocardiographie pour visualiser les mouvements des parois et des valvules cardiaques (MAI 1999a). A l'écran, les structures en mouvement apparaissent comme des courbes ondulantes et les structures fixes comme des lignes horizontales (**Figure 56**).

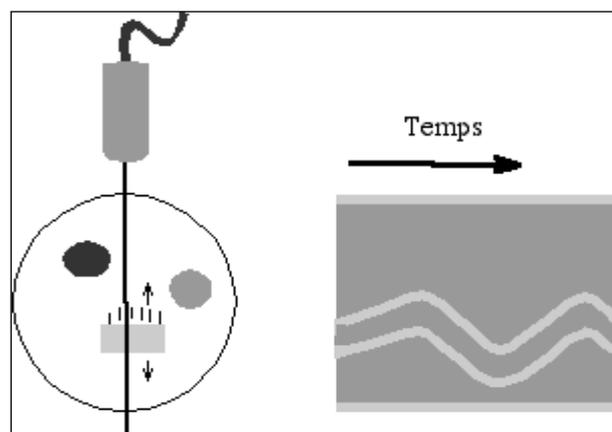


Figure 58: Mode TM (BARTHEZ 2001).

5. QUALITE DE L'IMAGE ECHOGRAPHIQUE

Nous évoquerons seulement la qualité de l'image formée en mode dynamique, mode le plus couramment utilisé. En mode bidimensionnel, la qualité de l'image dépend essentiellement des caractéristiques de l'appareil (résolution) et des possibilités de réglage (réglage des gains).

5.1. Résolution

La résolution ou finesse de l'image est la possibilité de différencier deux points très proches.

5.1.1. Résolution axiale

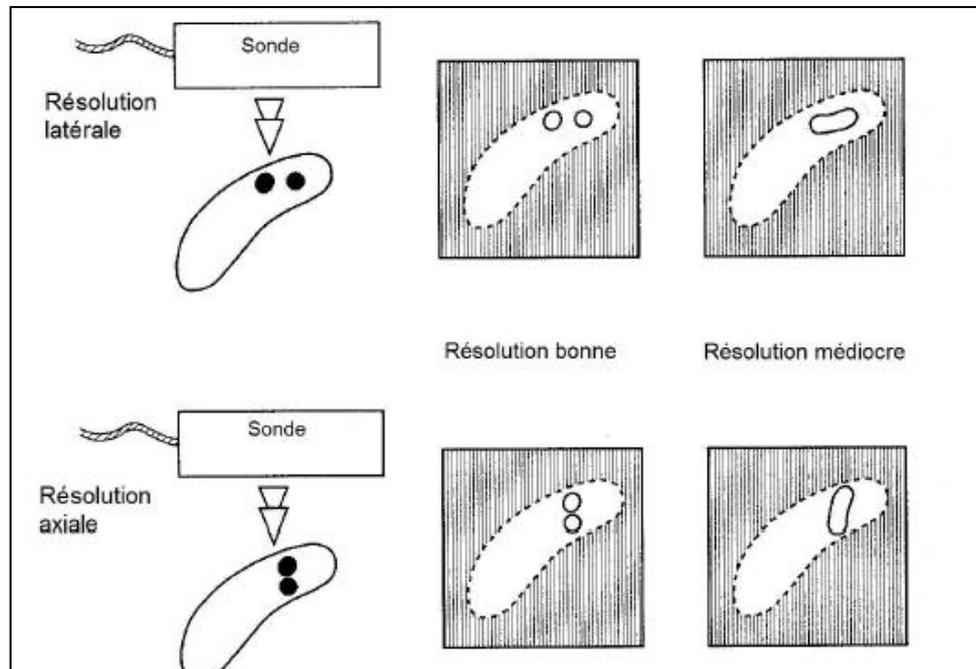


Figure 59: Résolution axiale et latérale (GODDARD 1995)

La résolution axiale dépend essentiellement de la longueur d'onde : plus celle-ci est courte, plus la résolution axiale est grande, donc plus l'image est fine et de bonne qualité. Elle est égale au maximum à deux fois la longueur d'onde, ce qui signifie que si les deux objets sont situés à une distance inférieure à deux fois la longueur d'onde, ils ne seront pas séparés sur l'image échographique (LEGRAND et CARLIER1981).

La longueur d'onde est inversement proportionnelle à la fréquence. Plus la fréquence de la sonde est élevée, plus la longueur d'onde est petite et plus la résolution axiale est bonne (**Tableau 6**). Cependant, la fréquence de la sonde a une influence sur l'atténuation des ultrasons et la profondeur d'exploration. Ainsi, plus la sonde est de basse fréquence (3,5 – 5 MHz), plus la profondeur d'exploration est importante, mais moins bonne est la qualité de l'image (PENNINCK et CUVELLIEZ1985).

Le choix de la fréquence de la sonde se fait de manière à avoir le meilleur compromis entre profondeur d'exploration et finesse de l'image.

Fréquence de la sonde	Résolution axiale
2,0 MHz	0,77 mm
3,5 MHz	0,44 mm
5,0 MHz	0,31 mm
7,5 MHz	0,20 mm
10,0 MHz	0,15 mm

Tableau 06: Résolution axiale (REEF 1998)

5.1.2. Résolution latérale

La résolution latérale est l'aptitude à distinguer deux points situés dans un plan perpendiculaire au faisceau ultrasonore (GODDARD 1995 ; REEF 1998). Elle représente la

distance minimale entre deux objets proches situés transversalement par rapport au trajet de l'onde ultrasonore, pour que ceux-ci apparaissent à l'écran par deux images distinctes

La résolution latérale dépend essentiellement de la largeur du faisceau ultrasonore : plus celui-ci est large, plus il y a de chance que les deux objets soient traversés par le même faisceau et qu'ils ne soient donc pas séparés à l'écran. Comme nous l'avons vu précédemment, le faisceau ultrasonore se compose d'une zone de champ proche où les bords du faisceau sont bien parallèles, et une zone de champ lointain où le faisceau diverge et s'élargit. La taille du champ proche varie avec la fréquence de la sonde. Plus la fréquence est élevée, plus la zone de champ proche est grande et donc meilleure est la résolution latérale (**Tableau 07**).

Fréquence de la sonde	Résolution latérale
2,5 MHz	3 mm
3,5 MHz	2 mm
5,0 MHz	< 2 mm
7,5 MHz	1 mm

Tableau 07: Résolution latérale (CARNIEL 1987)

La focalisation du faisceau ultrasonore est une autre possibilité pour améliorer la résolution latérale. Cette focalisation est obtenue en employant des lentilles acoustiques convergentes ou des sondes électroniques possédant plusieurs cristaux arrangés en ligne ou en anneau. La focalisation permet de réduire sensiblement les écarts de résolution latérale entre les sondes de fréquences différentes (**JAUDON et al. 1991 ; BARTHEZ 2001**).

5.2. Echelle des gris

L'échelle des gris représente la résolution (ou finesse) en densité. Le nombre de niveaux de gris est lié aux caractéristiques techniques de l'échographe. Il doit être élevé pour

permettre de matérialiser à l'écran de façon différentielle deux échos d'amplitudes voisines, mais non excessif pour conserver un contraste correct (**JAUDON et al. 1991**).

5.3. Réglages des gains

Les ultrasons captés par la sonde et analysés par l'appareil sont amplifiés. Cette amplification ou gain permet d'ajuster la brillance de l'image ultrasonore.

5.3.1. Gain général

Le gain général (ou gain total) correspond à l'amplification de l'ensemble des signaux électriques traduisant les échos. Il doit être réglé de manière à ajuster la brillance de l'image qui varie en fonction des structures examinées.

Si le gain est réglé trop fort, l'image devient trop blanche et le signal est saturé entraînant une diminution du contraste de l'image. Au contraire, un gain trop faible donne une image toute noire. Il est donc nécessaire de trouver un juste milieu pour optimiser l'image (**POWIS 1998**).

5.3.2. Gain étagé

Le gain étagé est également appelé gain par niveaux ou T.G.C. (Time Gain Compensation) (MAI 1999a). Le gain étagé assure l'amplification des signaux électriques des ultrasons avec possibilité de réglage différentiel suivant la profondeur d'exploration. Ainsi, le réglage du gain par niveaux permet de compenser l'atténuation des ultrasons en fonction de la profondeur d'exploration. En effet, à cause de l'atténuation des ultrasons, lorsque nous examinons une structure homogène, plus d'échos proviennent des parties superficielles que des parties profondes. Afin de compenser l'atténuation due à la profondeur et d'obtenir une image homogène d'une structure homogène, il est nécessaire d'amplifier davantage les échos

profonds en augmentant le gain profond (ou distal). Pour limiter les échos superficiels, le gain proximal est diminué (**PIERSON et al. 1988 ; POWIS 1998**).

5.4. Gel de l'image

Pour la majorité des échographes du marché, il est possible de « geler » l'image, c'est-à-dire de faire un arrêt sur image. Cette option permet d'effectuer des mesures et des prises de vues. Toutefois, la brillance est alors réduite et il y a une perte de détails par rapport à l'image en mouvement. Ceci explique que la qualité des prises de vues présentes dans ce document ne soit pas aussi optimale que celle des images observées en temps réel.

CHAPITRE XIII

SEMILOGIE DE L'IMAGE ECHOGRAPHIQUE

1. INTERPRETATION DE L'IMAGE ECHOGRAPHIQUE

L'interprétation des images échographiques obtenues avec un appareil en mode bidimensionnel nécessite de connaître des bases sémiologiques.

1.1. Terminologie

L'interprétation des images ultrasonores repose sur l'observation de structures d'échogénités différentes. L'échogénicité d'un tissu ou d'une interface est sa faculté à générer un écho (**BARTHEZ 2001**). Nous distinguons :

- des structures anéchogènes, ou vides d'écho, qui apparaissent noires à l'écran,
- des structures hypoéchogènes qui apparaissent relativement sombres (gris foncé),

- des structures hyperéchogènes qui sont à l'origine d'une réflexion importante des ultrasons et qui forment une image claire sur l'écran.

La notion d'hypo ou hyperéchogène est relative par rapport aux structuresavoisnantes. Par exemple, le parenchyme hépatique est normalement plus sombre, hyperéchogène, par rapport au parenchyme splénique qui lui est hyperéchogène. Lorsque deux structures ont la même échogénicité, elles sont isoéchogènes.

1.2. Les images de contour

1.2.1. Image d'interface

Les images d'interface sont formées par la réflexion des ultrasons au niveau de la zone de contact entre deux milieux d'impédance acoustique différente. Cette limite se traduit sur l'écran par une ligne échogène qui délimite le contour de l'organe. Cette ligne est d'autant plus visible que le faisceau incident aborde l'interface de façon perpendiculaire. Si le faisceau incident est parallèle à l'interface, il n'y a pas de réflexion et aucune image n'est formée sur l'écran. (LORIOT ; 1995)

Ces images représentent les limites des différents organes ou tissus. Les images de contour apparaissent sous forme de lignes à forte brillance, plus ou moins épaisses Les images de contours ne sont bien visibles que pour les interfaces les plus perpendiculaires au faisceau. L'aspect du contour varie de ce fait avec l'incidence de la coupe, et ne reflète pas forcément la réalité anatomique.

