



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/>
Eprints ID : 14086

To cite this version :

Videau, Marine. *Aspects physiologiques du fond d'œil chez le cheval adulte*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2015, 151 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

ASPECTS PHYSIOLOGIQUES DU FOND D'ŒIL CHEZ LE CHEVAL ADULTE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

VIDEAU Marine

Née, le 23 septembre 1990 à PARIS (75)

Directeur de thèse : M. Alain REGNIER

JURY

PRESIDENT :
M. Pierre FOURNIE

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :
M. Alain REGNIER
M. Jean SAUTET

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture de l'Agroalimentaire et de la Forêt
ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. Alain MILON

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 1° CLASSE

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootéchnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- Mme **HAGEN-PICARD, Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

PROFESSEURS 2° CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*
Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
Mme **PRADIER Sophie**, *Médecine interne des équidés*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*
Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

- M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*
M. **DAHAN Julien**, *Médecine Interne*
Mme **FERNANDEZ Laura**, *Pathologie de la reproduction*
M. **HERRY Vincent**, *Pathologie des ruminants*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mme **COSTES Laura**, *Hygiène et industrie des aliments*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie*
Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des Equidés*

REMERCIEMENTS

**A Monsieur le Professeur Pierre FOURNIE,
De l'Université Paul-Sabatier Toulouse,**
Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.
Hommages respectueux.

**A Monsieur le Professeur Alain REGNIER,
De l'École Vétérinaire de Toulouse,**
Qui m'a fait l'honneur d'encadrer ce travail,
Pour sa disponibilité et ses conseils,
Pour m'avoir fait confiance et transmis sa passion de l'ophtalmoscopie équine,
Pour ses magnifiques illustrations du fond d'œil du cheval,
Très Sincères remerciements.

**A Monsieur le Professeur Jean SAUTET,
De l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,**
Qui nous a fait l'honneur de s'intéresser à ce travail et d'accepter de participer à notre jury de thèse.
Sincères remerciements.

A toute ma famille et amis,

A mes parents que j'aime très fort,
Pour leur amour et leur soutien inconditionnel à chacun de mes pas.
Ce travail est le témoignage de ma profonde reconnaissance.
Maman, pour toute l'aide que tu m'as apportée, ton soutien sans faille et sans qui cette thèse
aurait été un désastre,
Papa, qui réussit à supporter une lignée de furies et c'est peu dire !

A mon petit frère, mon double que j'aime plus que tout !

A mes grands-parents, à qui je pense très fort aujourd'hui,
J'espère vous avoir rendus fiers.

A *Audrey*, ma dreydrey, qui m'a soutenue et accompagnée durant toutes ces étapes
Pour toutes nos folles aventures, nos rires, nos joies, et tout le reste,
Pour être toujours la meilleure amie qu'on puisse souhaiter, quoi qu'il arrive...

Au meilleur groupe de clinique, *Aurélie, Eve-Marie, Audrey*,
Avec qui j'ai passé de superbes années,
Pour nos premiers pas en clinique, nos fous rires et nos angoisses.
Je ne vous oublierai pas.

A l'équipe de CCE, qui partage ma passion et a réussi à me supporter durant toutes ces
épreuves,
Et un remerciement particulier à Krykry et Sonia pour la touche finale !

Table des matières

Table des illustrations.....	15
INTRODUCTION.....	21
PARTIE I : Le fond d'œil équin : anatomie et fonction	23
A/ Bases anatomiques et histologiques du fond d'œil équin.....	23
1. La rétine.....	25
1.1. Disposition générale et morphologie de la rétine.....	25
1.2. Anatomie et Histologie rétinienne.....	25
1.2.1. Partie aveugle de la rétine	26
1.2.2. Partie optique de la rétine.....	26
1.3. Notion de convergence rétinienne	33
2. La choroïde	36
2.1. Anatomie	36
2.2. Histologie	37
2.2.1. La lame suprachoroïdienne	37
2.2.2. La lame vasculaire	38
2.2.3. La lame choriocapillaire.....	38
2.2.4. Le complexe basal de la choroïde ou « membrane de Bruch ».....	39
2.3. Particularité du tapis chez le cheval	40
2.3.1. Aspects histologiques du tapis	40
2.3.2. Pigmentation de l'épithélium pigmentaire de la rétine	43
2.3.3. Relation entre le <i>tapetum lucidum</i> et la fonction visuelle chez les chevaux.....	44
3. Le nerf optique et la papille optique	46
4. Vascularisation et innervation du segment postérieur de l'œil	48
4.1. Vascularisation rétinienne.....	49
4.2. Vascularisation choroïdienne.....	50
4.3. Innervation	51
B/ Vision équine	51
1. La fonction visuelle	52
1.1. La voie visuelle	53
1.2. La voie optique.....	54
2. Vision monoculaire et binoculaire	56

3.	Perception de la lumière	59
3.1.	Vision diurne/nocturne	60
3.2.	Vision des couleurs.....	62
4.	Acuité visuelle	65
PARTIE II : Indications à l'examen du segment postérieur de l'œil en pratique équine.		67
1.	Examen vente-achat.....	68
1.1.	Rôle du vétérinaire	68
1.2.	La partie ophtalmologique de l'examen préachat	68
1.3.	Le compte rendu de la visite préachat	70
2.	Déficit visuel.....	71
3.	Situations cliniques justifiant un examen du fond d'œil	72
3.1.	Uvéite Récurrente Equine (URE).....	73
3.2.	Traumatismes oculaires et/ou crâniens.....	74
3.3.	Affections vasculaires	76
3.4.	Affections d'origine infectieuse	77
3.4.1.	Affections bactériennes.....	77
3.4.2.	Affections virales	78
3.4.3.	Affections fongiques	79
3.4.4.	Affections parasitaires.....	79
3.5.	Affections neuro-dégénératives.....	81
3.6.	Néoplasies	82
4.	Changement de comportement ou diminution des performances	86
4.1.	« Photic head shaking » ou encensement	86
4.1.1.	Etiologie.....	86
4.1.2.	Signes cliniques	88
4.1.3.	Diagnostic et traitements.....	89
4.2.	Exagération des comportements de peur et de fuite.....	91
4.3.	Passage de la lumière à l'obscurité difficile.....	91
PARTIE III : Examen ophtalmoscopique du fond d'œil en pratique équine.		93
1.	Examens préliminaires et tests visuels	93
1.1.	Test de clignement à la menace.....	93
1.2.	Réflexe à l'éclair lumineux	95
1.3.	Test de réflexe pupillaire photomoteur.....	95

2.	Contention et manipulation	99
2.1.	Anesthésie motrice = bloc auriculo-palpébral.....	100
2.2.	Anesthésie sensitive = bloc frontal.....	103
3.	Conditions et Matériel	106
3.1.	Illumination focale	107
3.2.	Différentes techniques d’ophtalmoscopie	108
3.2.1.	Ophtalmoscopie directe	108
3.2.2.	Ophtalmoscopie indirecte	111
3.3.	Examens complémentaires	114
3.3.1.	Echographie oculaire.....	114
3.3.2.	Electrorétinographie.....	119
3.3.3.	Angiographie fluorescéinique.....	121
PARTIE IV : Variations physiologiques du fond d’œil dans l’espèce équine.....		125
1.	Variations physiologiques de l’aspect du fond d’œil chez l’adulte	125
1.1.	Variations de la zone du tapis	126
1.1.1.	Variations de la couleur du tapis	126
1.1.2.	Variations de l’épaisseur du tapis.....	129
1.1.3.	Proliférations pigmentaires	130
1.2.	Variations de la zone hors tapis	132
1.2.1.	Variations de la couleur de la zone sans tapis	132
1.2.2.	Hyperpigmentation de la zone sans tapis.....	133
1.2.3.	Dilution pigmentaire de la zone sans tapis.....	134
1.3.	Variations de la papille optique	136
1.3.1.	Variations des bords et de la surface du disque optique.....	136
1.3.2.	Variations de la couleur du disque optique	137
1.3.3.	Variations péripapillaires	138
1.4.	Variations de la vascularisation du fond d’œil	139
2.	Particularités de l’aspect du fond d’œil chez les patients gériatriques	141
CONCLUSION		143
BIBLIOGRAPHIE		145

Table des illustrations

Figures

Figure 1 : Anatomie du bulbe de l'œil en coupe schématique antéro-postérieure (d'après Chatelain).	24
Figure 2 : Anatomie de l'œil et disposition générale de la rétine (d'après Clerc, 1996).	25
Figure 3 : Anatomie de la rétine de l'œil équin (d'après cours ENVT).	26
Figure 4 : Coupe histologique de rétine (d'après Veterinary Histology: The Eye) :	27
Figure 5 : Partie optique de la rétine (d'après La rétine, biochimie et neurologie).	27
Figure 6 : Coupes histologiques de différentes parties de la rétine d'un même cheval (d'après Shinozaki et al. 2013):	28
Figure 7 : Coupe histologique de rétine (250x) (d'après Veterinary Histology: The Eye) : ...	28
Figure 8 : Schéma d'une cellule de l'épithélium pigmentaire de la rétine (d'après Clerc, 1996).	29
Figure 9 : Agencement des couches externes de la rétine (d'après Comprendre Science Of AMD).	30
Figure 10 : Agencement des couches cellulaires de la rétine neurosensorielle (d'après La rétine, biochimie et neurologie).	31
Figure 11 : Transmission du message lumineux (d'après Lavoie 2007).	31
Figure 12 : Préparation schématique de la rétine d'un œil droit de cheval. A, B, C, D représentent les différentes sections faites; P, périphérie ; M, milieu et C, centre représentent les points de mesure de l'épaisseur des différentes couches rétinienne (d'après Ehrenhofer et al. 2002).	32
Figure 13 : Diagramme de l'épaisseur des couches rétinienne selon la localisation des coupes histologiques effectuées et décrites dans la figure 8 (P, périphérie ; M, milieu; C, centre) (d'après Ehrenhofer et al. 2002).	32
Figure 14 : Architecture cellulaire des différentes couches de la rétine (d'après Gelatt, Kern 2013).	33
Figure 15 : Schématisation de la rétine postérieure (d'après Beaver, 1982).	34
Figure 16 : Répartition et relation entre les différentes cellules rétinienne (d'après cours ENVT).	34
Figure 17 : Distribution des cellules ganglionnaires sur la rétine de trois chevaux (d'après Harman et al. 1999).	35
Figure 18 : Gradient de concentration des photorécepteurs (d'après cours ENVT).	35
Figure 19 : Coupe histologique de la choroïde (d'après Tunique oculaire : tunique vasculaire ou uvéale : choroïde et iris).	37
Figure 20 : Microphotographie de la choroïde équine normale (trait = 200µm ; x100) (d'après Gilger 2011).	38
Figure 21 : Illustration schématique de la membrane de Bruch (TJ, jonction serrée) (d'après Gilger 2011).	39

Figure 22 : (A), Coupe histologique du segment postérieur de l'œil équin (x100) ; (B), Coupe histologique de la rétine hors tapis (x200) (d'après Gilger 2011).....	40
Figure 23 : Micrographies électroniques du tapis équin ((F), fibroblastes ; (M), mélanocytes) (d'après Shinozaki et al. 2013).....	41
Figure 24 : Pourcentage de fibres de collagène présentes en fonction de leur diamètre (A) et de la distance entre elles (B) selon différentes coupes du tapis (d'après Shinozaki et al. 2013).	42
Figure 25 : Carte topographique de l'épaisseur du tapis sur un fond d'œil de cheval (N : bord nasal). (d'après Shinozaki et al. 2013)	42
Figure 26 : Pourcentage de surface tapétale en fonction de son épaisseur (d'après Shinozaki et al. 2013).....	43
Figure 27 : Carte topographique de la pigmentation de l'épithélium pigmentaire de la rétine sur un fond d'œil d'un cheval (N : bord nasal du fond d'œil). (d'après Shinozaki et al. 2013)	43
Figure 28 : Coupes histologiques (haut) et images de micrographies électroniques (bas) de l'œil d'un cheval, sections traversant l'épithélium pigmentaire rétinien (RPE), la lame choriocapillaire (CCL), le tapis (T) et la choroïde (PSC). (Shinozaki et al. 2013).....	45
Figure 29 : Disposition des fibres optiques montrant leur agencement dans le nerf optique (d'après cours ENVT).	46
Figure 30 : Coupe histologique de disque optique (d'après Veterinary Histology: The Eye) :	47
Figure 31 : Tractus optique (d'après cours ENVT).....	47
Figure 32 : Vascularisation artérielle de l'orbite équine (d'après Gilger 2011).....	49
Figure 33 : Œil droit normal d'un Pur-sang de 11 ans (Irby 2011).....	51
Figure 34 : Schématisation des voies optique et visuelle (d'après Severin 1996).	53
Figure 35 : Schéma de la voie visuelle (d'après Gilger, 2011).	54
Figure 36 : Système nerveux sympathique et parasympathique (d'après Gilger, 2011).....	55
Figure 37 : Schéma de la voie optique parasympathique (d'après Gilger, 2011).	56
Figure 38 : Représentation comparative des champs visuels de l'homme et du cheval (d'après La vue du cheval).	57
Figure 39 : Champ visuel horizontal du cheval (d'après La vue du cheval).	58
Figure 40 : Champs visuels équins (d'après Gilger, 2011).	58
Figure 41 : Réflexion des rayons lumineux sur le fond d'œil (d'après Gelatt, Kern 2013)	61
Figure 42 : Trois types de cônes sensibles à trois couleurs et longueurs d'onde différentes chez l'homme (à gauche) et alors que deux types de cônes sensibles à deux couleurs et longueurs d'onde différentes chez le cheval (à droite) (d'après Gilger, 2011).	62
Figure 43 : Absorption des radiations par les photorécepteurs (d'après Les opsines 2011). ...	63
Figure 44 : Perception des couleurs chez l'homme (A) et chez le cheval (B) (d'après Gelatt, Gilger, Kern 2013).....	63
Figure 45 : Traumatisme oculaire contusif (droit) de pronostic plus sévère pour la vision du fait du décollement rétinien consécutif, que le traumatisme à la suite d'une lésion pénétrante (gauche) (d'après Gilger, 2011).....	75
Figure 46 : Voies nerveuses du réflexe de clignement à la menace (d'après Desbrosse, 2000).	94
Figure 47 : Diagramme des voies visuelle et optique (d'après Chatelain, 1993).....	96