1.2.2. Les images de paroi et de cloison

Elles sont représentées par une ligne échogène continue quelle que soit l'incidence des ultrasons. Ces parois sont visibles même si les deux milieux qu'elles séparent ont des

Impédances acoustiques voisines. Les parois traversées en incidence perpendiculaire sont très échogènes tandis que les parois tangentes au faisceau ne sont pas toujours visibles sur l'écran. L'image échographique des vaisseaux est caractérisée en coupe transversale par un disque noir plus ou moins bordé de blanc selon les caractéristiques structurales de la paroi, et en coupe longitudinale par une image canalaire noire bordée de blanc. (**SIGOGNAULT ; 1992 ; LORIOT ; 1995**).

1.3. Images de tissus

Elles sont dues principalement aux réflexions non spéculaires. L'échogénicité est fonction de la structure du tissu.

1.3.1. Les tissus mous

Il s'agit des muscles et des divers parenchymes organiques (foie, rein, etc.). On obtient sur l'écran une image de texture granuleuse, alternant des taches blanches, grises et noires ; plus ou moins fines et plus ou moins contrastées. Cette texture, appelée "*speckle*", est due à la diffusion des ondes ultrasonores au sein du tissu. (**LORIOT ; 1995**)

L'aspect de l'image dépend de nombreux facteurs : (**LORIOT ; 1995**)

- des caractéristiques structurales du tissu : de la répartition des réflecteurs (unité structurale au niveau de laquelle a lieu la réflexion de l'onde ultrasonore), de leur densité et de leur nature.
- des caractéristiques de la sonde : la dimension des taches dépend de la résolution de l'échographe qui est définie par la fréquence de la sonde et la focalisation du faisceau.

- des caractéristiques de l'échographe : notamment le réglage du gain, du contraste, du seuil d'élimination, etc. L'utilisation d'un grain trop faible, ou d'un seuil d'élimination trop élevé, peut faire apparaître vide d'écho un parenchyme seulement hypoéchogène, et la confusion avec un liquide est possible.

L'étalonnage des échographes est tel que les tissus mous apparaissent dans la gamme des gris. Le réglage du gain est très important pour distinguer les différentes structures d'échogénicité très voisines.

1.3.2. Les tissus gras

Le tissu adipeux présente deux types d'échostructure différents. Il peut être :

(JAUDON ;1991)

- Transparent: c'est le cas du tissu adipeux sous-cutané et de la graisse péri-rénale.
- Echogène: c'est le cas du mésentère et du sinus rénal.

Ces variations sont imputables à la teneur de la graisse en fibres de collagène, ceci expliquant par ailleurs les variations individuelles d'échogénicité. **(JAUDON ; 1991)**

1.3.3. Les tissus osseux

L'os est un tissu à forte cohésion moléculaire avec une impédance acoustique élevée. La différence d'impédance acoustique entre l'os et les tissus avoisinants est telle qu'il y a une réflexion très importante au niveau de son interface. Il n'y a donc pas d'image derrière un tissu osseux, et sa description se limite à celle de sa surface. **(LORIOT ; 1995)**

1.4. Les images de liquides

1.4.1. Liquides homogènes

Les ultrasons traversant des liquides purs ne rencontrent aucune interface. Ils apparaissent donc à l'écran sous la forme de zones vides d'échos, c'est-à-dire anéchogènes, même si on augmente les gains. L'urine et le liquide amniotique sont des liquides homogènes. (JAUDON ; 1991 ; LORiot ; 1995).

1.4.2. Liquides non homogènes

Dans les liquides présentant une cellularité élevée et/ou contenant des particules en suspension, les ultrasons rencontrent une multitude de petites interfaces. Leur analyse avec un gain accru permet de visualiser les échos de ces éléments en suspension au sein d'un environnement anéchogène. Le pus est un exemple de liquide non homogène. (CARNIEL ; 1987JAUDON ; 1991 ; LORiot ; 1995).

1.5. Les images de gaz et de calculs

A l'interface tissu-milieu gazeux, les ultrasons sont totalement réfléchis car la différence d'impédance est élevée. Sur l'écran, on observe une image d'interface hyperéchogène suivie d'un cône d'ombre. Par exemple, une telle image est obtenue lorsque la sonde n'est pas parfaitement en contact avec la muqueuse rectale, ou lorsque le faisceau d'ultrasons rencontre une anse intestinale remplie d'air. (JAUDON ; 1991).

Les calculs sont aussi à l'origine d'un cône d'ombre car la totalité des ultrasons est réfléchi. Il se passe la même chose avec l'os. Les calculs sont représentés par un arc hyperéchogène suivi d'un cône d'ombre qui est parfois plus visible que le calcul lui-même, surtout si ce dernier ne présente pas de face perpendiculaire à l'incidence. (JAUDON ; 1991).

CHAPITRE XIV

INDICATION DE L'ECHOGRAPHIE OCULAIRE

Dans ses débuts, l'échographie oculaire s'effectuait exclusivement en mode temps-amplitude (Mode A) : chaque interface des milieux de l'œil renvoyant un pic d'amplitude proportionnelle à l'intensité de l'écho renvoyé. Les premières applications de l'échographie de mode A en ophtalmologie remontent à 1956 chez l'homme (Mundt et Hughs) et à 1968 chez l'animal (Rubin et Koch).

En 1958, Baum et Greenwood développèrent le premier ophtalmoscope en mode bidimensionnel (mode B) servant à évaluer les structures oculaires et rétro-bulbaires.

L'avènement du mode B de contact en 1972 par Bronson rend la pratique de l'échographie oculaire beaucoup plus aisée : la taille, le volume, la forme et l'aspect des structures sont décrits immédiatement tandis qu'il faut un œil averti pour détecter les variations des pics d'amplitude du mode A et aussi beaucoup plus de temps pour multiplier les plans de coupe afin de se forger une image mentale en deux dimensions. Il faut attendre les années 1980 pour que soient publiées les premières études sur l'aspect échographique en mode B de l'œil sain du chien et du cheval. En 1986 sont décrits pour la première fois en mode B quelques cas cliniques chez le chien : il s'agissait de la détection de décollements rétiniens, de masses intraoculaires (mélanome, granulome), d'un corps étranger intraoculaire et d'une panophtalmie. Le mode A demeure quant à lui la méthode de référence utilisée en routine chez l'homme pour la détection de masses de petites tailles et la biométrie c'est-à-dire la mesure des diverses structures et cavités de l'œil.

Schématiquement, il existe aujourd'hui plusieurs indications à l'échographie oculaire :

1. Perte de la transparence des milieux :

L'échographie est très utile pour l'examen de l'œil et de l'orbite lorsqu'une opacité dans le segment antérieur (cornée, humeur aqueuse, cristallin) ou dans la chambre vitrée empêche l'examen à l'ophtalmoscope des structures situées en arrière.

2. Variation de taille, de forme ou de position du globe oculaire

L'échographie permet de faire le diagnostic différentiel entre une buphtalmie et une exophtalmie ou une microphtalmie et une enophtalmie du globe oculaire, de quantifier un glaucome au moyen de la biométrie et de suivre son évolution au cours d'un traitement spécifique, de faire un bilan des lésions endoculaires et rétro-orbitaires associées à un traumatisme oculaire comme une luxation ou une sub-luxation du globe oculaire.

3. Etude de structures anormales

L'échographie sera employée pour rechercher un corps étranger et en déterminer sa nature et les lésions associées ; c'est aussi une méthode sensible pour la détection d'un décollement de rétine ou la détection et le diagnostic différentiel des tumeurs, kystes, et granulomes inflammatoires. Le mode A est plus sensible que le mode B pour la détection des masses de petite taille. Il permet de recueillir des informations très précises sur leur degré de vascularisation, leur réflectivité et leur capacité à atténuer les ondes ultrasonores.

Des publications ont même montré que certaines tumeurs oculaires (mélanomes et angiomes choroïdiens) ont une image en mode A caractéristique fortement évocateur de la nature histopathologique de la masse. Mais cela nécessite beaucoup d'expérience et cet examen ne remplacera jamais l'analyse histopathologique d'une biopsi

4. Bilan préopératoire de chirurgies endoculaires

Avant d'opérer une cataracte, la recherche par échographie d'un décollement rétinien ou d'une autre lésion oculaire associée est systématique.

5. Biométrie

La mesure des compartiments et structures de l'œil effectuée préférentiellement en mode A permet de suivre la croissance ou la régression d'une masse et de juger de l'efficacité d'un traitement spécifique (traitement de glaucome par exemple), de calculer la taille d'un implant cristallinien et de calculer le pouvoir de réfraction de la lentille avant une opération de la cataracte, et enfin de calculer la taille du globe oculaire pour choisir une prothèse lors d'énucléation du globe oculaire. L'appareil calcule automatiquement la distance entre deux croix positionnées sur l'écran par l'examineur en fonction du temps mis à l'onde ultrasonore entre son émission et la réception de son écho par la sonde et de la vitesse de l'onde ultrasonore à travers les tissus traversés. Cette dernière varie selon l'espèce animale considérée et le tissu traversé.

6. Aspirations / Biopsies échoguidées

Elles sont parfois utiles dans le diagnostic différentiel de tumeurs ou d'inflammations de l'œil.

Il n'existe pas de contre-indication à l'échographie oculaire, qui est inoffensive pour les structures de l'œil. En effet, l'exposition de l'œil aux ultrasons de haute fréquence (10 MHz) même prolongée chez le lapin n'entraîne qu'une élévation très modérée de la température de la cornée et du cristallin et n'altère pas la nature microscopique des structures oculaires. Ceci tient à la faible énergie des ultrasons utilisés et à la très courte zone focale qui autorise une rapide dissipation de la chaleur.

CHAPITRE XV

Méthode classique : Abord trans-cornéen

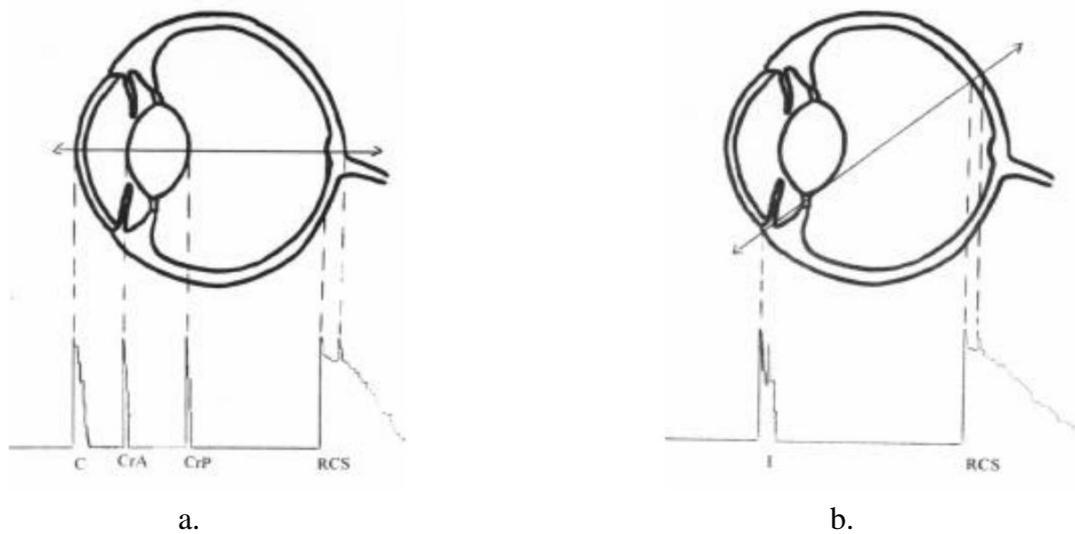
1. Voie d'abord

Chez l'homme, la sonde échographique est posée sur la paupière supérieure. De la sorte, le faisceau ultrasonore arrive perpendiculairement aux diverses structures de l'œil (cornée, cristallin et paroi postérieure de l'œil). La réfraction est minimale et les structures oculaires sont bien visualisées.

Chez l'animal, les poils palpébraux empêchent la formation d'une image correcte. La sonde est de ce fait posée directement sur la cornée après l'instillation d'un collyre anesthésique puis l'application d'une fine couche de gel échographique. La voie trans-cornéenne s'utilise classiquement sous les deux incidences suivantes illustrées en mode A dans **la figure 58 (page suivante)**.

L'incidence axiale (ou sagittale) qui donne des échos cornéen, cristallinien et du fond d'œil. On recherchera des plans de coupe orthogonaux à la cornée et au cristallin pour minimiser la réfraction et augmenter la précision des mesures en biométrie.

- ✚ L'incidence trans-sclérale qui ne donne pas d'écho cristallinien. Le fond d'œil est exploré directement. L'image du fond d'œil et de l'orbite est plus brillante et plus précise car il y a moins d'absorption d'énergie.



Figures 60 : Coupes échographiques en mode A par la voie trans-cornéenne.

a : Incidence axiale.

b : Incidence trans-sclérale.

C : Cornée.

CrA : Cristalloïd d'antérieure.

CrP : Cristalloïd de postérieure.

RCS : Rétine-Choroïde-Sclère.

I : Iris.

Chaque pic à l'écran représente une interface entre deux milieux d'impédance acoustique différente.

2. Matériel

Il faut se servir d'un échographe spécialisé en ophtalmologie équipé de sondes de fréquences minimales de 10 MHz et de diamètre adapté au diamètre cornéen. Les sondes de cet échographe sont par ailleurs munies d'un système de focalisation adapté à l'examen de l'œil (zone focale de 1 à 4 cm et point focal à 2 cm de l'extrémité de la sonde).

3. Préparation et position du sujet

La contention de l'animal ne pose pas de problème particulier la plupart du temps. Un animal craintif peut cependant être moins coopératif. Mais il est déconseillé de tranquilliser l'animal car cela provoque la procidence de la troisième paupière ainsi que la rotation du globe oculaire par relâchement des muscles extra-oculaires. L'animal est debout ou couché en

position sternale, la tête est maintenue horizontale par un aide. On instille quelques gouttes d'un collyre anesthésique local dans chaque œil et on répartit à l'aide de la sonde une fine couche de gel échographique sur toute la surface de la cornée. A la fin de l'examen échographique, l'œil est rincé pour éviter toute irritation de la cornée due au gel.

4. Image normale en mode bidimensionnel (incidence axiale)

En incidence axiale, le repère de la sonde est conventionnellement orienté vers le canthus externe de l'œil pour la coupe horizontale et vers le haut pour la coupe verticale. La coupe verticale est illustrée sur la planche 1 de la page suivante avec un cliché échographique en mode B et son schéma légendé. Ici, les structures superficielles de l'œil sont à gauche et les structures profondes à droite. Le haut de l'écran correspond aux tissus explorés par le côté de la sonde portant le repère linéaire.

Cette coupe passe au centre des cristalloïdes et du disque optique. Ce dernier apparaît sous la forme de deux lignes verticales et parallèles hyperéchogènes, distantes de quelques micromètres dans la paroi postérieure de l'œil. Derrière le disque optique émerge le nerf optique, un cône d'ombre de trois millimètres de diamètre souligné par les tissus musculaires plus échogènes qui l'entourent. La chambre vitrée dessine un hémisphère parfaitement symétrique par rapport à l'axe horizontal. La cornée et la cristalloïde antérieure ont des limites floues et épaisses car ces structures sont situées trop près de la sonde échographique là où la résolution de l'image est mauvaise. Par contre, la cristalloïde postérieure apparaît comme une ligne échogène très fine donc parfaitement identifiable et la paroi postérieure de l'œil correspondant à l'ensemble rétine-choroïde-sclère est parfaitement visualisable sauf sur une zone de quelques millimètres juste en arrière de la lentille.

Afin d'améliorer la visualisation des structures superficielles de l'œil (cornée, chambre aqueuse), on peut utiliser la méthode par immersion. Elle consiste à placer entre la sonde et la cornée un ballonnet d'eau pour amener la zone d'intérêt dans la zone de focalisation de l'appareil.

Les ultrasons ne sont ni absorbés ni réfléchis par l'eau : ils arrivent donc intacts sur la surface réfléchissante. Cette technique est indispensable pour mesurer avec précision l'épaisseur de la cornée et la profondeur de la chambre aqueuse qui servent à la mesure de la longueur axiale de l'œil.

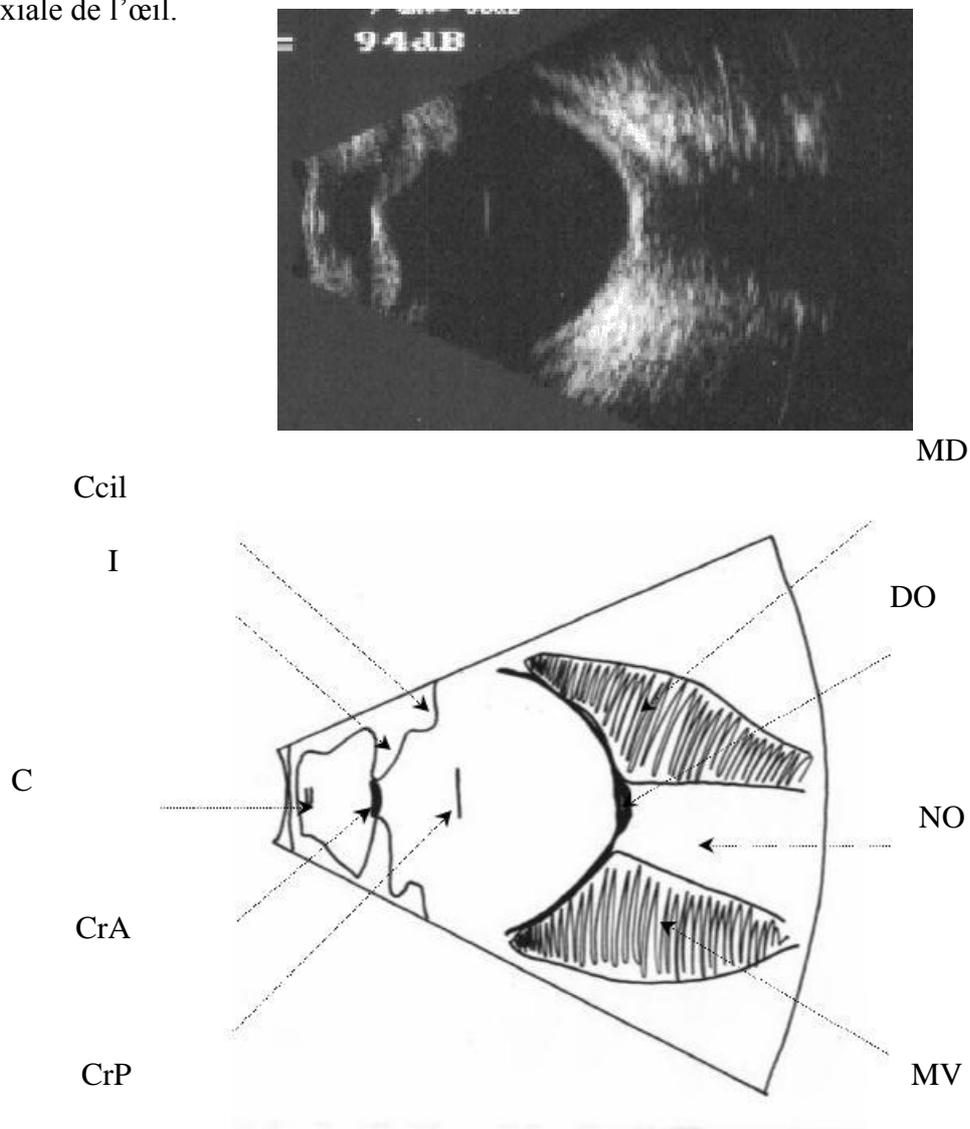


FIGURE 61: Coupe échographique par la voie trans-cornéenne en mode B (10 MHz) et son schéma légendé

Incidence axiale (coupe verticale). Image normale.

C : Cornée CrA : Cristalloïde antérieure. CrP : Cristalloïde postérieure. I : Iris.

Ccil : Corps ciliaires. DO : Disque optique. NO : Nerf optique.

MV et MD : Muscles extra-oculaires ventral et dorsal.

5. Avantages et inconvénients

La voie trans-cornéenne est utilisée chaque fois que l'on veut visualiser les structures de l'œil, de la cornée jusqu'à la paroi postérieure de l'œil, notamment le disque optique et le début du nerf optique.

Cependant elle nécessite l'emploi d'un appareil d'échographie spécialisé en ophtalmologie très coûteux que seuls quelques spécialistes en ophtalmologie vétérinaire peuvent rentabiliser dans la pratique courante. Par ailleurs, cette voie d'abord ne peut être employée lors de trauma perforant de la cornée au risque de léser davantage la surface cornéenne et d'écraser les tissus superficiels de l'œil déjà lésés. Enfin, il peut arriver qu'une masse ou un corps étranger absorbe trop les ultrasons et entraîne un cône d'ombre en arrière ou qu'un kyste soit responsable d'un renforcement postérieur ce qui gêne la visualisation des structures situées derrière. L'incidence trans-sclérale peut parfois se révéler utile dans ces cas-là. Mais parfois, il est plus utile de recourir à une voie d'abord plus récente, la voie trans-temporale.