Figure 48 : Voies nerveuses des réflexes photomoteurs (d'après Desbrosse, 2000).	97
Figure 49 : Mise en évidence des réflexes pupillaires photomoteurs direct et consensuel (d'après Severin 1996).	98
Figure 50 : (A) Zones sensibles des paupières pouvant être anesthésiées par les blocs de différents nerfs : nerf frontal (flèche dorsale), nerf lacrymal (flèche temporale), nerf zygomatique (flèche ventrale), nerf infra-trochléaire (flèche nasale) (d'après Gilger 2011).	100
Figure 51 : Trajet et origine des nerfs auriculo-palpébral et supra-orbitaire chez le cheval (d'après Chatelain)	101
Figure 52 : Localisation du point d'injection du bloc du nerf palpébral (d'après Gilger, 2011).	102
Figure 53 : Palpation du foramen orbitaire avant de réaliser le bloc du nerf frontal (d'après Gilger, 2011).	104
Figure 54 : A, Point d'injection lors du bloc du nerf frontal ; B, Injection de 1 à 2 mL d'anesthésique (d'après Gilger, 2011).	104
Figure 55 : Diagrammes représentant l'évolution des diamètres pupillaires horizontaux (à gauche) et verticaux (à droite) après instillation de tropicamide 1% (d'après McMullen, Davidson, Gilger 2014).	105
Figure 56 : Instillation d'un collyre anesthésique chez un cheval à l'aide d'un embout d'aiguille orange de 25G monté sur une seringue d'un millimètre (image de A. REGNIER).	105
Figure 57 : Visualisation du cristallin et du fond d'œil facilitée par une mydriase (A, pupille normale avant instillation de mydriatique ; B, pupille dilatée après instillation de mydriatique) (d'après Dwyer 2012).	105
Figure 58 : Photographie d'un transilluminateur (image de A. REGNIER, ENVT).	107
Figure 59 : Schématisation et illustration de l'examen au transilluminateur (d'après Robertson, 1995).	108
Figure 60 : Ophtalmoscope direct (images de A. REGNIER, ENVT).	109
Figure 61 : Coupe transversale d'un ophtalmoscope direct et mécanisme de l'ophtalmoscopie directe (d'après cours ENVT).	110
Figure 62 : Photographie d'un ophtalmoscope indirect monté sur bandeau de tête (d'après Gilger, 2011).	111
Figure 63 : PanOptic® : ophtalmoscope indirect à image droite (d'après Gilger, 2011).	111
Figure 64 : Principe de l'ophtalmoscopie indirecte (d'après Severin 1996).	112
Figure 65 : Comparaison entre les champs de vision visibles par ophtalmoscopies directe (A), Panoptic® (B) et indirecte (C) (d'après Gilger, 2011).	113
Figure 66 : Echographie transcornéenne chez un cheval (d'après Gilger 2011).	115
Figure 67 : Image échographique complète du globe oculaire sain du cheval par incidence du cheval, (image de E.Segard).	116
Figure 68 : Principes de biométrie de l'œil à partir d'une image échographique en incidence sagittale, (image de E.Segard).	116
Figure 69 : Image échographique montrant des structures échogènes curvilignes en forme de V (pointes de flèches blanches) dans la partie postérieure du globe traduisant un décollement rétinien complet (d'après Ramirez, Tucker 2004).	118
Figure 70 : A, Emplacements des trois électrodes lors de la réalisation d'un ERG sur cheval	

debout ; B, Les deux premières ondes (onde a négative, suivie de l'onde b positive) observées sur le tracé d'un ERG clinique (d'après Gilger 2011).	120
Figure 71 : Angiographie fluorescéinique chez un cheval – phase vasculaire.	124
Figure 72 : Schéma du fond d'œil de cheval vu par ophtalmoscopie directe (d'après A. REGNIER).	125
Figure 73 : Deux zones de tapis présentant plusieurs variations de couleur allant du jaune au vert, clairsemées d' « étoiles de Winslow » (d'après A. REGNIER).	127
Figure 74 : Fonds d'œil avec tapis bleu à vert (d'après A. REGNIER).	127
Figure 75 : Albinisme partiel : (A) nette démarcation dans la zone du tapis entre le normal (vert) et l'hypoplasique (rouge), associée à une légère hyperpigmentation infrapapillaire. ; (B) fond d'œil laissant apparaître la vascularisation choroïdienne. (d'après A. REGNIER).....	128
Figure 76 : (A) Zone du tapis du fond d'œil dans un cas d'albinisme partiel ; (B) Photographie du même œil montrant une réflexion rougeâtre à brune du fond d'œil et un iris bleu (d'après A. REGNIER).	129
Figure 77 : Hypopigmentation de l'épithélium pigmentaire de la rétine et hypoplasie tapétale dans le tapis suprapapillaire (d'après A. REGNIER).	130
Figure 78 : Zones focales de prolifération pigmentaire de l'épithélium pigmentaire de la rétine en regard de la zone du tapis ou d'hypoplasie tapétale (d'après A. REGNIER).....	131
Figure 79 : Fond d'œil d'une jument Connemara de 11 ans atteinte de la maladie du moteur neurone équin : présence de lésions pigmentées dans les zones tapétales et hors tapis dues à une accumulation de pigments céroïde et lipofuscine (d'après Irby 2011).	131
Figure 80 : Zone hors tapis noire, à noter la présence d'une aire hypopigmentée en région suprapapillaire associée à une hypoplasie tapétale (d'après A. REGNIER).	132
Figure 81 : Hyperpigmentation péripapillaire (d'après A. REGNIER).	133
Figure 82 : Hypopigmentation de l'épithélium pigmentaire de la rétine suprapapillaire et amincissement tapétal au-dessus de cette zone (d'après A. REGNIER).....	134
Figure 83 : Albinisme partiel : dilution pigmentaire suprapapillaire de la zone hors tapis, laissant apparaître la vascularisation choroïdienne, associée à une prolifération pigmentaire péripapillaire (d'après A. REGNIER).	135
Figure 84: Albinisme partiel : Hypoplasie de la zone du tapis et hors tapis, associée à une hyperpigmentation infrapapillaire (d'après A. REGNIER).....	135
Figure 85 : Encoche le long de la bordure inférieure du disque optique (d'après A. REGNIER).	136
Figure 86 : Hypopigmentation péripapillaire formant un halo blanc plus ou moins important (d'après A. REGNIER).	138
Figure 87 : Visualisation de la vascularisation du fond d'œil irradiant à partir de la papille optique (A) et présente au niveau de la zone du tapis, étoiles de Winslow (B) (d'après A. REGNIER).	140
Figure 88 : Présence de veines choroïdiennes entrant dans le système de drainage vorticieux en région dorsomédiale (A), visible à travers l'hypoplasie du tapis chez un cheval subalbinos ; (B) grossissement du vortex veineux de la choroïde (d'après A. REGNIER).	140

Tableaux

Tableau 1 : Affections du fond d'œil responsables de déficit visuel chez le cheval.	72
Tableau 2 : Affections systémiques responsables de manifestations oculaires au niveau du fond d'œil.....	82
Tableau 3 : Interprétation des réflexes photomoteurs (d'après Clerc, 1996).	98
Tableau 4 : Temps de latence et durées d'action des anesthésiques locaux utilisés lors des procédures ophtalmoscopiques équinés (d'après Labelle, Clark-Price 2013)	102

INTRODUCTION

Que ce soit comme animal de sport, de loisir ou instrument de travail, le cheval occupe depuis maintenant de nombreuses années, une place de choix dans notre environnement familial. Quelle que soit son utilisation, il se doit d'être performant, à la hauteur de l'attente de son propriétaire. Si les troubles locomoteurs et les affections respiratoires constituent à l'heure actuelle le motif de consultation le plus fréquent, du fait de son utilisation sportive le cheval doit posséder plus encore que d'autres espèces une fonction visuelle optimale. L'examen oculaire revêt donc chez le cheval une importance particulière et l'observation du fond d'œil devrait toujours faire partie intégrante de cet examen.

Les attentes des propriétaires à l'égard du vétérinaire ophtalmologiste sont multiples. En effet, ils souhaitent trouver auprès de lui un conseiller lors de l'achat de leur futur animal afin de diagnostiquer une éventuelle anomalie et obtenir un pronostic visuel pour son avenir. De plus, cet animal est très sensible aux affections oculaires et, du fait de la morphologie de sa tête exposant les yeux aux traumatismes externes, on comprend que les troubles visuels constituent une demande d'évaluation importante auprès du vétérinaire. De même, des troubles du comportement peuvent être un motif de consultation ophtalmologique car ils peuvent être consécutifs à une baisse visuelle.

L'étude du fond d'œil chez le cheval est particulièrement passionnante. D'une part, les couleurs et la disposition des éléments le composant en font une image particulièrement fascinante à observer. D'autre part, l'examen du fond d'œil chez le cheval représente une mine d'informations utiles pour le clinicien, lors d'affections oculaires mais aussi d'affections générales. Cet examen est techniquement facile en pratique courante, mais l'interprétation des éléments observés reste délicate, si bien que cet examen demeure souvent incomplet.

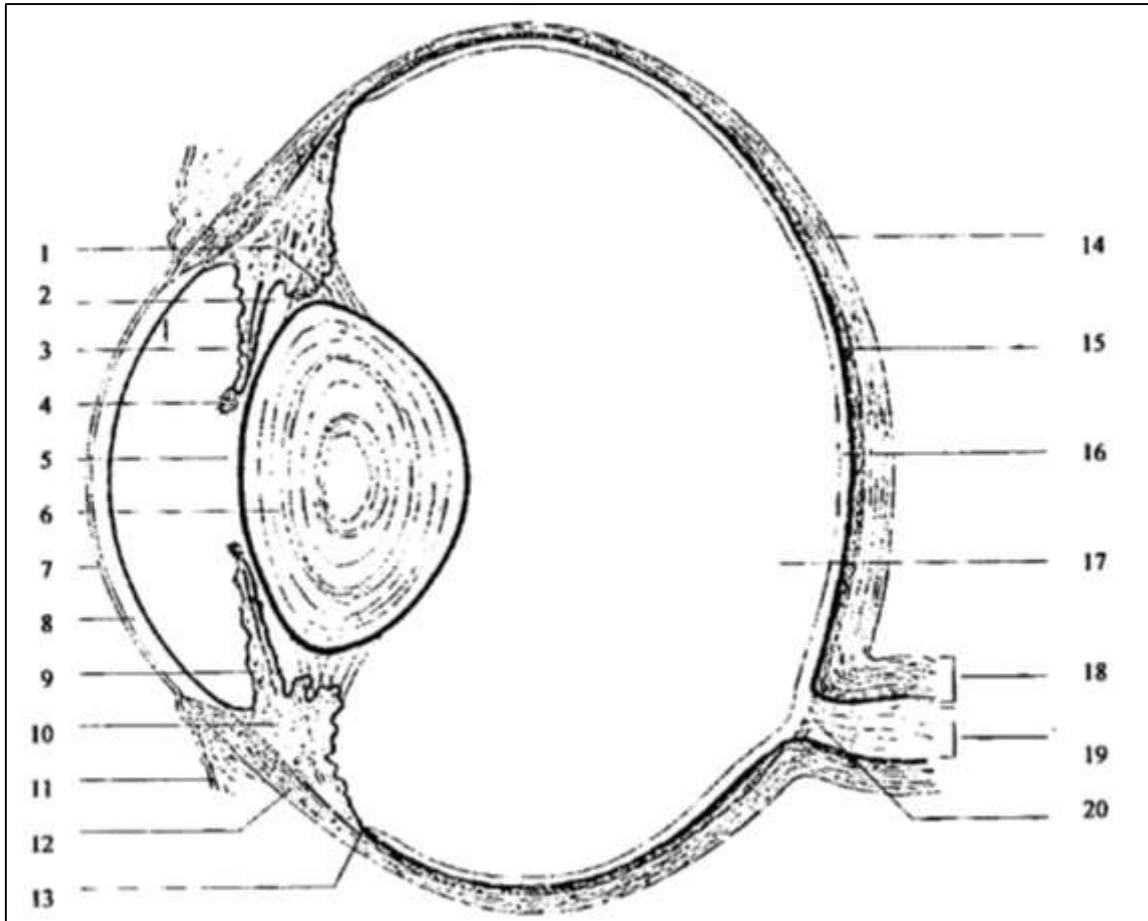
L'objectif de ce travail vise à effectuer une synthèse des informations connues sur le fond d'œil du cheval dans le but de rappeler les bases anatomiques et histologiques du fond d'œil équin, d'apporter un bilan des connaissances actuelles disponibles sur la vision, sur les différentes indications qui doivent motiver son examen en pratique équine, ainsi que le déroulement de celui-ci et les différentes techniques utilisées pour le réaliser. La dernière partie de ce manuscrit est consacrée à la description de l'ensemble des variations physiologiques existant chez le cheval adulte qui sont importantes à connaître afin de les différencier des lésions pathologiques.

PARTIE I : Le fond d'œil équin : anatomie et fonction

A/ Bases anatomiques et histologiques du fond d'œil équin

Le globe oculaire est divisé en deux segments : un antérieur et un postérieur. La limite antérieure du segment postérieur se nomme l'*ora ciliaris retinae*. La prolongation antérieure de cette dernière varie suivant les quadrants de l'œil et trouve ainsi son importance lors de la chirurgie du glaucome et surtout lors de la chirurgie du vitré. L'*ora* est située en position plus antérieure dans le quadrant nasal et ventral et est donc plus postérieure dans le quadrant dorsal et temporal. Cette distinction explique que les quadrants dorsaux et temporaux sont des aires de choix lors de l'approche chirurgicale du segment postérieur et du fond d'œil (Miller et al. 2001; Gilger 2011).

Le segment postérieur comprend ainsi les éléments postérieurs à l'iris et au cristallin qui sont le corps vitré, les composants du fond d'œil c'est-à-dire la rétine, la choroïde et la papille optique, et enfin la sclère (figure 1).



1.	Fibres zonulaires	11.	Conjonctive
2.	Chambre postérieure	12.	Sclère
3.	Endothélium de la chambre antérieure	13.	<i>Ora ciliaris retinae</i>
4.	Granulation irienne	14.	Sclère
5.	Orifice pupillaire	15.	Choroïde
6.	Cristallin	16.	Partie optique de la rétine
7.	Epithélium antérieur cornéen	17.	Corps vitré
8.	Stroma cornéen	18.	Enveloppes méningées
9.	Iris	19.	Nerf optique
10.	Corps ciliaire	20.	<i>Lamina cribosa</i>

Figure 1 : Anatomie du bulbe de l'œil en coupe schématique antéro-postérieure (d'après Chatelain).

1. La rétine

1.1. Disposition générale et morphologie de la rétine

La rétine est une tunique mince, transparente ou pigmentée, qui tapisse la face interne du bulbe de l'œil, depuis le bord pupillaire de l'iris jusqu'au disque optique ou papille optique. Elle comprend deux parties, l'une antérieure et aveugle, l'autre postérieure et optique, séparées en avant de l'équateur du bulbe par l'*ora ciliaris retinae* (figure 2) (Roubert 2003). La rétine est ainsi le seul composant de la tunique nerveuse, située entre la choroïde et le corps vitré.