CHAPITRE XVI

Méthode alternative : Abord trans-temporal

1. Voie d'abord

Pour explorer les structures rétro-orbitaires par la voie trans-temporale chez l'animal, la sonde échographique est placée dans la fosse temporale juste en arrière du ligament orbitaire. En procédant ainsi, le faisceau ultrasonore arrive directement sur les tissus rétro-orbitaires sans subir d'atténuation par les tissus de l'œil et il est aisé d'en réaliser des coupes orthogonales grand axe (ou longitudinales) et petit axe (ou transversales) ce qui minimise la réfraction des ultrasons.

Les applications de cette nouvelle voie d'abord sont pleines de promesses : il est possible de rechercher des anomalies de position, de forme, de taille et d'aspect des muscle rétro-orbitaires lors de myosites ou du nerf optique lors de névrite ou de néoplasie ou de détecter des masses rétro-orbitaires.

Pour explorer les structures de l'œil, la sonde doit être placée cette fois juste en avant du ligament orbitaire

2. Matériel

Pour cette voie d'abord, on peut utiliser un échographe standard muni d'une sonde de 7.5 MHz ou plus (9 MHz voire 10 MHz).

3. Préparation et position du sujet

L'animal ne doit pas être anesthésié car cela modifie la position des tissus mous rétro-orbitaires compliquant leur identification.

La position de l'animal est la même que pour la voie d'abord trans-cornéenne. Il suffit alors de tondre sur un cercle de deux centimètres de diamètre dans la fosse temporale juste en arrière du ligament orbitaire ou juste en avant selon que l'on veuille examiner la région rétro-orbitaire ou le globe oculaire. Du gel sert là encore de milieu de contact entre la peau et la sonde.

4. Avantages et inconvénients

Grâce à la voie trans-temporale, les tissus mous rétro-orbitaires sont accessibles à l'examen échographique chez les carnivores domestiques et leur image est reproductible d'un animal à un autre. Le ligament orbitaire faisant un cône d'ombre sur la partie caudale du globe oculaire, il suffit de placer la sonde juste en avant du ligament orbitaire pour avoir une image du globe oculaire. Encore peu employée, cette voie d'abord ne nécessite pourtant pas d'appareil échographique spécialisé contrairement à la voie classique.

A l'heure actuelle, aucune parution n'indique si la voie trans-temporale permet d'obtenir des images correctes et reproductibles des parties antérieures et postérieures du globe oculaire en plaçant la sonde juste en avant du ligament orbitaire. L'intérêt sur la faisabilité de la voie trans-temporale, pour l'examen du globe oculaire est double : un intérêt pratique et économique. D'abord puisque cette voie d'abord ne nécessite pas d'équipement spécialisé et serait à la portée d'un plus grand nombre de praticiens vétérinaires ; un intérêt clinique ensuite avec la possibilité de recueillir des renseignements complémentaires à ceux obtenus par la voie classique dans l'examen du globe oculaire dans les cas où un artefact dû à une masse ou un corps étranger gêne l'examen par la voie trans-cornéenne des structures plus caudales. La voie trans-temporale pourrait également suppléer la voie classique dans les cas de traumatismes perforants de l'œil.

Le principal inconvénient de cette nouvelle voie d'abord, c'est qu'elle est particulière aux animaux dont l'orbite est largement ouverte grâce au ligament orbitaire qui remplace l'os orbitaire des espèces animales à orbite fermée ou les prolongements apophysaires des os frontal et zygomatique des autres espèces.

Troisième partie

Etude expérimentale

CHAPITRE XVII

MATERIELS ET METHODE

1. Matériels

1.1 Animaux

L'expérience porte sur dix ovins femelles et deux mâles, âgés de 16 mois à 3 ans et pesant en moyenne [22kg – 36.5kg]. Chaque animal a été soumis à un examen ophtalmologique complet avant l'expérimentation comprenant un examen à la lampe à fente, un examen du fond d'œil.

1.2 Appareils d'échographie

Pour la voie trans-cornéenne, nous avons utilisé un échographe Mylab 7 (B-Scan Compact muni d'une sonde sectorielle pour le mode B de 12 MHz. Cet appareil est aussi équipé d'une sonde pour le mode A de 11 MHz dont l'extrémité très étroite peut se combiner avec la sonde B. Pour notre étude, afin de comparer équitablement les deux voies d'abord, nous n'avons utilisé que la sonde B. Les mesures sont effectuées de la même façon qu'avec l'échographe standard mais l'arrêt de l'image s'obtient au moyen de l'action d'une pédale et les croix se positionnent à l'écran au moyen des fonctions sur le clavier F1 et F2.

2. Préparation et position des sujets

Pour la voie trans-cornéenne, une goutte de collyre anesthésique (chlorhydrate d'oxybuprocaine, Novésine 0.4% est instillée dans chaque œil toutes les cinq minutes à trois ou quatre reprises.

Pour chacune des voies d'abord, le gel échographique (Gel échographique et de contact) sert de milieu de contact direct avec la cornée ou la fosse temporale.

Les ovins sont maintenus assis sur la table pour les examens par la voie classique. Ils sont maintenus couchés sur le côté.



Figures 62 et 63 : Examen échographique oculaire trans-cornéenne
(Photos personnelles)

3.Méthode:

3.1. Description de l'expérimentation

Fiches d'examen échographique

Nous avons réalisé pour cette étude une fiche d'examen échographique de l'œil pouvant servir à l'examen échographique trans-cornéen oculaire. La première partie de la fiche renseigne sur la date de l'examen, l'identification de l'animal, la voie d'abord et l'échographe utilisés ainsi que le nom du manipulateur. Le recueil des données se fait ensuite en deux temps : la description de l'aspect bidimensionnel des structures oculaires (données qualitatives) puis la biométrie (données quantitatives).

La partie descriptive de l'aspect bidimensionnel comporte pour chaque structure oculaire des cases à cocher concernant :

-  La qualité de la visualisation de la structure (« non visualisée » ou « visualisation : bonne moyenne – médiocre »).
-  L'échogénicité et le caractère homogène ou hétérogène de la structure, la description des contours pour l'iris et les corps ciliaires
-  La présence éventuelle d'une masse ou d'une anomalie de position.

Dans la partie biométrie, tous les paramètres à mesurer sont choisis pour leur pertinence clinique.

➤ **Paramètres mesurés**

Cinq paramètres ont été mesurés par la voie trans-cornéenne.

Les paramètres mesurés par les deux voies d'abord sont :

Le diamètre antéropostérieur de la chambre vitrée et le diamètre à l'équateur du globe oculaire. Ils sont mesurés simultanément sur la même coupe : Une coupe verticale en incidence axiale par la voie trans-cornéenne et une coupe grand axe passant par le plan axial de l'œil avec le repère de la sonde dirigé vers l'arrière par la voie trans-temporale .Le diamètre de la chambre vitrée doit être maximal et l'image de la cristalloïde postérieure doit être la plus fine possible. Le nerf optique est coupé sur une bonne partie de sa longueur. Il émerge du fond de l'œil en un cylindre anéchogène de deux ou trois millimètres de diamètre bordé par deux segments parallèles hyperéchogènes qui représentent l'interface entre le nerf optique et les tissus adjacents.

Le diamètre du vitré "DAP" est la distance entre le centre de la cristalloïde postérieure et le centre du disque optique en voie trans-cornéenne ou un point de la paroi postérieure de l'œil situé juste au-dessus du départ du nerf optique en voie trans-temporale; le diamètre à l'équateur est le diamètre maximal de l'œil perpendiculaire au DAP du vitré..

➤ **Principe des mesures**

Les observations et mesures par la voie trans-cornéenne sont effectuées par un troisième manipulateur habitué à pratiquer des échographies oculaires par cet abord. Là encore, pour les mesures, le manipulateur se contente de positionner les croix sur l'écran et seule la personne faisant la contention voit et note les résultats chiffrés affichés à l'écran.

Chaque animal subit le même jour et à chaque œil une série de trois mesures en mode B pour chacun des cinq paramètres étudiés : d'abord par une personne expérimentée en échographie puis le même jour par l'étudiante non expérimentée. Cette dernière ne mesure que le DAP du vitré et le diamètre à l'équateur du globe oculaire. Les deux yeux d'un animal sont considérés

individuellement et sont successivement examinés le même jour en commençant aléatoirement par l'œil droit ou l'œil gauche.

CHAPITRE XVIII

PRESENTATION, INTERPRETATION DES RESULTATS

&

DISCUSSION

1. Présentation et interprétation des résultats

✚ Grilles de résultats des mesures

Les résultats des mesures répétées trois fois dans les mêmes conditions par la voie trans-cornéenne sont donnés en **tableau 08**. Pour chaque paramètre étudié, le coefficient de variation (rapport écart-type / moyenne) a été calculé par animal et par œil. Puis nous avons calculé la moyenne des écart-types et la moyenne des coefficients de variation pour chaque paramètre. Les tableaux ci-dessous donnent les écart-types moyens et les coefficients de variation moyens pour chaque paramètre par les voies trans-cornéenne (**tableau 8**).

Tableau 08 : Mesures des paramètres oculaire par échographie trans-cornéenne

CAS	Chambre antérieur (mm)		Corné (mm)		Axe cristallin (mm)		Chambre postérieur (mm)		Axe oculaire (mm)	
	Gauche	Droite	G	D	G	D	G	D	G	D
Ovin1	3.6	3.7	0.71	0.68	8.00	8.20	14.0	13.9	26.31	26.48
Ovin 2	3.9	3.8	0.56	0.59	7.70	7.70	13.7	13.5	25.86	25.59
Ovin3	4.0	3.9	0.83	0.76	8.30	8.80	14.1	13.9	27.12	26.86
Ovin4	3.5	3.6	0.71	0.90	7.70	7.90	13.9	13.5	25.81	25.90
Ovin5	3.9	3.8	0.67	0.80	7.80	8.90	14.1	13.7	26.47	27.60
Ovin6	3.4	3.7	0.81	0.83	7.00	7.00	13.6	14.1	24.00	25.63
Ovin7	3.9	3.5	0.73	0.82	7.20	7.40	13.2	13.5	25.03	25.23
Ovin8	3.6	3.6	0.75	0.79	7.60	7.50	14.1	14.5	25.45	26.39
Ovin9	3.8	3.7	0.80	0.75	7.40	7.30	13.5	13.7	25.5	25.65
Ovin10	3.5	3.6	0.75	0.82	8.20	7.40	14.0	13.6	26.45	24.20
Mean±SD	3.71±0.15		0.73±0.08		7.69±0.41		13.83±0.32		25.95±0.85	



Figure 64: Aspect normal des structures oculaire chez les ovins vus

Trans-cornéenne

(Photo personnelle)



Figure 65: Différents structure oculaires observées en exploration échographiques

Trans-cornéenne

(Photo personnelle)

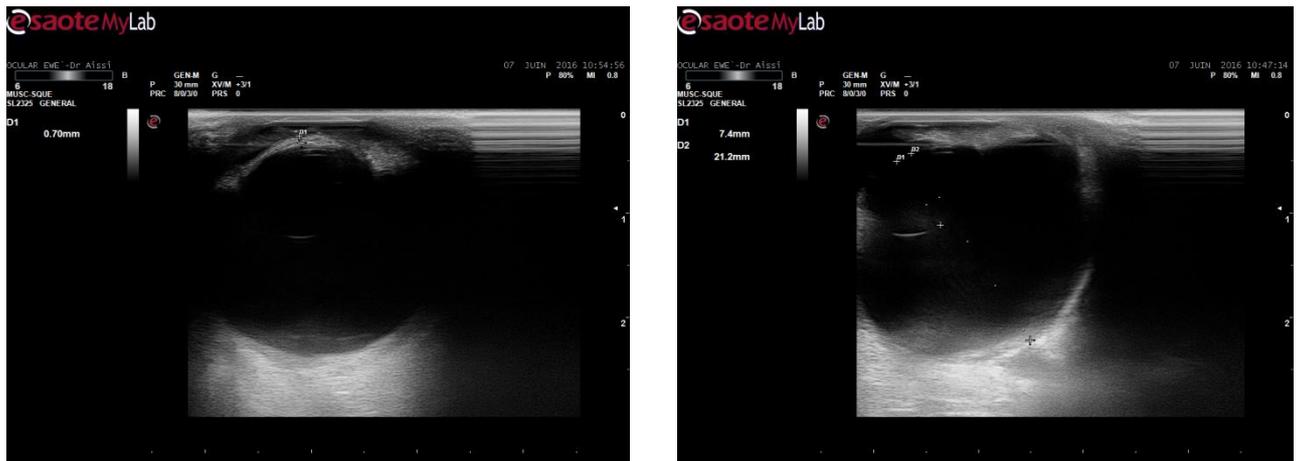


Figure 66 Mesures des axes oculaires trans-cornéens
(Photos personnelles)

2. Discussion

2.1 Validation du protocole expérimental

Nous avons réalisé cette étude sur 10 ovins adultes de sexes variés appartenant au département vétérinaire de Batna pour des raisons de disponibilité. Ils sont tous élevés dans les mêmes conditions et n'ont subi pendant l'expérimentation aucun changement d'alimentation, d'habitat ni d'environnement. Ces conditions garantissent que la variation des mesures est bien due à la qualité intrinsèque de la technique pour la répétabilité et la reproductibilité. Elles nous ont aussi permis de comparer, dans des conditions identiques, les mesures effectuées par voies trans-cornéenne.

Pour l'étude de la répétabilité et la comparaison des mesures prises par cette voie d'abord, nous avons réalisé trois mesures successives le même jour par la voie trans-cornéenne.

2.2 Interprétation des résultats

Le manque d'expérience en échographie n'influe pas de manière significative sur la répétabilité des mesures en voie trans-cornéenne du diamètre antéro-postérieur du vitré et du diamètre à l'équateur de l'œil. Les coefficients de variation de ces paramètres mesurés par la personne non expérimentée.

La mesure par la voie classique du diamètre antéropostérieur du vitré est plus répétable que celle effectuée par la voie trans-temporale. C'est probablement lié à la mauvaise visualisation de la cristallin de postérieure par la voie trans-temporale qui rend difficile le positionnement des croix à l'écran. Par contre, la répétabilité de la mesure du diamètre à l'équateur est la même pour les deux méthodes : La difficulté de la réalisation de cette mesure par la voie classique vient de ce que la paroi du globe oculaire située juste en arrière des corps ciliaires, là où passe le diamètre équatorial, ne renvoie aucun écho.

Les mesures effectuées par la voie classique sont vraisemblablement plus proches des mesures prises directement sur l'œil.

Dans la pratique courante de la médecine vétérinaire, seule la voie trans-temporale permet de visualiser dans leur ensemble les corps ciliaires et la couronne irienne. Chez l'homme Dans la pratique courante de la médecine vétérinaire, seule la voie trans-temporale permet de visualiser dans leur ensemble les corps ciliaires et la couronne irienne. Chez l'homme uniquement, des sondes à très hautes fréquences allant jusqu'à 50 MHz peuvent être utilisées par voie trans-cornéenne et donnent une très bonne image de la chambre antérieure et des corps ciliaires. Mais la voie trans-temporale a un autre avantage, celui de donner une image de très bonne qualité du nerf optique sur une bonne partie de sa longueur et des tissus musculaires extra-oculaires.

CONCLUSION

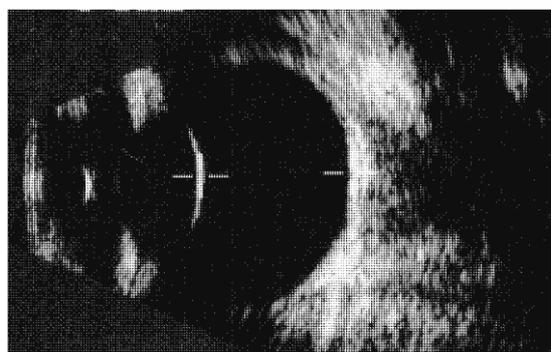
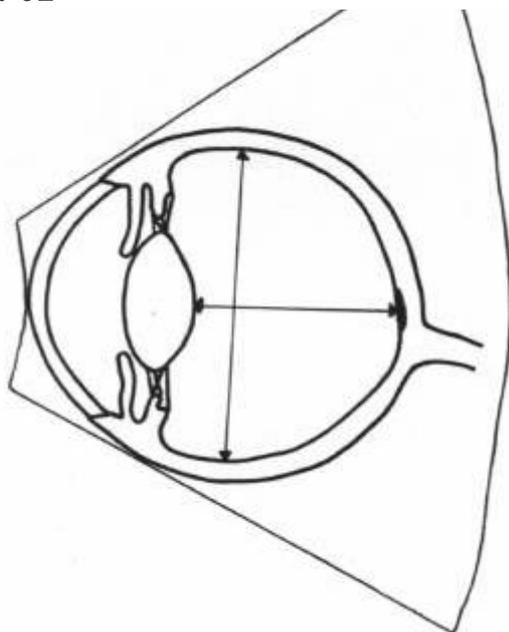
En définitive, l'échographie oculaire par la voie trans-cornéenne permet de voir nettement quasiment toutes les structures de l'œil excepté le cristalloïde postérieur et la cornée chez les ovins. Elle donne des images inédites et de grand intérêt clinique pour le cristallin et la chambre postérieure. Elle est complémentaire de la voie classique pour l'examen des autres structures de l'œil. Il serait intéressant de poursuivre l'étude en décrivant l'aspect bidimensionnel par cette voie d'abord de diverses lésions et anomalies oculaires. Le but étant, à terme, d'utiliser cette méthode en pratique courante par exemple pour les bilans d'extension de processus tumoraux, les bilans lésionnels suite à des traumatismes oculaires, le diagnostic de kystes et d'inflammations, ...

C'est une méthode par ailleurs acceptable pour la biométrie des structures oculaires chez les ovins mais la voie trans-cornéenne semble à cet effet plus appropriée. La comparaison de mesures prises en direct et par les deux voies d'abord en mode B dans les mêmes conditions est l'étape ultérieure nécessaire à la validation de l'une ou l'autre des deux méthodes pour la biométrie des structures de l'œil en mode B.

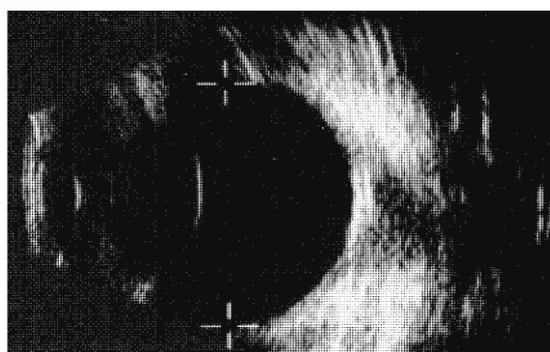
Au mieux, la voie trans-temporale sera utilisée en complément de la voie classique. Mais elle pourra pallier la voie trans-cornéenne en cas de traumatisme perforant de la cornée ou lorsqu'un artéfact gênera la visualisation des structures situées derrière. De la même façon, la voie trans-cornéenne sera la seule façon de procéder à l'examen échographique de l'œil en cas de traumatisme temporal ou lorsqu'un artéfact gênera la visualisation des structures situées derrière.

Annexe

Planchet : 01



Planchet 02

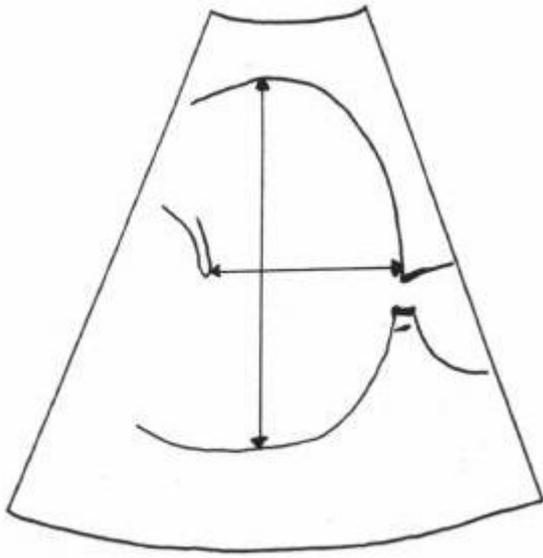


Planchet 03

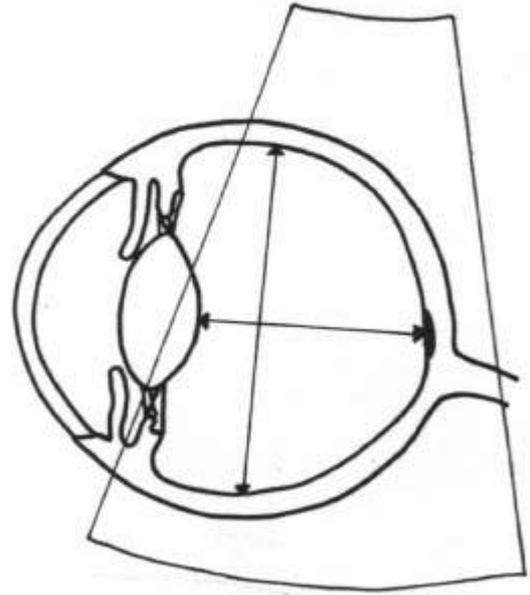
Annexe 1

Coupes trans-cornéennes verticales en incidence axiale. 1. Illustration du plan de coupe. 2. et 3.