1.2. Anatomie et Histologie rétinienne

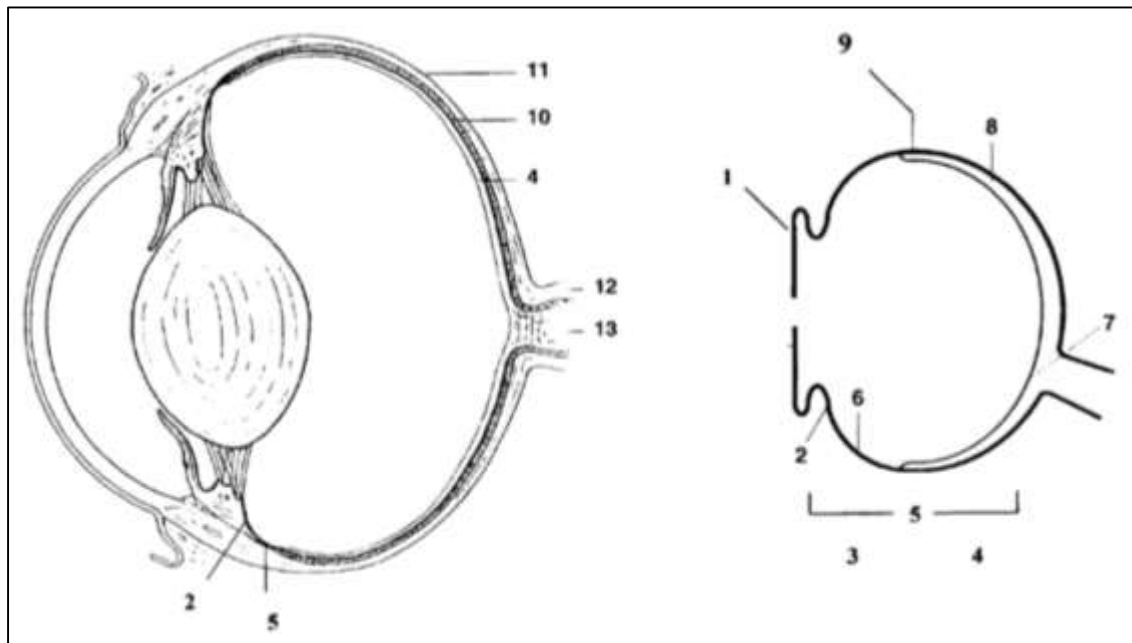


Figure 2 : Anatomie de l'œil et disposition générale de la rétine (d'après Clerc, 1996).

- | | | |
|--------------------|--|------------------------|
| 1. Partie irienne | 7. Disque optique | 10. Choroïde |
| 2. Partie ciliaire | 8. Couche nerveuse | 11. Sclère |
| 3. Rétine aveugle | 9. Couche de l'épithélium pigmentaire de la rétine | 12. Enveloppe méningée |
| 4. Rétine optique | | 13. Nerf optique |
| 5. Ora serrata | | |
| 6. Pars plana | | |

1.2.1. Partie aveugle de la rétine

La partie aveugle de la rétine (*Pars caeca retinae*) s'étend de l'*ora ciliaris retinae* au bord pupillaire irien et recouvre ainsi le corps ciliaire et la face postérieure de l'iris d'un manteau noir qui déborde ensuite en avant de l'iris formant les granules iriens ou « grains de suie » (CRISPIN, Matthews, Parker 1990).

La rétine aveugle se compose donc de deux parties : la partie irienne de la rétine, qui forme le revêtement postérieur de l'iris, et la partie ciliaire de la rétine qui constitue l'épithélium du corps ciliaire (figure 3).

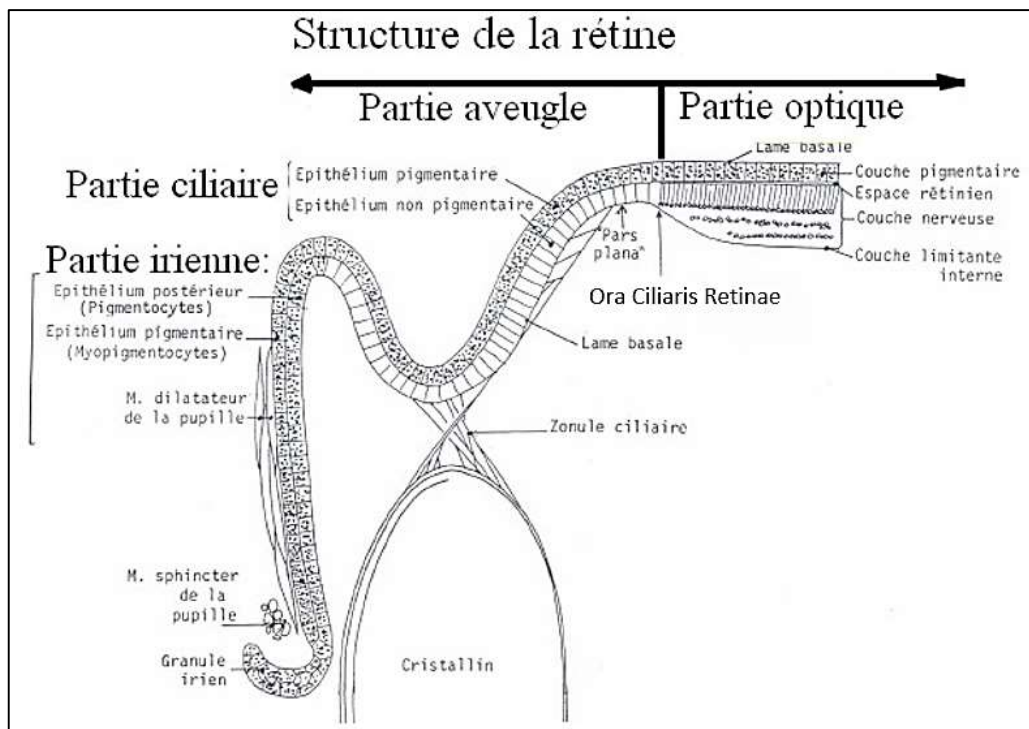


Figure 3 : Anatomie de la rétine de l'œil équin (d'après cours ENVT).

1.2.2. Partie optique de la rétine

La partie optique de la rétine (*Pars optica retinae*) recouvre le fond de l'œil entre l'*ora ciliaris retinae* et le disque optique. Une particularité liée au cheval est l'extension antérieure de la rétine optique (figure 4). En effet, celle-ci se termine près du corps ciliaire au niveau de l'*ora ciliaris retinae*, située approximativement à 5 mm de la racine de l'iris. Il existe par ailleurs une prolongation de la rétine optique dans le quadrant nasal ce qui augmente le champ de vision temporal du cheval.

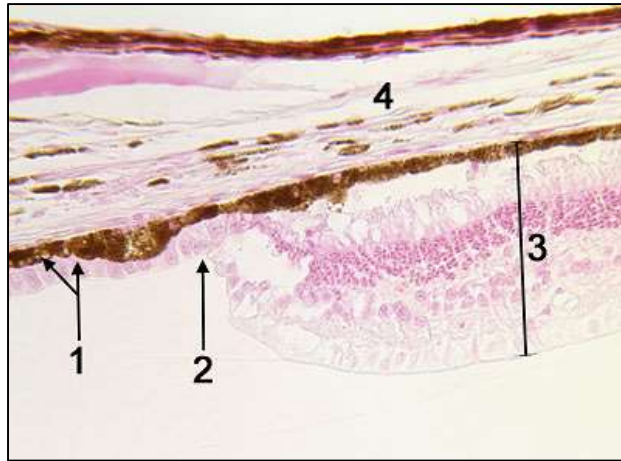


Figure 4 : Coupe histologique de rétine (d'après *Veterinary Histology: The Eye*) :

- | | |
|--------------------------|-------------|
| 1. Pars ciliaris retinae | 3. Rétine |
| 2. Ora ciliaris retinae | 4. Choroïde |

Tout comme la partie aveugle, la rétine optique se compose de deux couches fondamentales : une couche externe, l'épithélium pigmentaire de la rétine, et une couche interne, la rétine neurosensorielle, elle-même divisée en 9 sous-couches (figures 5, 6 et 7). Ces deux couches ne sont pas adhérentes sauf au niveau de l'*ora ciliaris retinae* et du disque optique. Cette absence d'adhérence rend possible les décollements rétinien qui se font à ce niveau.

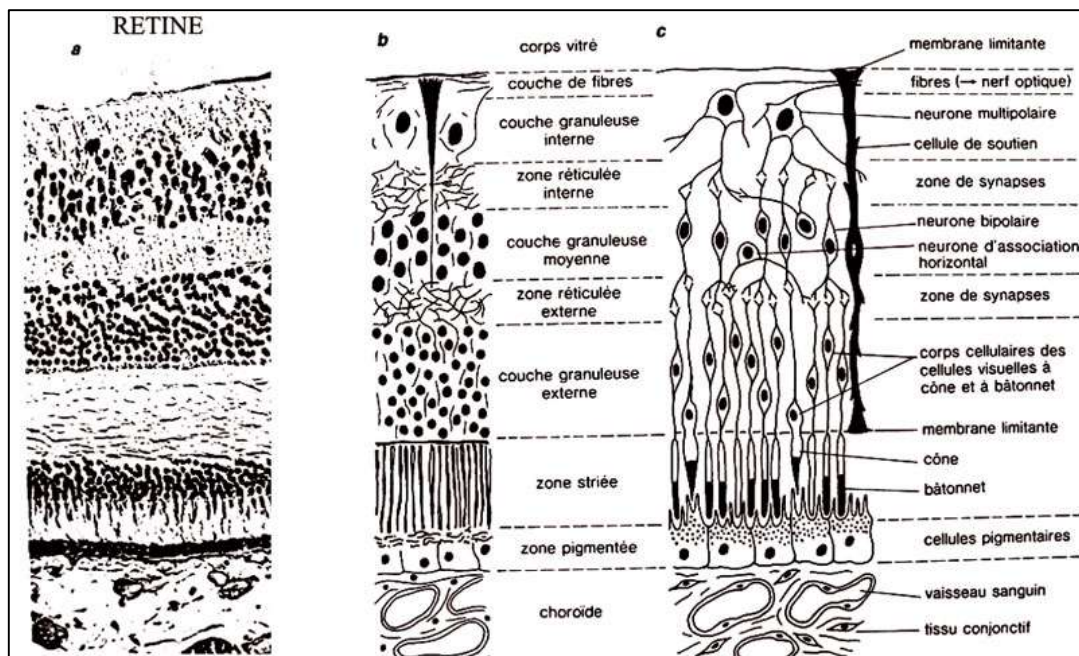


Figure 5 : Partie optique de la rétine (d'après *La rétine, biochimie et neurologie*)

- (a) Coupe histologique de la rétine
- (b) Agencement des différentes couches rétinien
- (c) Organisation cellulaire de la rétine

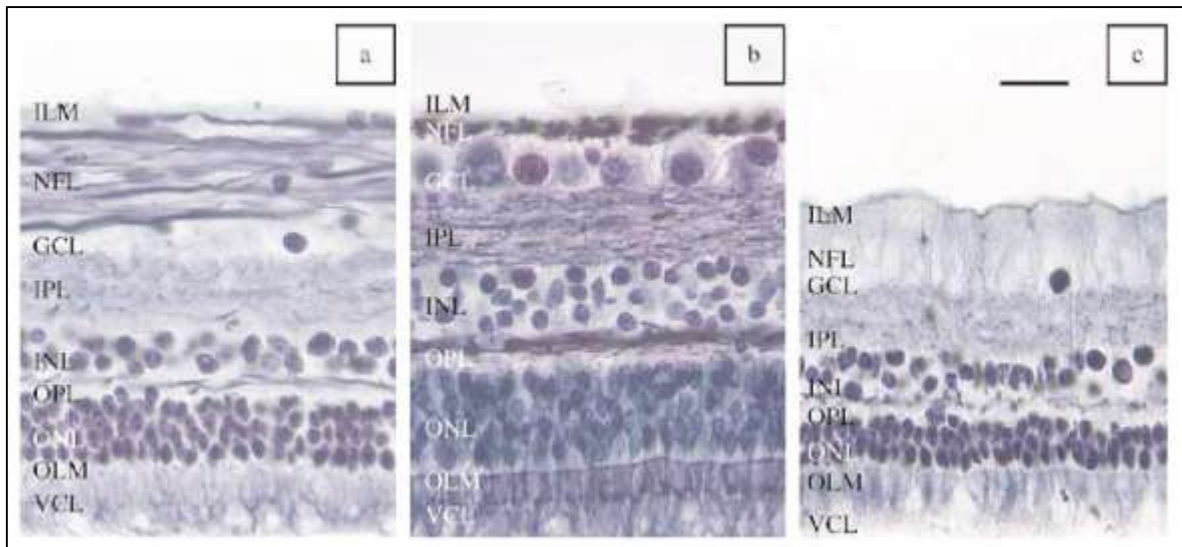


Figure 6 : Coupes histologiques de différentes parties de la rétine d'un même cheval (d'après Shinozaki et al. 2013):

- (a) Zone proche du disque optique
- (b) Zone centrale de la rétine
- (c) Zone périphérique de la rétine

(ILM, membrane limitante interne ; NFL, neurorétine ; GCL, couche ganglionnaire ; IPL, couche plexiforme interne ; INL, couche nucléaire interne ; OPL, couche plexiforme externe ; ONL, couche nucléaire externe ; OLM, membrane limitante externe ; VCL, couche de photorécepteurs) (échelle : trait = 30microns)

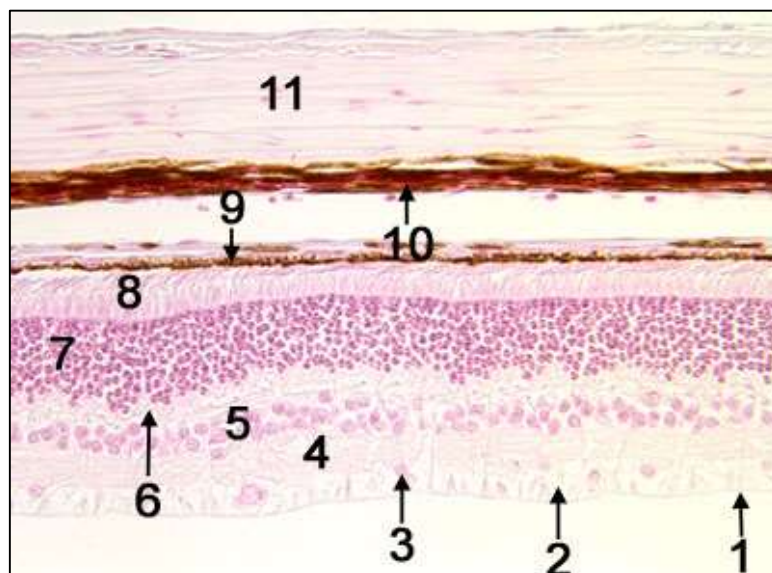


Figure 7 : Coupe histologique de rétine (250x) (d'après Veterinary Histology: The Eye) :

- | | |
|--|--|
| 1. Membrane limitante | 7. Couche granuleuse (nucléaire) externe |
| 2. Couche des fibres nerveuses | 8. Zone striée avec cônes et bâtonnets |
| 3. Couche des cellules ganglionnaires | 9. Epithélium pigmentaire de la rétine |
| 4. Zone réticulée (plexiforme) interne | 10. Choroïde |
| 5. Couche granuleuse (nucléaire) interne | 11. Sclère |
| 6. Zone réticulée (plexiforme) externe | |

- Couche externe ou épithélium pigmentaire de la rétine (*pars pigmentosa retinae*) :

Elle est plus mince et plus sombre, que la couche interne, excepté en regard du tapis où elle perd sa pigmentation (Roubert 2003). Cette couche est formée d'un épithélium simple de pigmentocytes liés entre eux par des jonctions intercellulaires serrées d'où son rôle de barrière hémato-rétinienne. Elle occupe une place stratégique entre la choroïde sus-jacente à laquelle elle est intimement liée par l'intermédiaire de la membrane de Bruch et la couche nerveuse de la rétine avec laquelle elle est en contact par l'intermédiaire de l'espace sous-rétinien. Ces cellules en contact avec les photorécepteurs présentent à leur pôle apical des expansions cytoplasmiques filiformes, microvillosités, qui s'insèrent dans la couche neuro-épithéliale entre les segments externes des cellules à cône et à bâtonnet. Au pôle basal, les cellules épithéliales pigmentaires, par l'intermédiaire de la membrane de Bruch, sont responsables de l'absorption active des nutriments en provenance des vaisseaux de la couche choriocapillaire (figure 8).