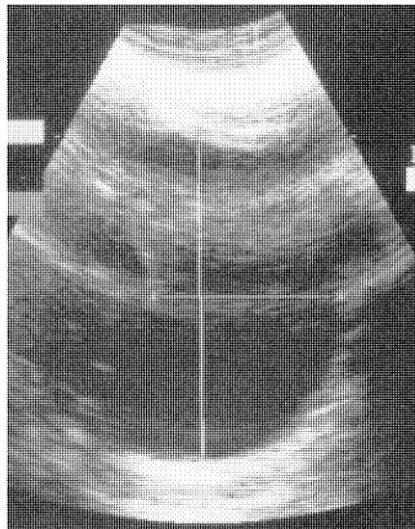
Clichés échographiques. Le diamètre antéro-postérieur du vitré (a) et le diamètre à l'équateur du globe oculaire (b) sont mesurés alternativement. CrP : cristalloïde de postérieure. DO : disque optique. ChA : Chambre aqueuse. ChV : Chambre vitrée.



Planchet 01



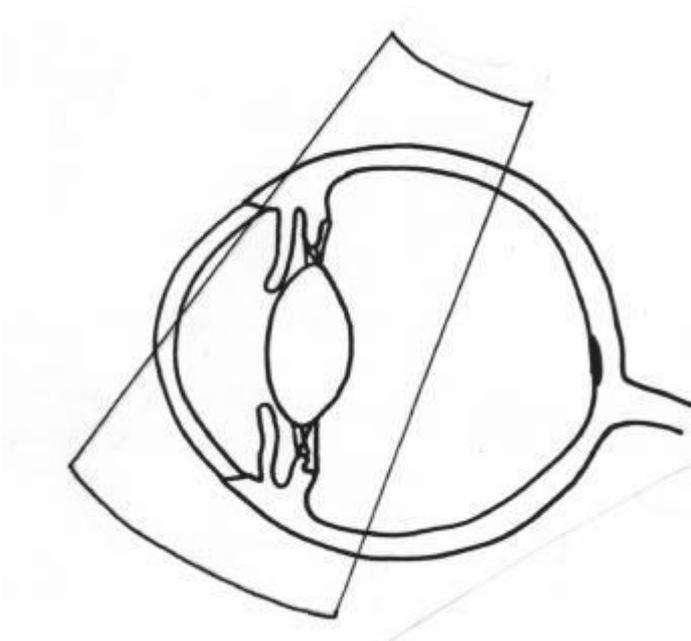
planchet 02



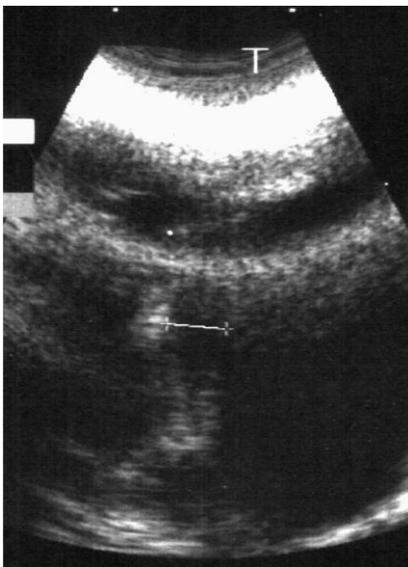
Planchet 03

Annexe 02

Première coupe trans-temporale grand axe. Image de la chambre vitrée. 1. Illustration du plan de coupe. 2. Cliché échographique. 3. Schéma légendé de la coupe. Le diamètre antéro-postérieur du vitré (a) et le diamètre à l'équateur (b) sont mesurés simultanément sur la même coupe. CrP : Cristalloïde postérieure. NO : nerf optique.



planchet 01



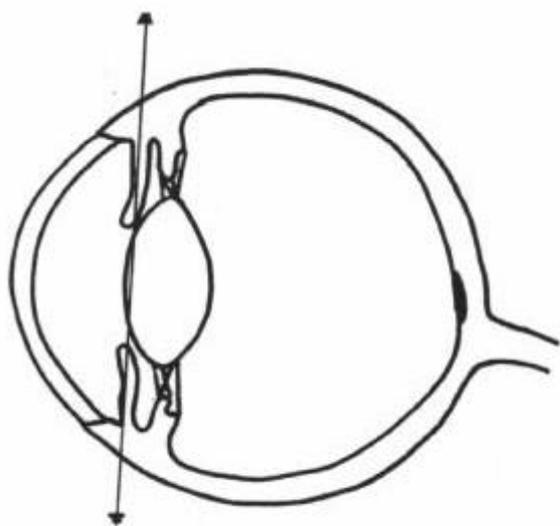
Planhet 02



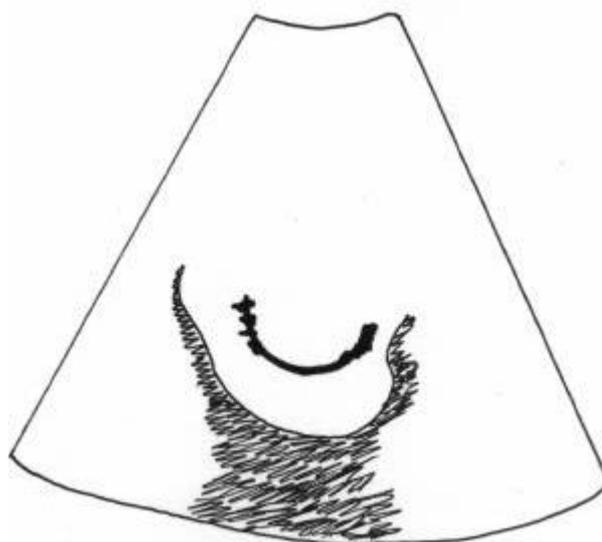
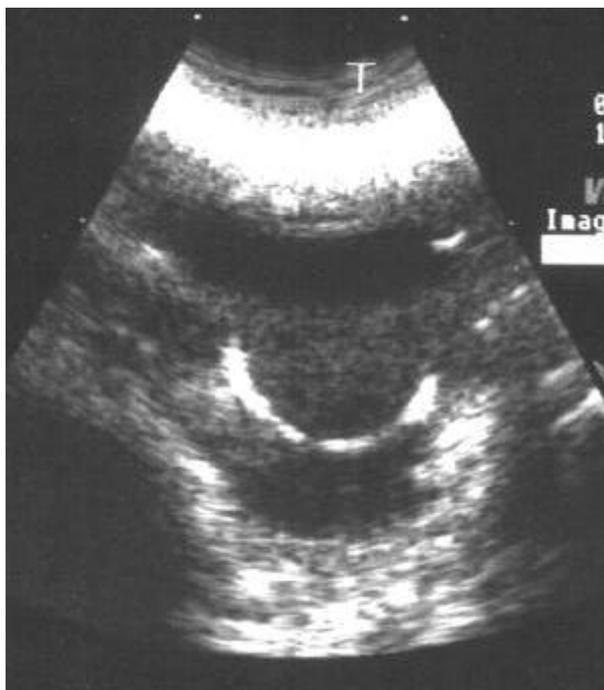
planchet 03

Annexe 03

Deuxième coupe trans-temporale grand axe. Image des cristalloïdes. 1. Illustration du plan de coupe. C'est une coupe grand axe passant au centre du globe oculaire et légèrement incliné vers l'avant. 2. Cliché échographique. 3. Schéma légendé de la coupe. CrA : Cristalloïde antérieure. CrP : Cristalloïde postérieure. Ccil : Corps ciliaires. a : DAP du cristallin.



planchet 01



Planchet03

Annexe 04

Coupe trans-temporale petit axe. Image de la couronne irienne. 1. Illustration du plan de coupe.
 2. Cliché échographique. 3. Schéma légendé de la coupe. CI : Couronne irienne. Pu : Pupille. Paroi : ensemble choroi de – sclère.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ❖ BLAND J.M. – ALTMAN D.G Measuring agreement in method comparison studies.
- ❖ COLEMAN D.J. – DALY S.W. – ATENCIO A. et al. Ultrasonic evaluation of the vitreous and retina. *Semin. Ophthalmol.* , **13** , N° 4 , décembre 1998 , 210-308.
- ❖ COTTRILL N.B. – BANKS W.J. – PECHMAN R.D. Ultrasonographic and biometric evaluation of the eye and orbit of dogs. *Am. J. Vet. Res.* , **50** , N° 6 , Juin 1989 , 898-903.
- ❖ DZIEZYC J. – HAGER D.A. – MILLICHAMP N.J. Two-dimensional real-time ocular ultrasonography in the diagnosis of ocular lesions in dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* , **23** , N° 4 , Octobre 1987 , 501-508.
- ❖ EISENBERG H.M. Ultrasonography of the eye and orbit. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* , **15** , N° 6 , Novembre 1985 , 1263-1274.

- ❖ EKESTEN B. – TORRANG I.

Age-related changes in ocular distances in normal eyes of Samoyeds.

- ❖ EL FOURGI L.

Généralités et résultats de l'examen échographique de l'oeil normal chez les carnivores domestiques.

Prat. Méd. Chir. Anim. Cie , **24** , N° 2 , Mars-Avril 1989 , 107-112.

- ❖ EL FOURGI L.

Examen échographique de l'oeil et de l'orbite pathologiques.

Prat. Méd. Chir. Anim. Cie , **24** , N° 3 , Mai-Juin 1989 , 221-230.

- ❖ GAIDDON J. – ROSOLEN S.G. – STERU L. et al.

Use of biometry and keratometry for determining optimal power for intraocular lens implants in dogs.

- ❖ HAMIDZADA W.A. – OSUOBENI E.P.

Agreement between A-mode and B-mode ultrasonography in the measurement of ocular distances.

Clinical laboratory software. Method Validator : A statistical program to compare analytical methods in clinical laboratories, [en ligne]. 1999.

- ❖ MATTOON J.S. – NYLAND T.G.

Ocular Ultrasonography.

In : MATTOON John S. – NYLAND Thomas G.

Veterinary diagnostic ultrasound.

Philadelphie: W.B. Saunders Company , 1995 , 178-197.

❖ OLSEN T. – NIELSEN P.J.

Immersion versus contact technique in the measurement of axial length by ultrasound.

❖ PENNINCK D. – DANIEL G.B. – BRAWER R. et al.

Cross-sectional imaging techniques in veterinary ophthalmology.
22-39.

❖ ROGERS M. – CARTEE R.E. – MILLER W. et al.

Evaluation of the extirpated equine eye using B-mode ultrasonography.
Vet. Radiol. , **27** , N° 1 , 1986 , 24-29.

❖ RUBIN L.F. – KOCH S.A.

Ocular diagnostic ultrasonography.

❖ SILVERMAN R.H. – LIZZI F.L. – URSEA B.G. et al.

High-resolution ultrasonic imaging and characterization of the ciliary body.

❖ SCHWOBTHALER F.

Contribution à l'étude de l'échographie en ophtalmologie chez les carnivores domestiques.

Th : Med. vet. : Nantes : 1985 – ENVN n° 19. 67 pages

❖ SILVERMAN R.H. – LIZZI F.L. – URSEA B.G. et al.

Safety levels for exposure of cornea and lens to very high-frequency ultrasound.

❖ STUHR C.M. – SCAGLIOTTI R.H.

Retrobulbar ultrasound in the Mesaticephalic and Dolichocephalic dog using a temporal approach.

Vet. Comp. Ophthalmol. , **6** , N° 2 , 1996 , 91-99.

❖ ZADNIK K. – MUTTI D.O. – ADAMS A.J.

The repeatability of measurement of the ocular components.

❖ MATTOON J.S. – NYLAND T.G.

Ocular Ultrasonography.

In : MATTOON John S. – NYLAND Thomas G.

Veterinary diagnostic ultrasound.

Philadelphia: W.B. Saunders Company , 1995 , 178-197.

❖ OLSEN T. – NIELSEN P.J.

Immersion versus contact technique in the measurement of axial length by

❖ PENNINCK D. – DANIEL G.B. – BRAWER R. et al.

Cross-sectional imaging techniques in veterinary ophthalmology.

❖ ROGERS M. – CARTEE R.E. – MILLER W. et al.

Evaluation of the extirpated equine eye using B-mode ultrasonography.
Vet. Radiol. , **27** , N° 1 , 1986 , 24-29.

❖ RUBIN L.F. – KOCH S.A.

Ocular diagnostic ultrasonography.

❖ SILVERMAN R.H. – LIZZI F.L. – URSEA B.G. et al.
High-resolution ultrasonic imaging and characterization of the ciliary body.

❖ SCHWOBTHALER F.
Contribution à l'étude de l'échographie en ophtalmologie chez les carnivores domestiques. Th : Med. vet. : Nantes : 1985 – ENVN n° 19. 67 pages.
19- SILVERMAN R.H. – LIZZI F.L. – URSEA B.G. et al.
Safety levels for exposure of cornea and lens to very high-frequency ultrasound.

❖ STUHR C.M. – SCAGLIOTTI R.H.
Retrobulbar ultrasound in the Mesaticephalic and Dolichocephalic dog using a temporal approach.
Vet. Comp. Ophthalmol. , **6** , N° 2 , 1996 , 91-99.

❖ ZADNIK K. – MUTTI D.O. – ADAMS A.J.
The repeatability of measurement of the ocular components.

❖ **BASSON P. A.** Studies on specific oculo-vascular myiasis (uitpeuloog) in sheep. V. histopathology., *Onderstepoort J. vet. Res.* (1969), 36, n°2, 217-232.

❖ **BASSON P. A., KELLERMAN T. S., ALBL P., VON MALTITZ**

❖ **L. J. F., MILLER E. S., WELMAN W. G.**
Blindness and encephalopathy caused by *Helichrysum argyrosphaerum* DC. (*Compositae*) in sheep and cattle., *Onderstepoort J. vet. Res.* (1975), 42, n°4, 135-148.

❖ **BERGONIER D., BERTHELOT X., POUMARAT F., VAN DE WIELE A., VALOGNES A., LEBRET P., LAMBERT M., PEPIN M.**
État actuel et perspectives du contrôle de l'agalactie contagieuse des petits ruminants., *Point vét.* (1997), 28, n°186, 33-42

❖ **BERGONIER D., DUQUESNEL R., BRUGIDOUX R., CHARLETY P. J., LAGRIFFOUL G., BERTHELOT X.**
Les mammites cliniques ovines viennent de livrer leurs « derniers » secrets étiologiques, *Nouv. Prat. vét. Élevages et santé* (2006), 27, 27-32.

❖ **BERGONIER D., LAGRIFFOUL G., BERTHELOT X.**

Etiologie, épidémiologie et diagnostic des mammites ovines, Bull. Group. tech. vet. (2006), 36, 110-120.

❖ : **BERGONIER D., POUMARAT F., PEPIN M., LEBRET P., BERTHELOT X.**

Agalactie contagieuse des petits ruminants : clinique et épidémiologie., Point vét (1997), 28, n°180, 31-40.

❖ **BROSSARD B., JEGOU J. P., SCHMIDT-**

MORAND D. Guide ophtalmologique vétérinaire,

UVO, 69 pages.

❖ **BRUGERE-PICOUX J.**

Les affections de l'appareil locomoteur, Bull. Group. tech. vet. (1994), (94-OV-167), 255-267.

❖ **BRUGERE-PICOUX J.**

❖ **BRUNETON J.**

Plantes toxiques, Végétaux dangereux pour l'Homme et les animaux, Technique et Documentation (1996), 53-54.

❖ **BUTTON C., JERRETT I., ALEXANDER P., MIZON W.**

Blindness in kids associated with overdosage of closantel., Aust vet J (1987), 64, n°7, 226.

❖ **CASAMITJANA P.**

❖ **CHATELAIN E.**

Manuel pédagogique d'anatomie: innervation de la tête et organes des sens. Laboratoire d'anatomie de l'ENVL (1993), 52-71

❖ **COLEGATE S. T., DORLING P. R., HUXTABLE C. R.**

Stypandrone: a toxic naphthalene-14-quinone from *Stypandra imbricata* et *Daniella revoluta.*, Phytochemistry (1987), 26, n°4, 979-981.

- ❖ **COUQUET C., CORNUEJOLS M. J., FREMONT A., ALLIX S., EL HACHIMI K. H., ADJOU K., OUIDJA H., BRUGERE H., BRUGERE-PICOUX J.**

Observation d'un cas de transmission maternelle de la tremblante chez le mouton, Bull.

- ❖ **DAMASSA A. J., WAKENELL P. S., BROOKS D. L.**

Review article Mycoplasmas of goats and sheep, J. vet. Diagn. Invest (1992), 4, 101-113.

- ❖ **EVERETT K. D.** *Chlamydia* and *Chlamydiales*: more than meets the eye, Vet Microbiol (2000), 75, 109-126.

- ❖ **FALCY C.** Les affections respiratoires des ovins et des caprins, Thèse vétérinaire ENVA (2003), n°131, 74-178.

- ❖ **FERRER L. M., GARCIA DE JALON J. A., DE LAS HERAS M.** Atlas des pathologies ovines, Ceva Santé Animale (2002), 220-223.

- ❖ **FLÅØYEN A.** Photosensitization in: Diseases of sheep 4th edition, AITKEN I. D., Blackwell Publishing Professional (2007), 338-342.

- ❖ **GALAN A, MARTIN-SUAREZ E.M, GRANADOS M, GALLARDOT J.M, MOLLEDA J.M.** Comparative fluorescein angiography of the normal sheep and goat ocular fundi, Vet Ophthalmol (2006), 9, 1, 7-15

- ❖ **GALAN A, MARTIN-SUAREZ E.M, MOLLEDA J.M.**

Ophthalmoscopy Characteristics in sheep and goats: comparative study, J. vet. Med. A. (2006) 53, 205-208.

- ❖ **GELATT K. N.**

Color atlas of veterinary ophthalmology, Lippincott Williams & Wilkins (2001), 298-322.

- ❖ **GELATT K. N.** Essentials of Veterinary Ophthalmology, Lippincott Williams and Wilkin (2000) 1-21, 502-507.

- ❖ **GILL P. A., COOK R.W., BOULTON J. G., KELLY W. R., VANSELOW B., REDDA CLIFF L. A.**

Optic neuropathy and retinopathy in closantel toxicosis of sheep and goat., Aust vet J (1999), 77, n°4, 259-261.

- ❖ **GOURREAU J. M.** La rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR), Maladies des bovins, Edition France Agricole (2008), 30-35.

- ❖ **HERACEK LAIZEAU H.**

Étude de la situation des mycoplasmoses caprines en région centre; comparaison de plusieurs outils de dépistages, Thèse vétérinaire ENVA (2004), n°122, 28-39.

❖ **HIRONO I., ITO M., YAGYU S., HAGA M., WAKAMATSU K., KISHIKAWA T., NISHIKAWA O., YAMADA K., OJIKA M., KIGOSHI A.**

Reproduction of progressive retinal degeneration (bright blindness) in sheep by administration of ptaquiloside contained in bracken, J vet med Sci (1993), 55, 4, 979-983.

❖ **HOPKINS J. B., STEPHENSON E. H., STORZ J., PIERSON R. E.**

Conjunctivitis associated with Chlamydial polyarthritis in lambs, J. am. vet. med. Assoc.

❖ **HOWARD G. W.**

Prevalence of nasal bots (Diptera: Oestridae) in some Zambian hartebeest., J. Wildl. Dis. (1977), 13, 400-404.

❖ **JONCOUR G.**

Épisodes aigus d'uvéïte: étude sur quatre troupeaux laitiers au cours du premier trimestre 1997, en Bretagne, Point vét, (1998), 29, n°192, 433-440.

❖ **LE GALL S.**

L'arthrite encéphalite caprine étude bibliographique, Thèse vétérinaire ENVN (1999), n°013, 18-27

❖ **LE GUILLOU S.**

Aspects dominants de la pathologie de la chèvre, Bull. Group. tech. vet. (1995), 1, 73-74.

❖ **LIGNEREUX Y.**

Éléments d'anatomie ophtalmologique du chien, Prat. méd. chir., Anim. Cie. (1997), suppl.

❖ **LUTZ T. A., ROSSI R., CAPLAZI P., OSSENT P.**

Secondary diabetes mellitus in a pygmy goat, Vet. Rec. (1994), 135, 93.

❖ **LYSNYANSKY L., LEVISOHN S., BERSTEIN M., KENIGSWALD G., BLUM S., GERCHMAN I., ELAD D., BRENNER J.**

Diagnosis of *mycoplasma conjunctivae* and *Chlamydochloa spp* in an episode of conjunctivitis / keratoconjunctivitis in lambs, Israel J. Vet. Med. (2007), 62, n°3-4, 79-82.

❖ **MAC AULIFFE P. R., WHITE W. E.**

« Woolly everlasting daisy » (*Helichrysum blandoskianum*) toxicity in cattle and sheep., Aust. vet. J. (1976), 52, n°8, 366-368.

- ❖ **MAIN D. C., SLATTER D. H., HUXTABLE C. R., CONSTABLE I. C., DORLING P. R.**
Stypandra imbricata (« blindgrass ») toxicosis in goats and sheep – clinical and pathologic findings in 4 field cases., Aust. vet. J. (1981), 57, n°3, 132-135.

- ❖ **MARTIN C. L.**
 Special ophthalmology, Ocular manifestations of systemic disease Part 4: Food animals, in Veterinary Ophthalmology third edition, GELATT K. N., Lippincott Williams and Wilkins (1999), 1492-1504.