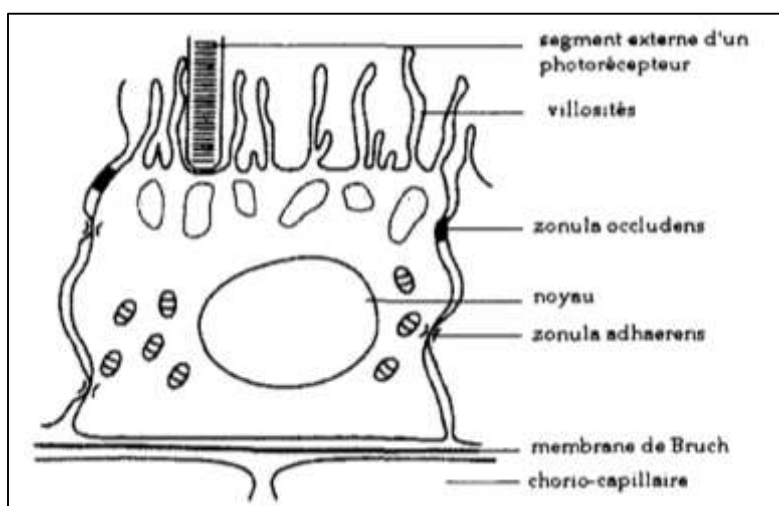


Figure 8 : Schéma d'une cellule de l'épithélium pigmentaire de la rétine (d'après Clerc, 1996).

C'est ainsi que les cellules de la *pars pigmentosa retinae* jouent un rôle important de barrière entre le système vasculaire et le système nerveux tout en permettant la nutrition et le métabolisme des cellules photosensibles de la couche nerveuse (figure 9). Elles sont également à l'origine de la phagocytose et de la dégradation des cônes et bâtonnets défectueux, de l'estérification, le stockage et le transport de la vitamine A, du maintien d'un gradient osmotique responsable, en partie, du contact entre la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire, et enfin elles participeraient à la réponse immunitaire intraoculaire. (CRISPIN, Matthews, Parker 1990; Altunay 2000; Barnett et al. 2004)

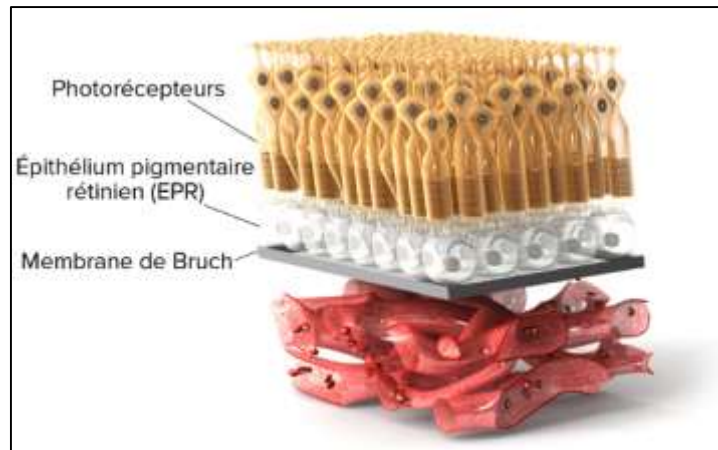


Figure 9 : Agencement des couches externes de la rétine (d'après Comprendre | Science Of AMD).

- Couche interne ou rétine neurosensorielle (*pars optica retinae*) :

Cette partie est plus épaisse et parfaitement transparente. Elle n'adhère quasiment pas à la couche externe dont elle est séparée par un espace virtuel, l'espace sous-rétinien et est appliquée au fond de l'œil par pression du corps vitré principalement.

D'un point de vue structural cette couche est elle-même formée par la superposition de trois couches de neurones qui s'articulent entre eux par des synapses, dans lesquelles viennent s'ajouter des éléments neurogliaux centraux. On retrouve ainsi une couche neuroépithéliale constituée par les segments externes des cellules nerveuses photosensibles : les photorécepteurs à bâtonnet et à cône dont le ratio est 20:1. Les noyaux de ces cellules forment la couche nucléaire externe et sont en contact avec la couche nucléaire interne constituée de neurones bipolaires, des neurones d'association comme les cellules horizontales et les cellules amacrines et de cellules neurogliales telles que cellules de Müller, astrocytes et cellules microgliales. Cette couche est elle-même en contact avec une couche de cellules ganglionnaires dont les axones forment les fibres optiques (figure 10). En se regroupant au niveau de la papille optique, celles-ci vont donner naissance au nerf optique.

Enfin, les articulations synaptiques des trois couches de neurones forment deux zones particulières qui sont la couche plexiforme interne et son homologue externe (figure 11).

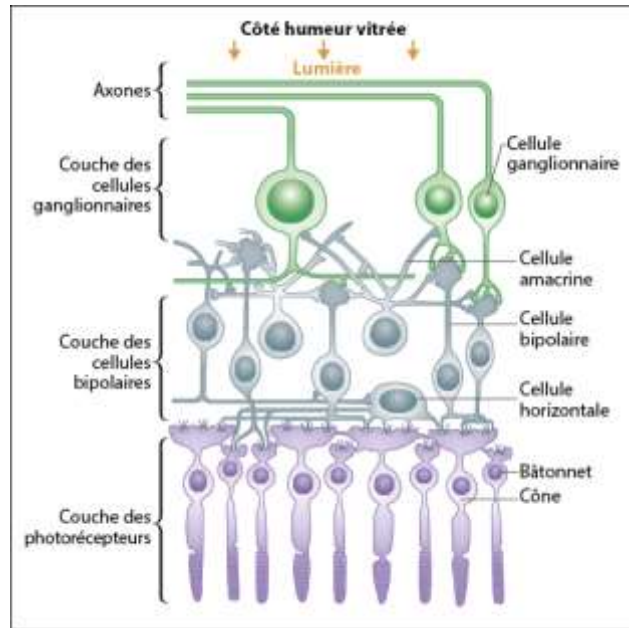


Figure 10 : Agencement des couches cellulaires de la rétine neurosensorielle (d'après La rétine, biochimie et neurologie).

C'est ainsi que chemine un message nerveux obtenu à partir d'un signal lumineux initial, allant des photorécepteurs aux fibres du nerf optique (figure 11) (CRISPIN, Matthews, Parker 1990).

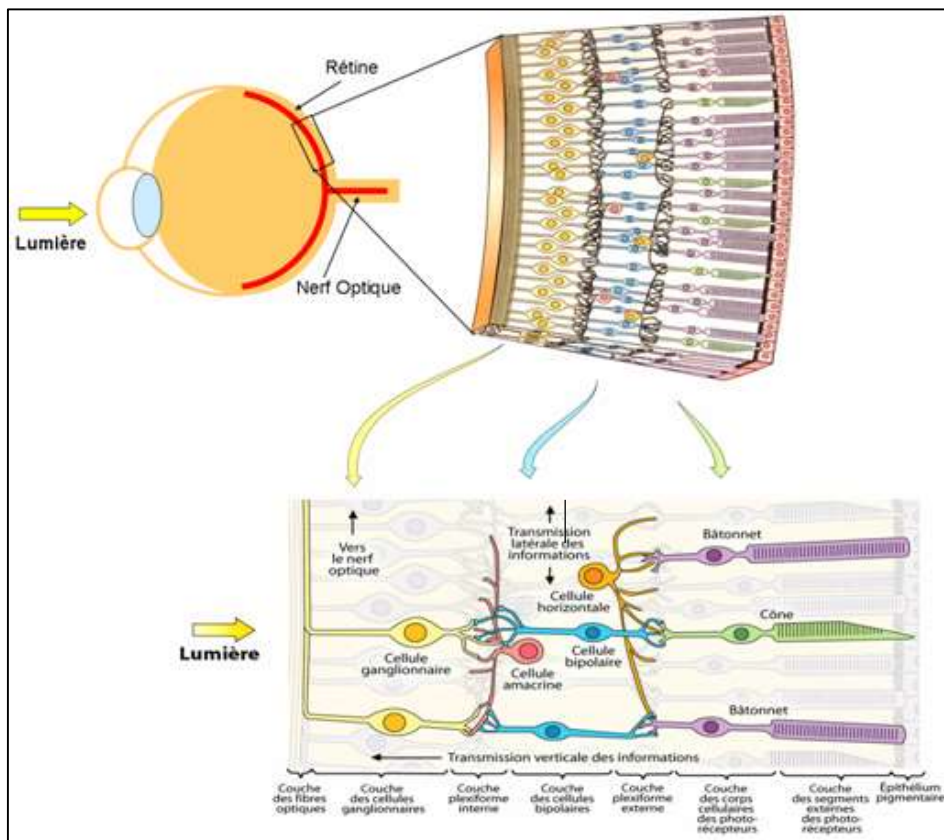


Figure 11 : Transmission du message lumineux (d'après Lavoie 2007).

Par ailleurs, selon la zone considérée, l'épaisseur de la couche neurosensorielle de la rétine varie sensiblement. En effet, elle est plus épaisse autour de la papille (250 μm) qu'à la périphérie (80 μm) (figures 12 et 13).

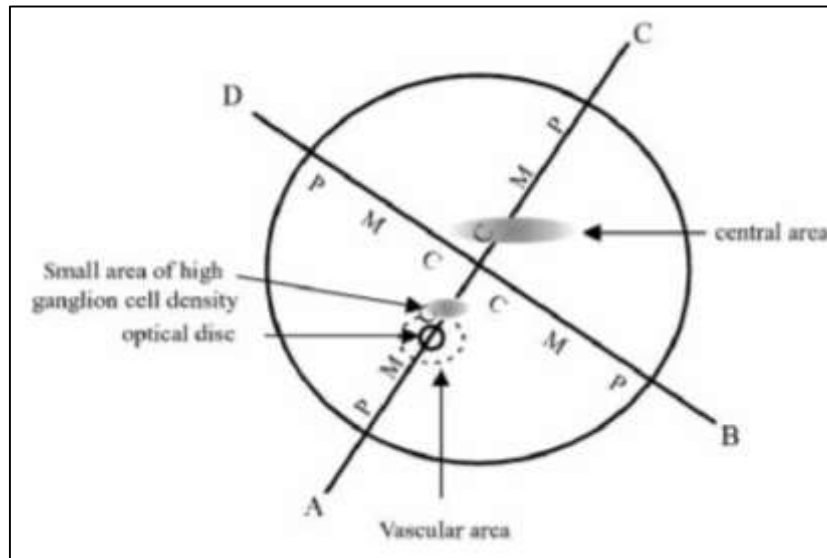


Figure 12 : Préparation schématique de la rétine d'un œil droit de cheval. A, B, C, D représentent les différentes sections faites; P, périphérie ; M, milieu et C, centre représentent les points de mesure de l'épaisseur des différentes couches rétinienne (d'après Ehrenhofer et al. 2002).

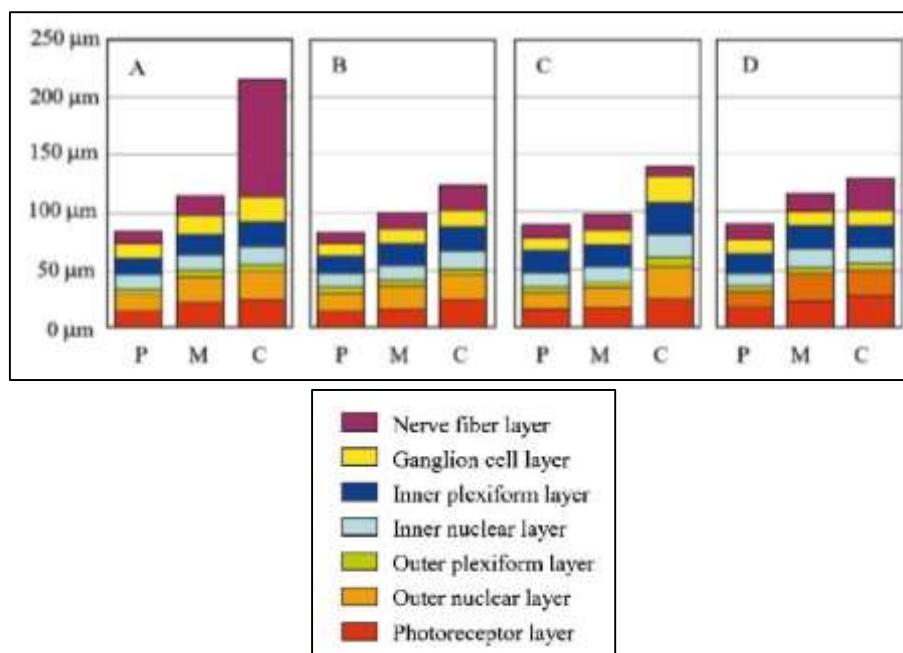


Figure 13 : Diagramme de l'épaisseur des couches rétinienne selon la localisation des coupes histologiques effectuées et décrites dans la figure 8 (P, périphérie ; M, milieu; C, centre) (d'après Ehrenhofer et al. 2002).

La majorité de la rétine équine mesure donc moins de 130 μm d'épaisseur ce qui permet une bonne diffusion de l'oxygène provenant de la choroïde (Ehrenhofer, Deeg, Reese, Liebich, Stangassinger, Kaspers 2002; Gilger 2011).

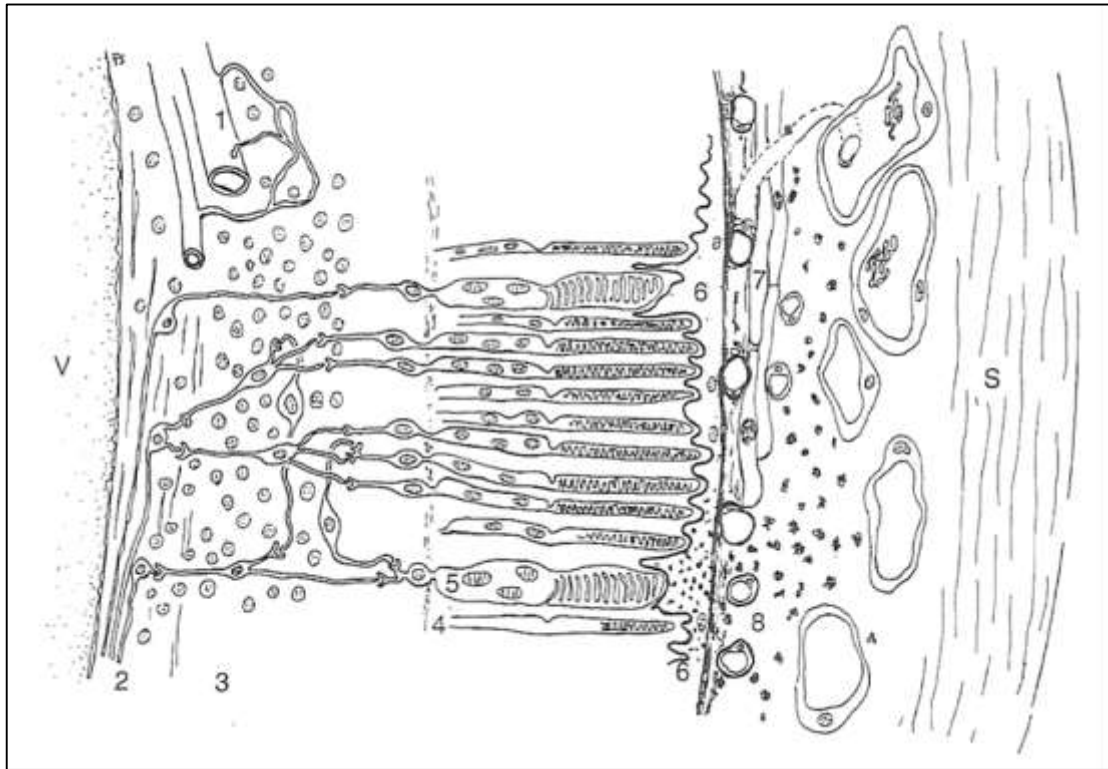


Figure 14 : Architecture cellulaire des différentes couches de la rétine (d'après Gelatt, Kern 2013).

- | | |
|-------------------------------------|---|
| V : Vitré | (5) Cônes |
| (1) Artères et veines rétinienne | (6) Epithélium pigmentaire de la rétine |
| (2) Fibres optiques | (7) Tapis |
| (3) Couche cellulaire ganglionnaire | (8) Lame choriocapillaire |
| (4) Bâtonnets | S : Sclère |

1.3. Notion de convergence rétinienne

Parmi les photorécepteurs, les bâtonnets permettent une vision en noir et blanc et sont impliqués lorsque les conditions lumineuses sont de faibles intensités. Tandis que les cônes permettent une vision en couleur, une vision discriminative (acuité visuelle) et sont impliqués lors de conditions lumineuses fortes à éblouissantes.

Il existe deux zones rétinienne responsables de l'acuité visuelle maximale appelées *area centralis striaeformis* et *area centralis rotund* (figure 15).

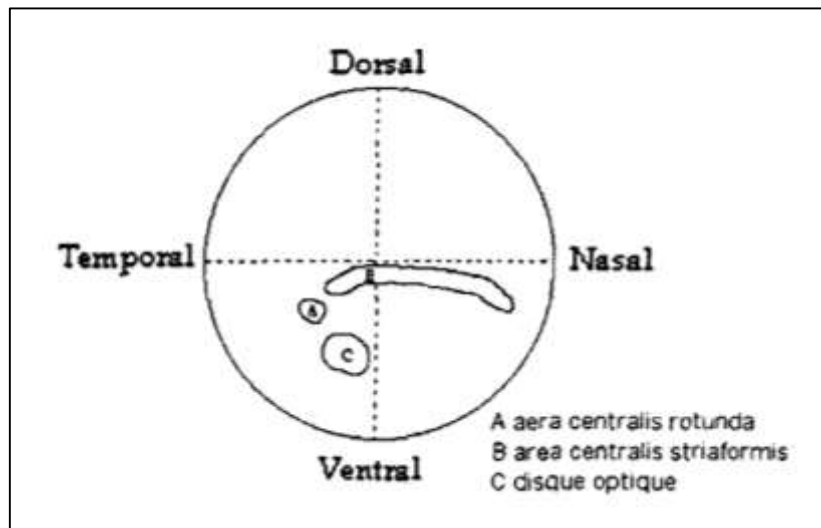


Figure 15 : Schématisation de la rétine postérieure (d'après Beaver, 1982).

Dans ces zones il existe un phénomène de convergence c'est-à-dire qu'un cône est en relation avec un neurone bipolaire, lui-même en relation avec une cellule ganglionnaire. Plus on progresse vers la périphérie, plus on retrouve plusieurs photorécepteurs, majoritairement des bâtonnets, en relation avec un neurone bipolaire, puis plusieurs d'entre eux sont en relation avec une cellule ganglionnaire (figures 16 et 17). Donc concernant la périphérie rétinienne, une cellule du cortex est stimulée par toute une zone de rétine augmentant l'acuité visuelle dans la pénombre.

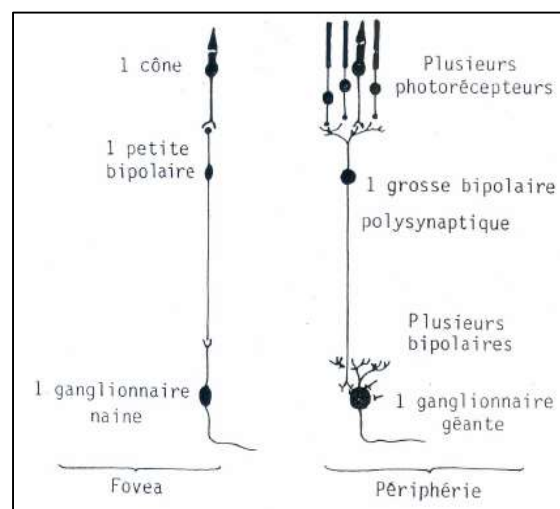


Figure 16 : Répartition et relation entre les différentes cellules rétinienne (d'après cours ENVT).

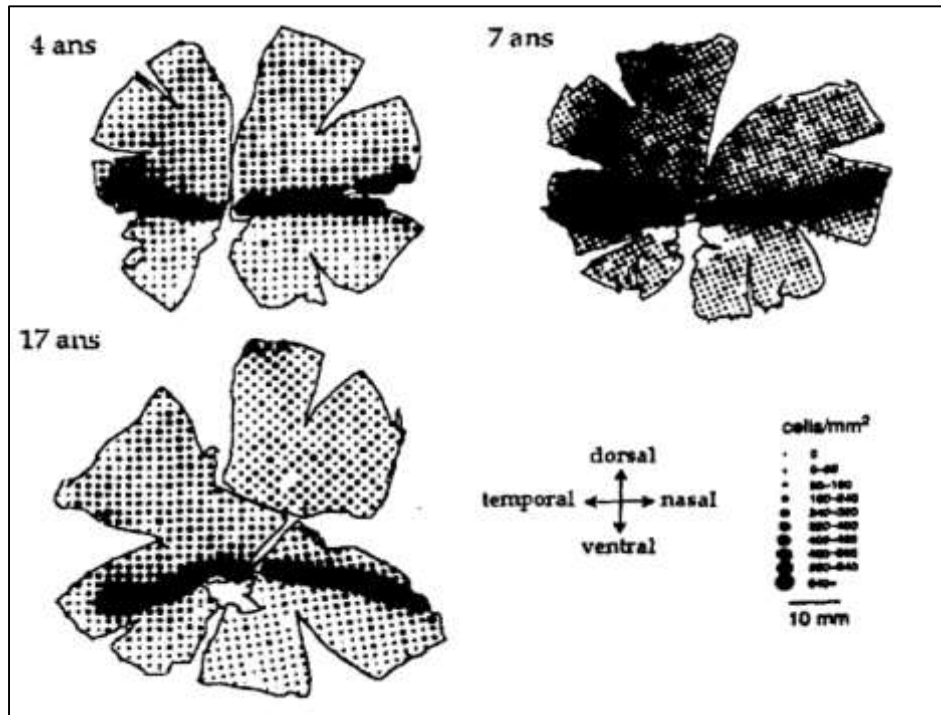


Figure 17 : Distribution des cellules ganglionnaires sur la rétine de trois chevaux (d'après Harman et al. 1999).

La convergence rétinienne s'exprime également par la densité de la répartition des photorécepteurs (figure 18). Il existe un gradient de concentration des cônes qui diminue de la macula à la périphérie de la rétine. Et inversement, on retrouve un gradient de concentration en bâtonnets qui augmente vers la périphérie.

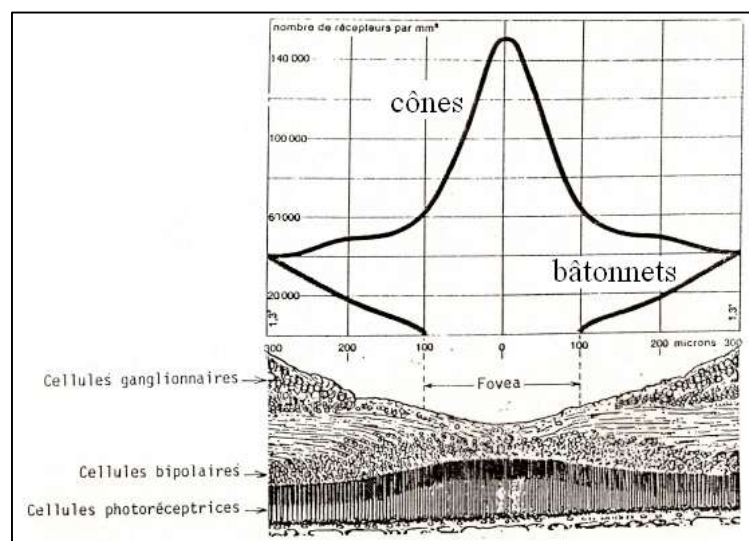


Figure 18 : Gradient de concentration des photorécepteurs (d'après cours ENVT).

Au sein de la rétine, les photorécepteurs, par l'intermédiaire des pigments qu'ils contiennent, transforment l'énergie lumineuse en un signal nerveux. Les pigments des cônes et des bâtonnets, l'opsine pour les cônes et la rhodopsine pour les bâtonnets, ne réagissent qu'à des longueurs d'onde spécifiques. Pour former le signal nerveux, un type de bâtonnets est sensible à une longueur d'onde spécifique, permettant la vision en noir et blanc, et deux types de cônes ont un maximum d'absorption pour deux longueurs d'onde différentes, permettant la vision en couleur.

2. La choroïde

La choroïde, le corps ciliaire et l'iris forment la tunique vasculaire ou encore appelée uvée. Contrairement à la tunique fibreuse, celle-ci est très vascularisée et habituellement pigmentée. La choroïde et le corps ciliaire sont tous deux en contact direct avec la face interne de la sclère. L'iris prend son origine au niveau de la portion antérieure du corps ciliaire et s'étend de façon centripète jusqu'à former un rideau devant le cristallin. L'iris et le corps ciliaire définissent l'uvée antérieure alors que l'uvée postérieure est définie par la choroïde.

2.1. Anatomie

La choroïde est riche en éléments vasculaires et nerveux, et en cellules pigmentées formant le tissu de support (figure 19). Elle est donc à ce titre qualifiée de membrane nourricière de l'œil. Elle constitue les deux tiers d'une sphère, située entre la sclère en dehors, dont elle est séparée par un espace virtuel appelé lame suprachoroïdienne, et la rétine en dedans. La choroïde est ainsi non adhérente à la sclère hormis aux passages des veines vorticineuses et dans la zone de la papille. Au contraire, elle adhère intimement à l'épithélium pigmentaire de la rétine par l'intermédiaire de la membrane de Bruch. Cependant chez les chevaux, cette membrane reste très peu développée en comparaison avec celle retrouvée chez l'homme. (Ehrenhofer, Deeg, Reese, Liebich, Stangassinger, Kaspers 2002; Gilger 2011).

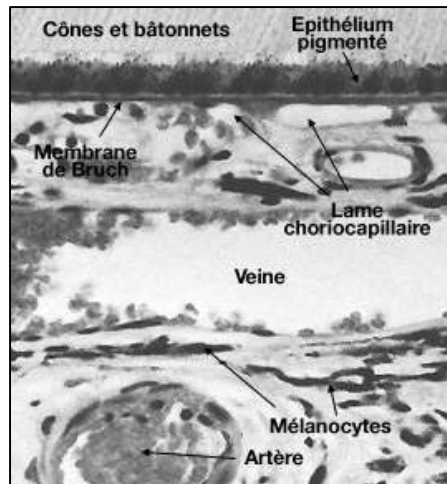


Figure 19 : Coupe histologique de la choroïde (d'après Tunique oculaires : tunique vasculaire ou uvéale : choroïde et iris).

Enfin, elle se continue en avant avec la partie postérieure du stroma du corps ciliaire au niveau d'une zone de transition : la *pars plana*. Chez les primates, les marges antérieures de la choroïde se prolongent par le corps ciliaire au niveau d'une jonction dentelée appelée *ora serrata*, telles deux structures interdigitées. Chez la plupart des animaux domestiques dont le cheval, cette jonction est non dentelée et se nomme *ora ciliaris retinae*.

2.2. Histologie

La choroïde peut être divisée en plusieurs couches, de l'extérieur vers l'intérieur on retrouve (Altunay 2000) :

2.2.1. La lame suprachoroïdienne

Cet espace virtuel représente un tissu élastique fortement pigmenté qui permet la transition entre la choroïde et la *lamina fusca* de la sclère. Elle est principalement composée de mélanocytes associés à des fibres de collagène souples et disposées en lamelles. Ces fibres se prolongent à travers la *lamina fusca* de la sclère et assurent ainsi une liaison lâche entre les tuniques fibreuse et vasculaire du bulbe (Roubert 2003).

L'espace suprachoroïdien est également un des éléments postérieurs permettant l'écoulement de l'humeur aqueuse par la voie uvéosclérale. En effet, l'humeur aqueuse, sécrétée par le corps ciliaire, franchit la jonction étroite entre la choroïde et la sclère, diffuse à travers cette dernière et rejoint la circulation systémique. Cependant, les couches de mélanocytes et fibroblastes ainsi que les fibres de collagène et d'élastine entremêlées peuvent entraîner une certaine résistance au drainage uvéoscléral de l'humeur aqueuse même si aucune réelle barrière

cellulaire n'a pu être mise en évidence (Gelatt, Gilger, Kern 2013)

Elle se termine en avant à l'insertion sclérale du muscle ciliaire sur l'éperon scléral et en arrière à quatre ou cinq millimètres de la papille optique.

2.2.2. La lame vasculaire

C'est la couche la plus épaisse contenant un plexus vasculaire intégré dans un tissu conjonctif lâche et formé principalement d'artérioles et de nombreuses veinules dispersées au sein du stroma (figure 20). En coupe transversale, le complexe veineux occupe au moins 50% du volume total de la choroïde. La répartition des vaisseaux se fait de façon centripète, on retrouve de gros vaisseaux où règne une perfusion très importante à l'extérieur alors qu'au centre ce sont des vaisseaux de moyen calibre qui se dirigent de manière circulaire le long de l'axe antéropostérieur (Gelatt, Gilger, Kern 2013). Le tissu conjonctif lâche est également parsemé d'éléments cytologiques variés tels que des fibroblastes, des mélanocytes, des macrophages.