- ❖ **MURPHY F. A., GIBBS E. P. J., HORZINEK M. C., STUDDERT M.**
 J. Veterinary Virology Third Edition, Academic Press (1999), 629 pages.

- ❖ **NAYLOR J. M., RALSTON S. L.**
 Large Animal Clinical Nutrition, Mosby Year Book (1991), 68-72.

- ❖ **NICHOLAS R. A. J., AYLING R. D., LORIA G. R.**
 Ovine mycoplasmal infections, Small Rumin Res (2008), 76, 92-98.

- ❖ **OBWOLO M. J., ODIAWO G. O., OGAA J. S.**
 Toxicity of a closantel-albendazole mixture in a flock of sheep and goats, Aust. vet. J. (1989), 66, n°7, 229-230.

- ❖ **MATTHEEUWS D., DERIJCKE J., ROTTIERS R., HOORENS J.**
 Diabetes mellitus in two twin male lambs, Vet. Q. (1982), 4, n°3, 135-138.

- ❖ **MILLEMANN Y., REMY D., BRUGERE-PICOUX J.**
 La listériose des ruminants. 1. Etiologie, pathogénie et épidémiologie. Point vét., (2000), 31, n°208, 37-39.

❖ **MILLEMANN Y., REMY D., BRUGERE-PICOUX J.**

La listériose des ruminants 2- Diagnostic, traitement et prévention, Point vét, (juin 2000), 31, n°208, 41-44.

❖ **MOHANTY S. B., LILLIE M. G., CORSELIUS N. P., BECK J. D.**

Natural infection with infectious bovine rhinotracheitis virus in goats, J. am. vet. med. Assoc. (1972), 160, n°6, 879-880.

❖ **MOORE C. P., WHITLEY R. D.**

Ophthalmic Disease of Small Domestic Ruminants, Vet. Clin. North. Am. Large. Anim. Pract. (1984), 6, n°3, 641-665.

❖ **MURPHY C.J., ROWLAND H. C.**

Optics of comparative ophthalmology. Vision Res (1987), 27, n°4, 599-607.

❖ **PERETTI V.**

Les avortements infectieux chez les ovins. 1. Les avortements infectieux d'origine microbienne, Bull. Group. tech. vet. (1994), (94-3-OV-140) , 93-97

❖ **PONCELET J-L.**

❖ **PUGH D.G.**

Sheep and Goat medicine, W.B Saunders Company (2002), 468 pages.

❖ **RADOSTITS O.M., GAY C.C., HINCHCLIFF K.W., CONSTABLE P.D.**

Veterinary Medicine. A Textbook of the Disease of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats. 10th ed. Saunders, Philadelphia. (2007), 2156 pages.

❖ **REKIKI A., RODOLAKIS A.**

Diagnostic des avortements chez les petits ruminants, Point vét (2004), 35, n°243, 24-31

❖ **RENVIER C.**

Enzootie. Les arthrites à rouget des ovins, Action vét. (2002), 1583, 22-24.

- ❖ **RODRIGUEZ J. L., POVEDA J. B., RODRIGUEZ F., ESPINOSA DE LOS MONTEROS A., RAMIREZ A. S., FERNANDEZ A.**
Ovine infectious keratonconjunctivitis caused by *Mycoplasma agalactiae.*, Small Rumin Res (1996), 22, 93-96.
- ❖ **SAUNDERS M.**
Arthrite encéphalite caprine à virus: aspects épidémiologiques et importance en production caprine, Point vét. (1998), 29, n°194, 67-75.
- ❖ **SCOTT D. W.**
Color atlas of farm animal dermatology, Blackwell Publishing Professional (2007), 155.
- ❖ **SEVERIN G. A.**
Severin's Veterinary Ophtalmology notes, third edition, (1996), 546 pages.
- ❖ **SLATTER D.**
Fundamentals of veterinary ophtalmology third edition, WB Saunders Company (2001), 1-20.
- ❖ **SOULSBY E. J. L.**
Textbook of Veterinary Clinical Parasitology volume 1: Helminths, Blackwell Scientific Publications (1965), 501-505.
- ❖ **STEPHENSON E. H., STORZ J., HOPKINS J. B.**
Properties and frequency of isolation of Chlamydiae from eyes of lambs with conjunctivitis and polyarthrititis, Am. J. vet. Res. (1974), 35, n°2, 177-180.
- ❖ **STRAUB O. C.**
Infectious bovine rhinotracheitis virus, Virus infections of vertebrates volume 3: virus infections of ruminants, Elsevier Science Publishers B. V. (1990), 71-108.
- ❖ **SUNDERMAN F. M.**

- ❖ **TAINTURIER D., FIENI F., BRUYAS J. F., BATTUT I.**
Les avortements chez les petits ruminants, Point vét. (1997), 28, n°184, 41-49.
- ❖ **TAYLOR M. A., COOP R. L., WALL R. L.**
Veterinary Parasitology third edition, Blackwell Publishing (2007), 212.
- ❖ **THIRY E.**
Virologie clinique des ruminants 2ème édition, Editions du Point vét (2007) 301 pages
- ❖ **THOMPSON D. A., GAL A.**
Vitamin A metabolism in the retinal pigment epithelium: genes, mutations, and diseases, Prog Retin Eye Res (2003), 22, 683–703.
- ❖ **THOMPSON S.Y.**
La Vitamine A en Nutrition Animale, F. Hoffmann-La Roche & cie (1981), 14-20.
- ❖ **VAN DER LUGT J. J., OLIVIER J., JORDAAN P.**
Status spongiosis, optic neuropathy, and retinal degeneration in *Helichrysum argyrosphaerum* poisoning in sheep and a goat., Vet. Pathol (1996), 33, 495-502.
- ❖ **VARGAS F., LUJAN L., BOLEA R., MONLEON E., MARTIN-BURRIEL I., FERNANDEZ A., DE BLAS I., BADIOLA J. J.**
Detection and clinical evolution of scrapie in sheep by 3rd eyelid biopsy, J. vet. intern. Med. (2006), 20, 187-193.
- ❖ **VEILLET F.**
Le closantel: synthèse bibliographique, Thèse vétérinaire ENVT (2001), n°01-TOU3-4001, 24-28.
- ❖ **WAGNER M., MELZNER D., BAGO Z., WINTER P., EGERBACHER M., SCHILCHER F., ZANGANA A., SCHODER D.,**
Outbreak of clinical listeriosis in sheep: evaluation from possible contamination routes from feed to raw produce and humans. J. vet. Med. (2005), B 52, 278–283.
- ❖ **WALKER J.K, MORGAN J.H.**
Ovine ophthalmitis associated with *Listeria monocytogenes*, Vet. Rec. (1993), 132, 636.

❖ **WATSON C. L.**

Bovine iritis?, Vet Rec Letters (1989), 411

❖ **WHEATER P. R., BURKITT H. G., DANIELS V. G.**

Histologie fonctionnelle - Manuel et atlas, MEDSI ed. (1979) 278 pages.

❖ **WHITTINGTON R. J., SEARSON J. E., WHITTAKER S. J., GLASTONBURY J.**

R. W. Blindness in goats following ingestion of *Stypandra glauca.*, Aust. Vet. J. (1988), 65, n°6, 176-181.

❖ **WYMAN M.**

Eye Diseases of Sheep and Goats, Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract. (1983), 5, n°3, 657-675.

Liens internet:

❖ **BERGONIER D.**

l'agalactie contagieuse, principal syndrome mycoplasique des petits ruminants.

(page consultée le 11 juillet 2008), adresse URL:

<http://academieveterinaire.free.fr/academie/bergonierw.pdf>

❖ **BROWNIE C.**

Pteridium aquilinum (Bracken Fern) Close up, The Merck Veterinary manual, (page consultée le 1er juillet 2008), adresse URL:

<http://merckvetmanual.com/mvm/htm/bc/toxbf03.htm>

❖ **KNIGHT A.**

Elaeophora schneideri in a sheep, The Merck Veterinary Manual, (page consultée le 1er juillet 2008), adresse URL: <http://merckvetmanual.com/mvm/htm/bc/itghe03.htm>

❖ **PRESCOTT J.**

Clostridium spp, Gram's stain, The Merck Veterinary Manual (page consultée le 24 août 2008), adresse URL:

<http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/50700.htm>

❖ **UNIVERSITY OF CALIFORNIA**

(page consultée le 9 avril 2008) adresse URL:

http://www.vetmed.ucdavis.edu/courses/vet_eyes/eye_slide_list.html

❖ **WARD M., ROY R. B., STARY A., WONG Y., MOULDER J., GRIFFITHS P.**

www.chlamydia.com professional (page consultée le 25 août 2008), adresse URL:

<http://www.chlamydiae.com/restricted/default.asp>

❖ **YAMANOUCHI Akira**

(page consultée le 10 avril 2008) adresse URL:

http://www.medirabbit.com/FR/ophtalmologie/Differential/Corneal_ulcers_fr.htm,

Biométrie Echographique trans- cornéenne oculaire chez les petits ruminants

Résumé

L'ophtalmologie chez les animaux dits « de rente » est peu développée pour des raisons économiques avant tout et dans le cadre d'une médecine individuelle. Nous avons voulu montrer dans ce travail l'intérêt de l'ophtalmologie dans un cadre plus large : pour une médecine de troupeau et dans l'optique de traiter des maladies générales engendrant donc des pertes économiques non négligeables. Afin de mener à bien cette étude, nous avons abordé l'échographie oculaire chez les petits ruminants, qui est un acte réservé à de rares spécialistes quand elle se pratique par la voie classique trans-cornéenne. Cet examen complémentaire précis est documenté pour l'examen des structures rétro-orbitaires, mais pas encore pour celui des structures oculaires.

La faisabilité de l'échographie du globe oculaire par l'abord trans-cornéen est ici abordée par l'appréciation sur dix ovins. Des images fournies par cet abord ainsi que par la mesure de la répétabilité de cinq paramètres de l'œil (diamètres antéro-postérieurs du vitré et du cristallin, diamètre équatorial, épaisseur et hauteur des corps ciliaires) et de la reproductibilité du diamètre équatorial.

L'image de la cristalloïde antérieure, des corps ciliaires et de la couronne irienne est bien visible dans sa globalité et la répétabilité des mesures de biométrie est correcte (coefficients de variation de 2.5 % à 9.1%). La reproductibilité du diamètre équatorial est de 2 %. Les mesures des diamètres équatorial et antéropostérieur du vitré sont bien significatifs. C'est donc une méthode acceptable pour la biométrie et l'aspect bidimensionnel des structures oculaires des petits ruminants. Au mieux, elle sera employée en complément de la voie classique : Un nouveau regard sur la pathologie oculaire

Mots clés : Atteinte oculaire - Petits ruminants – Maladies - Echographie – Œil —
Abord trans-cornéen

Nom et prénom de l'auteur

« Allouí Ferial »

ENSV - Alger -

2017