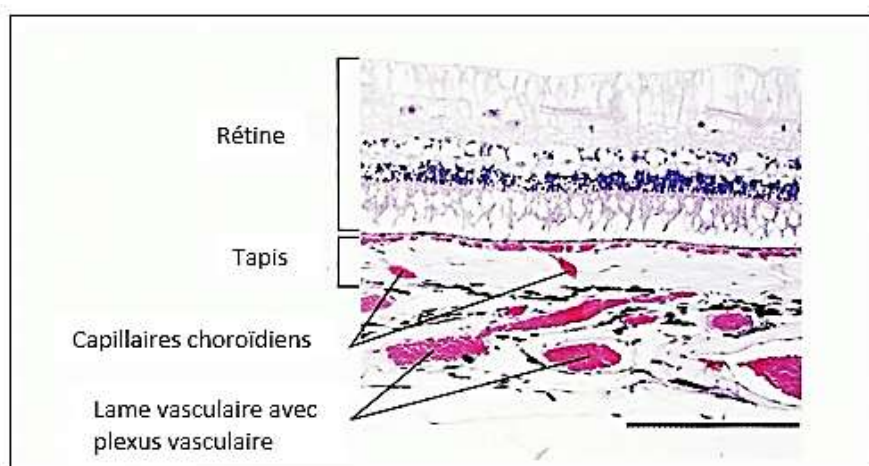


Figure 20 : Microphotographie de la choroïde équine normale (trait = 200µm ; x100)
(d'après Gilger 2011).

2.2.3. La lame choriocapillaire

Cette lame forme la couche la plus interne des vaisseaux choroïdiens (figure 20). Elle constitue une fine couche de réseau vasculaire très riche en capillaires dérivés des artérioles du stroma choroïdien. Bien qu'étant au contact de la lame basale des cellules épithéliales pigmentaires de la rétine, elle en est séparée par une membrane basale complexe connue sous le nom de « membrane de Bruch ». Ainsi l'accolement des deux lames basales forme le complexe basal et permet d'assurer l'alimentation de la rétine par diffusion des substances vers

l'épithélium pigmentaire rétinien et les cellules photoréceptrices. En cas de décollement de la rétine, le contact n'est plus assuré entre l'épithélium pigmentaire rétinien et la rétine neurosensorielle sous-jacente, la rétine soulevée n'est plus nourrie et dégénère.

2.2.4. Le complexe basal de la choroïde ou « membrane de Bruch »

La membrane de Bruch marque la limite interne de la choroïde et se situe au-dessus de l'épithélium pigmentaire rétinien auquel elle adhère intimement (figure 21). C'est une membrane élastique contenant un réseau central de fibres élastiques entourées par des fibres de collagène et une lame basale. Elle est beaucoup moins développée chez le cheval que chez l'homme.

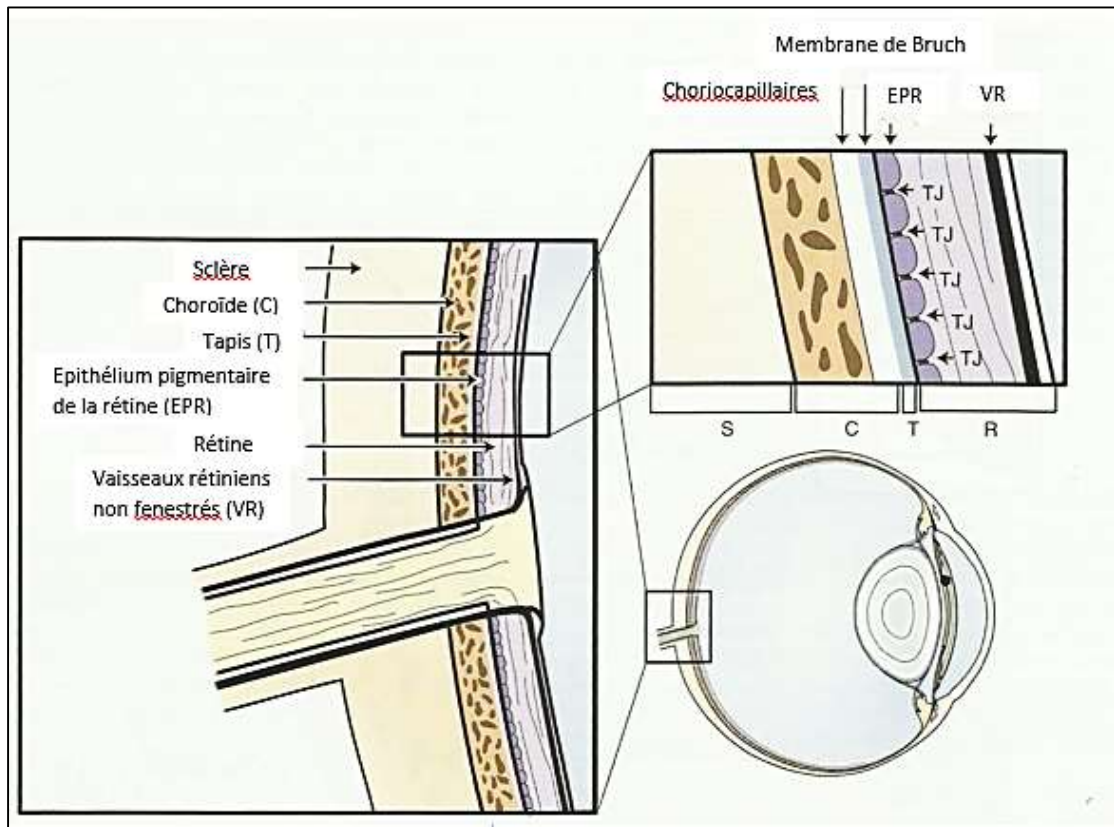


Figure 21 : Illustration schématique de la membrane de Bruch (TJ, jonction serrée) (d'après Gilger 2011).

2.3. Particularité du tapis chez le cheval

L'œil d'un cheval est l'un des plus grands parmi ceux des mammifères terrestres (Knill, Eagleton, Harver 1977). Les chevaux ont relativement une bonne acuité visuelle, se situant entre celle de l'homme et celle des chats (Timney, Keil 1992; Harman, Moore, Hoskins, Keller 1999). De plus, ils sont actifs de jour comme de nuit ce qui nécessite un système visuel très sensible quelles que soient les conditions lumineuses. La capacité des chevaux à voir dans des conditions d'obscurité est améliorée par la présence d'une rétine dont les cellules dominantes sont les bâtonnets et par un *tapetum lucidum* (Murphy, Hall, Arkins 2009; Shinozaki et al. 2013).

2.3.1. Aspects histologiques du tapis

Le tapis ou *tapetum lucidum* est une structure réfléchissante présente dans les yeux de nombreux animaux vertébrés et invertébrés, notamment chez les ongulés. Il occupe la moitié dorsale du fond d'œil, est caractérisé par une certaine épaisseur et par la présence d'un épithélium pigmentaire rétinien non pigmenté en regard de cette zone, mais sa partie fonctionnelle est limitée à une bande horizontale représentant 11% de sa surface (Shinozaki, Takagi, Hosaka, Uehara 2013).

Chez la plupart des mammifères, le tapis est situé dans la choroïde, entre les veines choroïdiennes de la lame vasculaire et la couche dite choriocapillaire, tout en étant proche de la couche de photorécepteurs (figure 22).

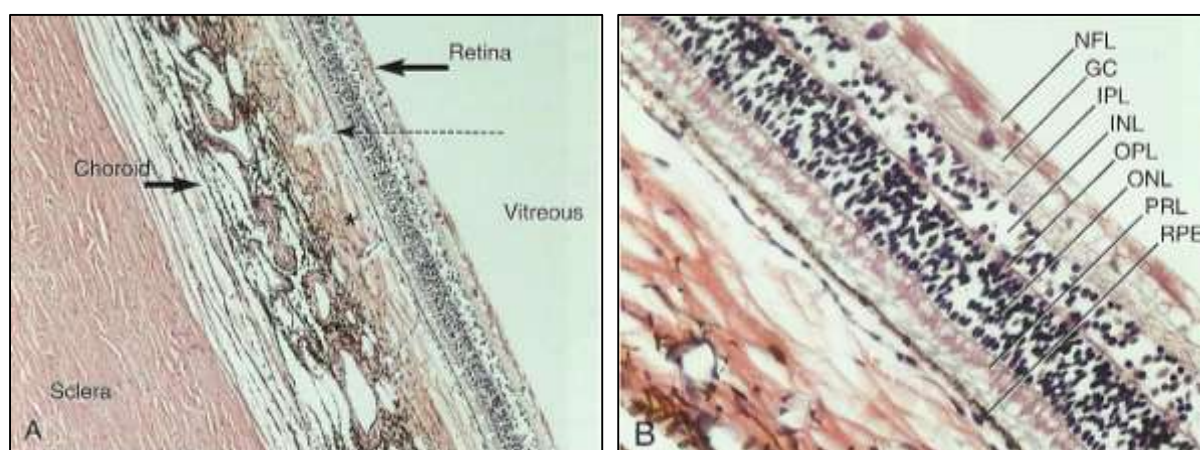


Figure 22 : (A), Coupe histologique du segment postérieur de l'œil équin (x100) ; (B), Coupe histologique de la rétine hors tapis (x200) (d'après Gilger 2011).

*, tapis ; flèche, étoiles de Winslow. GC, cellules ganglionnaires ; INL, couche nucléaire interne ; IPL, couche plexiforme interne ; NFL, couche de fibres nerveuses ; ONL, couche nucléaire externe ; OPL, couche plexiforme externe ; PRL, photorécepteurs ; RPE, épithélium pigmentaire de la rétine.

Cette structure est donc appelée *tapetum lucidum* et peut être de deux types : un tapis fibreux, *tapetum fibrosum*, ou un tapis cellulaire, *tapetum cellulosum* (Shinozaki et al. 2013). Chez les chevaux, le tapis est un *tapetum fibrosum* qui consiste en un arrangement lamellaire de fibrilles de collagène ordonnées et interagissant avec les lamelles adjacentes afin de former une couche parallèle à la surface rétinienne (figure 23). Il constitue ainsi une barrière collagénique limitant l'extension des agents et des modifications pathologiques au sein de la choroïde.

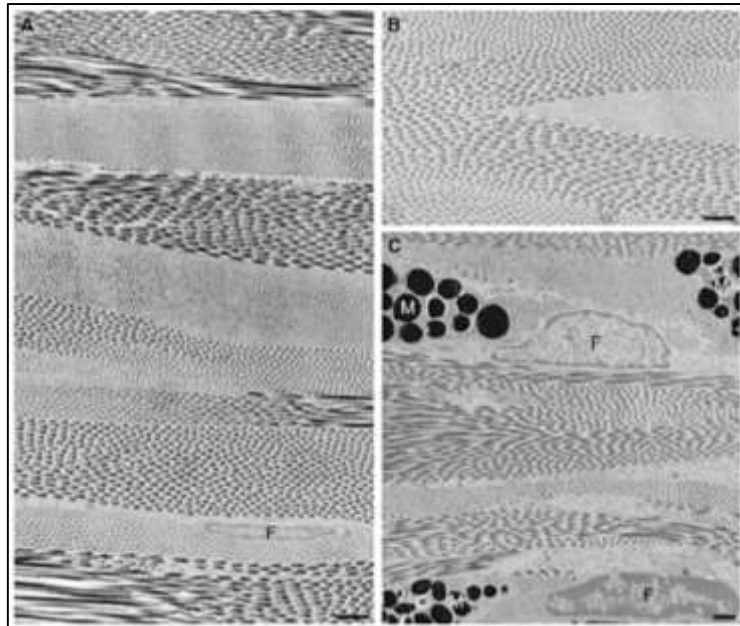


Figure 23 : Micrographies électroniques du tapis équin ((F), fibroblastes ; (M), mélanocytes)
(d'après Shinozaki et al. 2013).

(A) Présence de fibroblaste entre les lamelles de collagène.

(B) Bifurcation ou fusion lamellaire

(C) Face sclérale du tapis, profusion de mélanocytes et de fibroblastes entre le tapis et la choroïde.

De plus, ces fibrilles s'étendent quasiment sur l'ensemble du tapis et cette couche s'épaissit au niveau d'une bande horizontale dorsale à la papille optique (figure 24). A contrario, le bord dorsal du tapis présente de nombreux mélanocytes et fibroblastes entre les fibrilles de collagène ce qui ne permet pas de faire une réelle distinction entre le tapis et la substance propre de la choroïde (Shinozaki et al. 2013).

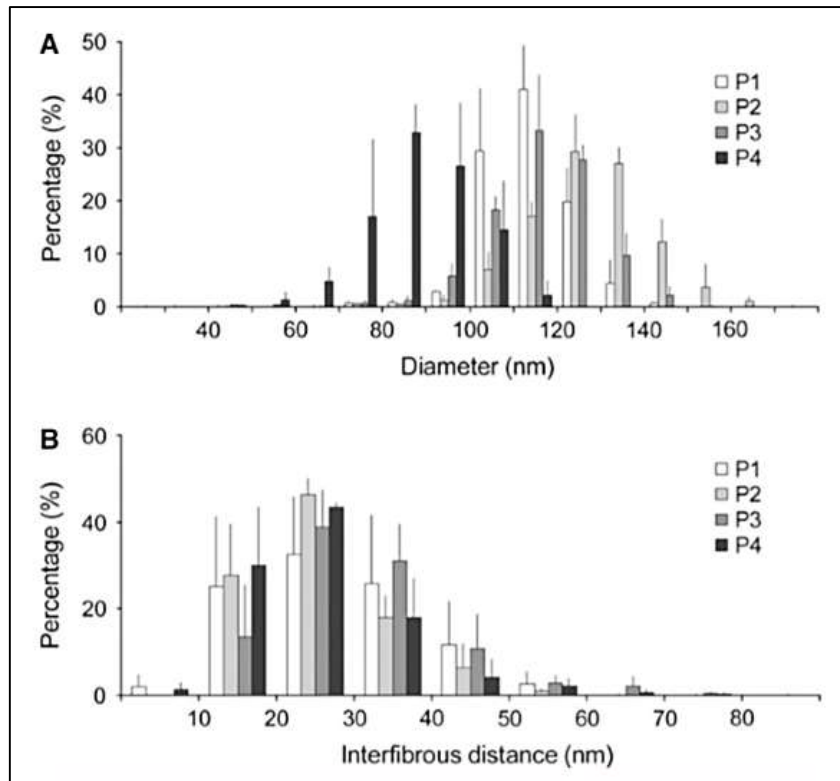


Figure 24 : Pourcentage de fibres de collagène présentes en fonction de leur diamètre (A) et de la distance entre elles (B) selon différentes coupes du tapis (d'après Shinozaki et al. 2013). (P1, aire centrale du tapis ; P4, aire périphérique du tapis) Le diamètre des fibres tend à être plus grand en P2 et plus petit en P4. Il ne semble pas y avoir de différence entre les distances interfibrilles de chaque section.

L'épaisseur du tapis varie également sur l'ensemble de sa surface (figures 25 et 26).

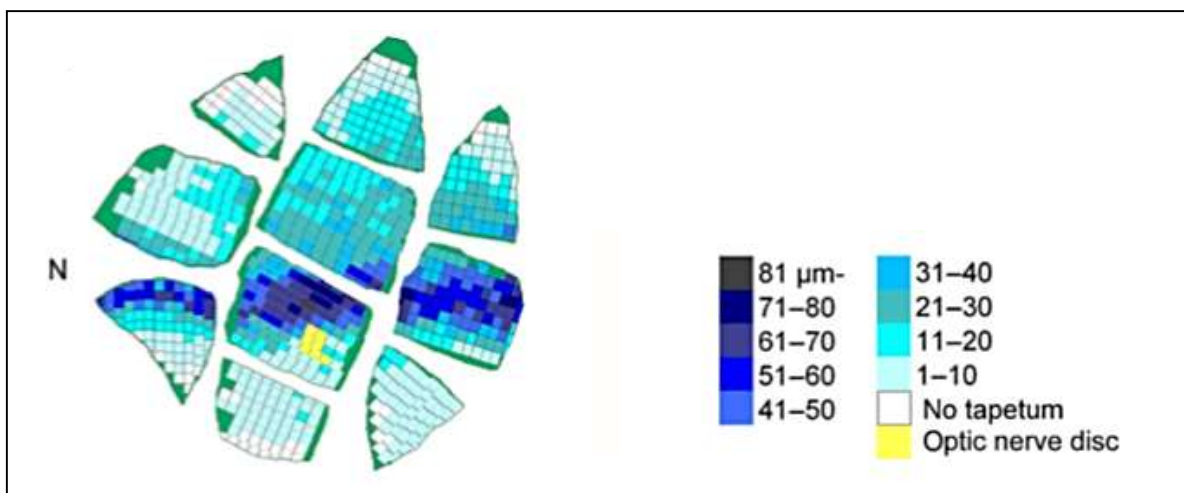


Figure 25 : Carte topographique de l'épaisseur du tapis sur un fond d'œil de cheval (N : bord nasal). (d'après Shinozaki et al. 2013)

Elle est maximale au niveau de la bande horizontale puis diminue graduellement en direction dorsale et brutalement en direction ventrale, ligne ventrale de séparation entre le tapis et la zone hors tapis (Shinozaki, Takagi, Hosaka, Uehara 2013).

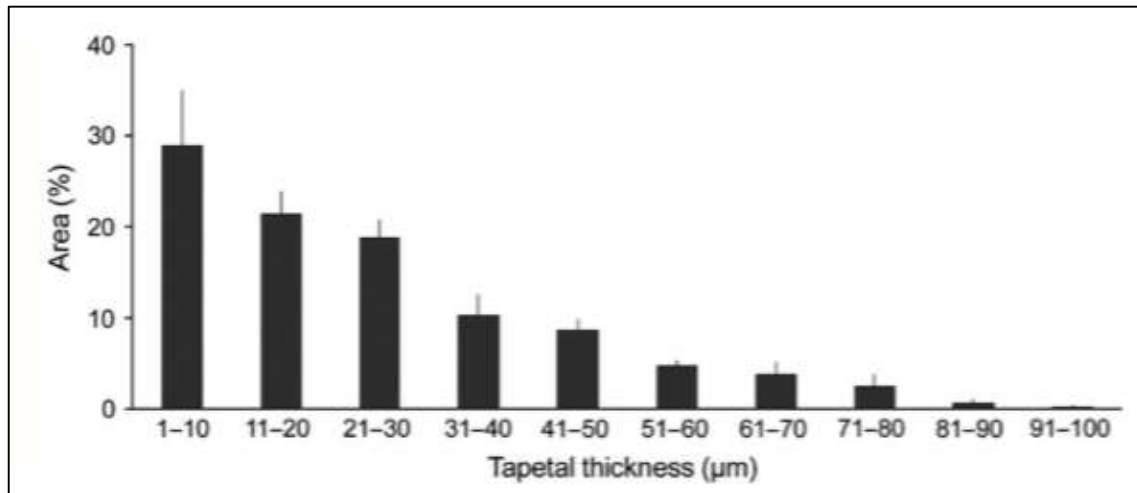


Figure 26 : Pourcentage de surface tapétale en fonction de son épaisseur (d'après Shinozaki et al. 2013).

2.3.2. Pigmentation de l'épithélium pigmentaire de la rétine

La zone non pigmentée correspond approximativement à une petite bande horizontale du *tapetum lucidum*. Aux marges de celle-ci s'étend une zone légèrement pigmentée qui devient modérément pigmentée dorsalement alors qu'elle est fortement pigmentée ventralement à la papille optique ce qui ne permet plus de distinguer la zone du tapis lorsqu'il est présent (figure 27) (Shinozaki et al. 2013).

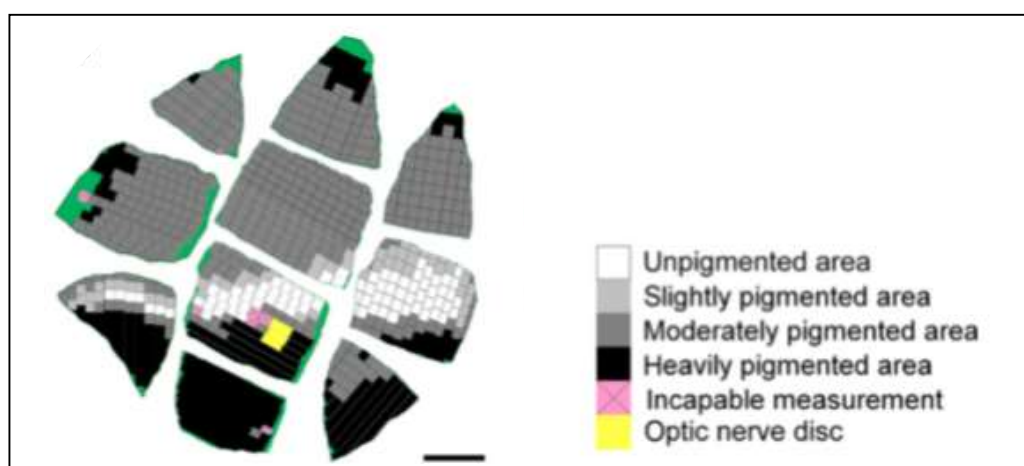


Figure 27 : Carte topographique de la pigmentation de l'épithélium pigmentaire de la rétine sur un fond d'œil d'un cheval (N : bord nasal du fond d'œil). (d'après Shinozaki et al. 2013)

2.3.3. Relation entre le *tapetum lucidum* et la fonction visuelle chez les chevaux

Il faut savoir que chez l'homme et la plupart des animaux, lorsqu'un rayon lumineux arrive sur la couche pigmentaire de la rétine, il est totalement absorbé. Celui-ci excite les pigments des photorécepteurs de la rétine. Chez les ongulés notamment, il existe cette structure supplémentaire, dite réfléchive, en regard de laquelle l'épithélium pigmentaire rétinien n'est pas pigmenté (figure 28). Cette combinaison entre un tissu tapétal épais et une couche rétinienne non pigmentée permet de produire une réflexion maximale et donc une augmentation de la quantité lumineuse qui traversera ces couches (Shinozaki et al. 2013).

En effet, lorsqu'un rayon lumineux arrive sur la zone tapétale, deux phénomènes peuvent se produire. Soit le rayon lumineux stimule directement les photorécepteurs et est ainsi absorbé dès son premier passage à travers la rétine. Soit il passe à travers la couche de photorécepteurs, sans les stimuler, arrive sur le tapis qui le réfléchit et lui permet à nouveau de stimuler les photorécepteurs.

Ainsi les cellules photoréceptrices à bâtonnet et à cône se retrouvent davantage excitées ce qui accentue les différences légères de luminosité entre les objets et leur environnement et a donc un intérêt dans la vision à faible luminosité. Nos mammifères domestiques ont ainsi une meilleure vision mésopique et scotopique grâce à cette épaisse bande visuelle horizontale et la présence d'un tapis. (Schwab et al. 2002; Ollivier et al. 2004). Cependant, bien qu'il améliore le seuil de détection lumineuse, il entraîne également une surexposition et de ce fait une diminution de l'acuité visuelle lors de forte intensité lumineuse (Gilger 2011). Le *tapetum lucidum* est également responsable du phénomène de réflexion de la lumière aperçue de nuit sur les yeux des animaux que l'on éclaire de face.

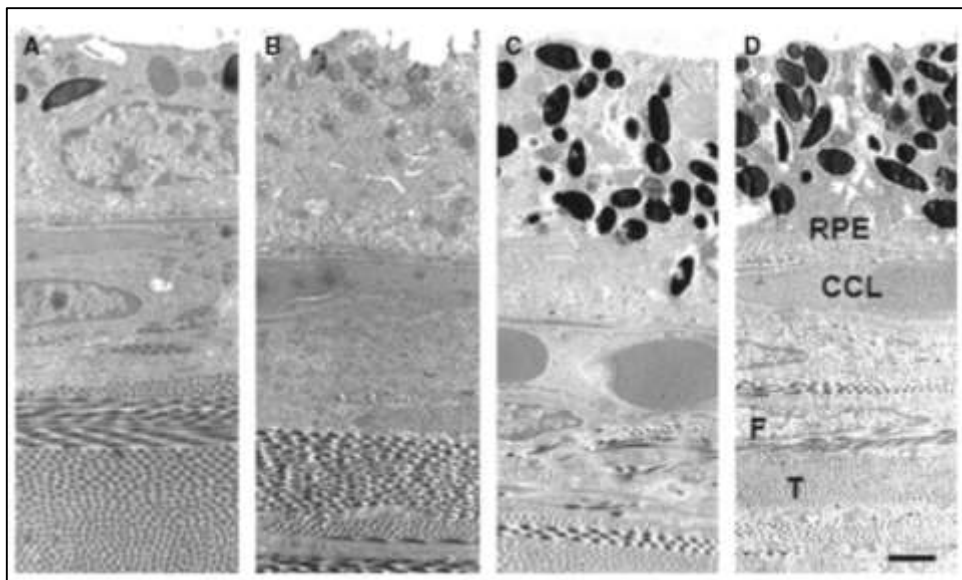
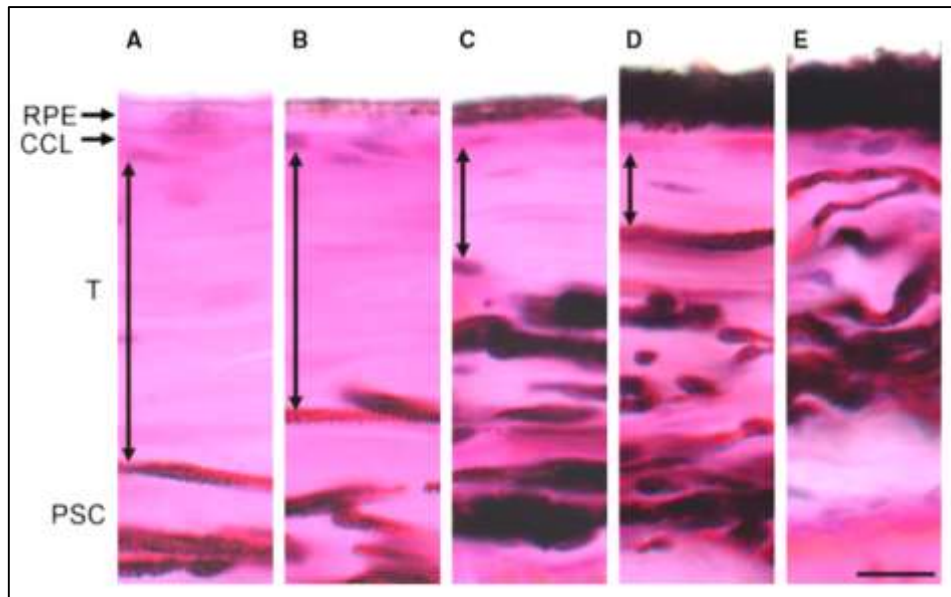


Figure 28 : Coupes histologiques (haut) et images de micrographies électroniques (bas) de l'œil d'un cheval, sections traversant l'épithélium pigmentaire rétinien (RPE), la lame choriocapillaire (CCL), le tapis (T) et la choroïde (PSC). (Shinozaki et al. 2013)

(A) à (D) : Diminution de l'épaisseur du tapis parallèlement à une augmentation de la pigmentation de l'épithélium pigmentaire de la rétine. (F, fibroblastes)

(E) : Zone hors tapis dans laquelle la choroïde est directement recouverte par un épithélium pigmentaire de la rétine hyperpigmenté.

3. Le nerf optique et la papille optique

La papille optique marque le début du tractus optique, composé des voies visuelles et des voies optiques. Elle est la portion intraoculaire du nerf optique. C'est la zone de convergence des axones non myélinisés des cellules ganglionnaires de la rétine qui se situent à la surface de la rétine formant les fibres optiques. Toutes les fibres se rejoignent au niveau de la papille pour donner naissance au nerf optique. La papille est dénommée zone aveugle de la rétine car il n'y a ni cône ni bâtonnet (figure 29).

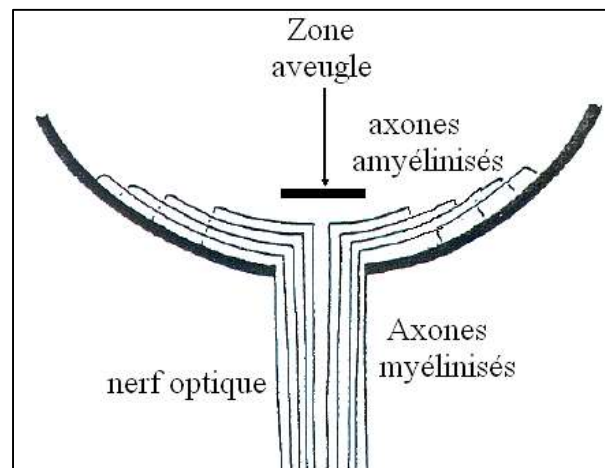


Figure 29 : Disposition des fibres optiques montrant leur agencement dans le nerf optique (d'après cours ENVT).

Les axones amyélinisés se regroupent et franchissent l'orifice scléral dénommé *lamina cribrosa* pour former le nerf optique constitué d'axones myélinisés et d'autres composants tels que des capillaires, des populations cellulaires gliales ou encore de matrice extracellulaire. Le nerf optique ou deuxième paire des nerfs crâniens quitte ainsi le globe oculaire à travers la *lamina cribrosa*, zone de la sclère située temporo-ventralement au pôle caudal de l'œil (figure 30). La structure du nerf optique équin adulte est donc complexe et composée de plusieurs couches d'axones myélinisés et de diverses populations de cellules gliales. Celles-ci incluent des oligodendrocytes qui contribuent à la formation de myéline, des astrocytes ayant un rôle de transport et de stockage des métabolites (principalement du potassium et du glycogène) utilisés par les axones, ainsi que des macrophages dits résidents qui participent à la réponse immunitaire du nerf. Cette structure macromoléculaire est à l'origine de sa résistance lors d'une élévation de la pression intraoculaire et permet la protection des axones du nerf optique. Cliniquement cela favorise la préservation de la vision des chevaux chez lesquels la pression intraoculaire augmente de manière chronique (Brooks et al. 2000; Gilger 2011).

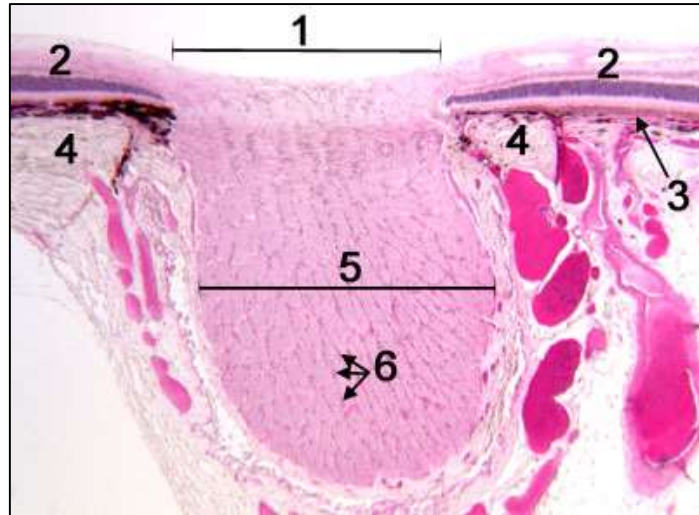


Figure 30 : Coupe histologique de disque optique (d'après *Veterinary Histology: The Eye*) :

- | | |
|-------------------|--------------------|
| 1. Disque optique | 4. Sclère |
| 2. Rétine | 5. Nerf optique |
| 3. Choroïde | 6. Lamina cribrosa |

Après son trajet intraoculaire, le nerf optique traverse l'orbite qu'il quitte par le canal optique, chemine en intracrânien sur une courte distance pour rejoindre le chiasma optique. Au niveau de ce dernier, les fibres temporales issues de la rétine temporale se répartissent en deux faisceaux de fibres dont l'un est direct et l'autre décussé, alors que les fibres nasales issues de la rétine nasale décussent toutes. L'ensemble de ces fibres se rejoignent pour former les tractus optiques (Cooley 1992). Ainsi dans l'espèce équine, 75% des fibres optiques décussent au niveau du chiasma optique.

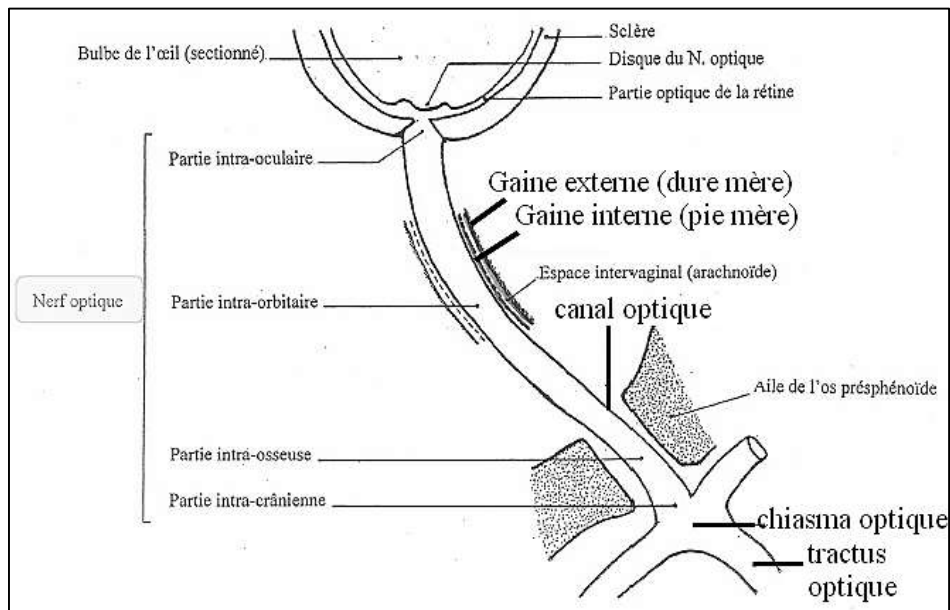


Figure 31 : Tractus optique (d'après cours ENVT).

4. Vascularisation et innervation du segment postérieur de l'œil

L'artère carotide externe est la plus grosse division terminale de la carotide commune. Elle décrit deux courbes très prononcées. La première, large et à concavité dorso-caudale, est placée entre le pharynx et la poche gutturale d'une part, les muscles digastrique et stylo-hyoïdien d'autre part. Sa seconde courbure, courte et concave rostralement, passe entre les muscles ptérygoïdien médial et occipito-hyoïdien, sous la glande parotide. La division terminale s'effectue sous le bord rostral de la glande, contre le col de la mandibule. Dans ce trajet, l'artère carotide externe émet des artères collatérales et se termine par deux branches inégales : les artères temporale superficielle et maxillaire, cette dernière étant la véritable continuation.

Ce fort vaisseau, artère maxillaire, distribue ses collatérales à la mâchoire inférieure, à la joue, à la base du crâne et au contenu de l'orbite ainsi qu'aux méninges et accessoirement à l'encéphale. Elle passe à la face médiale du col de la mandibule puis entre le muscle ptérygoïdien médial et la poche gutturale. Elle décrit deux courbes nettes, la première à concavité caudale et la seconde à concavité rostrale autour du nerf mandibulaire, pour rejoindre le corps de l'os sphénoïde. Elle s'engage à ce niveau dans le canal alaire, qu'elle occupe seule et par lequel elle atteint la fosse ptérygo-palatine et rejoint le nerf maxillaire. Ses collatérales peuvent être classées en trois groupes, émis respectivement entre l'origine et le canal alaire, dans ce canal même et enfin dans la fosse ptérygo-palatine.

L'artère ophtalmique externe naît ainsi de l'artère maxillaire dans le canal alaire, relativement volumineuse, elle sort par le foramen alaire rostral et pénètre d'emblée dans l'orbite. En effet, elle perfore la périorbite et se place aussitôt au bord latéral de l'apex du cône formé par les muscles de l'œil. Elle passe entre les muscles droits dorsal et latéral de l'œil, contourne le muscle rétracteur de l'œil et atteint la paroi médiale de l'orbite. De plus, elle reçoit à travers le canal optique un rameau anastomotique de l'artère ophtalmique interne, laquelle provient de l'artère cérébrale rostrale, elle-même émise par l'artère carotide interne. De ce rameau naissent en général des artères grêles mais de haute importance fonctionnelle, qui desservent spécialement le bulbe de l'œil : artères ciliaires postérieures courtes émises par leurs homonymes longues, ces dernières gagnent la périphérie de la papille en accompagnant le nerf optique, artères épisclérales à destination de la tunique fibreuse de l'œil, et artères ciliaires antérieures qui se partagent avec les postérieures l'irrigation de la choroïde (figure 32).

Les veines vorticineuses et ciliaires qui sortent du bulbe de l'œil sont collectées par la veine ophtalmique externe qui se prolonge par la veine profonde de la face. Cette dernière rejoint la veine faciale puis la veine linguo-faciale pour enfin s'anastomoser à la veine jugulaire externe.

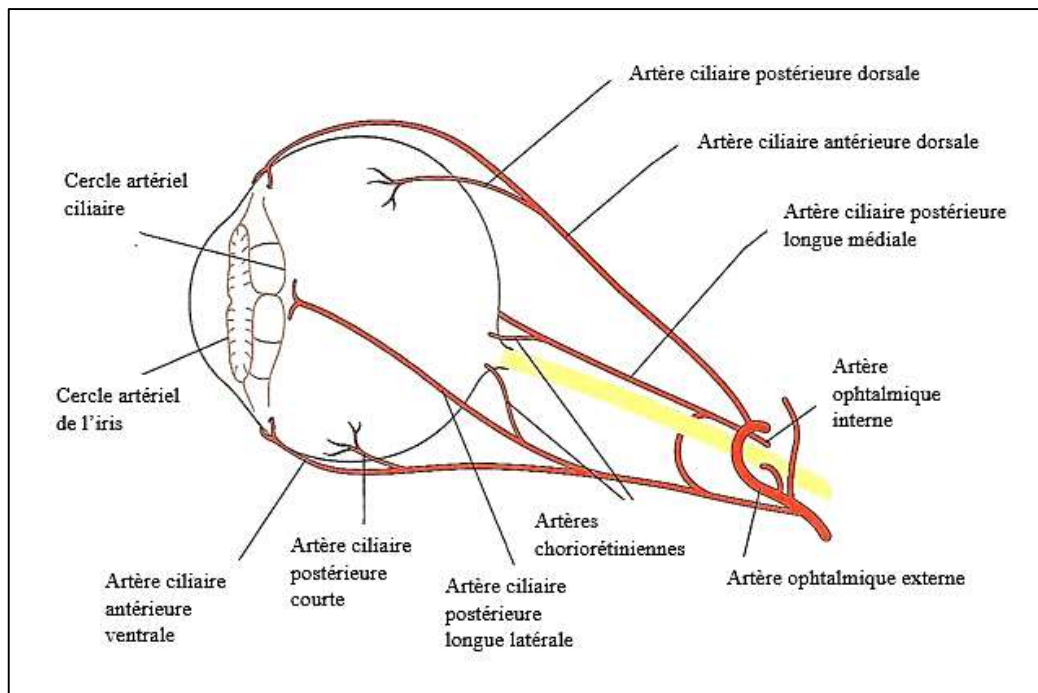


Figure 32 : Vascularisation artérielle de l'orbite équine (d'après Gilger 2011).

4.1. Vascularisation rétinienne

Une particularité de la rétine du cheval réside dans son type de vascularisation dit paurangiotique, contrairement au type holangiotique retrouvé chez la plupart des animaux domestiques. En effet, les vaisseaux rétiniens, situés dans la couche neurosensorielle de la rétine, s'étendent sur une courte distance tout autour de la papille optique. Il s'agit de 40 à 60 petites artérioles et veinules irradiant du disque optique dans toutes les directions. Le bord ventral du disque optique est moins vascularisé et apparaît légèrement plus blanc (Gilger 2011). En dehors de la région péripapillaire, le reste de la rétine équine est donc avasculaire.

Du fait de sa vascularisation limitée, la rétine des chevaux reçoit donc la majorité des apports sanguins et nutritionnels à partir de la vascularisation de la choroïde.

Le réseau d'artérioles et de veinules rétiniennes est alimenté essentiellement par l'artère maxillaire, artère terminale de l'artère carotide externe et drainé par la veine maxillaire, qui est une racine de la veine jugulaire externe. Chez les animaux domestiques, dont le cheval, il n'existe pas d'artère rétinienne centrale, de ce fait les artérioles rétiniennes proviennent des artères chorio-rétiniennes exclusivement, artères ciliaires postérieures courtes et longues (Gilger 2011; Gelatt, Gilger, Kern 2013).

4.2. Vascularisation choroïdienne

L'apport sanguin à la choroïde est assuré à la fois par l'arrière du bulbe, par les artères ciliaires courtes postérieures issues de l'artère ophtalmique externe, et par l'avant du bulbe par les artères choroïdiennes récurrentes issues du grand cercle artériel de l'iris.

La vascularisation choroïdienne se fait selon des territoires :

- Le nerf optique et la région péripapillaire sont vascularisés par les artères paraoptiques.
- Les artères ciliaires postérieures courtes assurent la vascularisation du pôle postérieur de l'œil ainsi que de la choroïde équatoriale. Certaines anastomoses se font d'ailleurs avec les artères ciliaires antérieures récurrentes venues du grand cercle artériel de l'iris.
- Les artères récurrentes des artères ciliaires postérieures longues assurent la vascularisation de la choroïde pré-équatoriale sur les méridiens
- La choroïde périphérique est alimentée par les artères ciliaires antérieures et les artères ciliaires postérieures longues avec lesquelles elles s'anastomosent.

Ainsi, selon la longueur de leur trajet, leur calibre, la rapidité du courant sanguin qui les traverse, le territoire qu'elles irriguent, on peut tenter d'expliquer certains aspects angiographiques normaux ou pathologiques (en particulier ischémiques). Cependant la systématisation reste extrêmement variable ce qui explique la diversité des syndromes pathologiques choroïdiens.

Les capillaires de la choroïde se trouvent dans la couche la plus interne, au contact de la membrane de Bruch, le tapis se situant entre la lame choriocapillaire et la couche des gros vaisseaux. De plus, contrairement au passage lent habituel, artères-artérioles-capillaires, les artères choroïdiennes relativement larges débouchent sans transition dans le réseau capillaire. Les capillaires de la choriocapillaire sont larges et fenêtrés, les cellules endothéliales ont de nombreux pores mais à la différence des capillaires du glomérule rénal, qui sont eux aussi fenêtrés, les pores de la choriocapillaire sont obturés par un diaphragme.

La choroïde renferme ainsi les 8/10 de la masse sanguine bulbaire. Le flux capillaire choroïdien est continu, non intermittent comme celui des autres capillaires, et très sensible à la pression intra-oculaire.

Pour ce qui est de la circulation veineuse, elle est assurée par quinze à vingt veinules issues de la lame choriocapillaire. Ces veinules vont par la suite converger pour donner des veines dans la lame vasculaire. On peut alors observer dans la région équatoriale ou rétro-équatoriale les « tourbillons » ou « chevelus » dont le centre constitue le sinus ou golfe. Ces sinus ou lacs vasculaires s'enfoncent dans la sclère pour émerger hors du globe en quatre à six veines vorticineuses, réunion de veines afférentes venues de la lame choriocapillaire et des procès ciliaires. Ces veines quittent le globe près de l'équateur et rejoignent les veines ophtalmiques qui se prolongent par la veine maxillaire interne et enfin la veine jugulaire (Gelatt, Gilger, Kern 2013).

4.3. Innervation

La choroïde est aussi riche en nerfs qu'en vaisseaux. Les nerfs de la choroïde sont souvent associés au système vasculaire, plus précisément avec le système artériel pour la plupart d'entre eux. Ils parviennent à la choroïde tout comme les nerfs ciliaires, en pénétrant par la sclère, autour du nerf optique. Ils se ramifient ensuite pour former de nombreuses collatérales qui s'étendent suivant la direction postéro-antérieure jusqu'à la lame suprachoroïdienne. En effet, ces fibres nerveuses non myélinisées sont habituellement en association avec le système vasculaire et suivent les branches des artères ciliaires postérieures pour finalement donner naissance à des branches d'anastomose. Les terminaisons de la plupart des nerfs sont motrices pour les muscles lisses des artères (Gelatt, Gilger, Kern 2013).

B/ Vision équine

L'œil équin a évolué, en réponse aux changements de milieu et de mode de vie. En effet, les herbivores, bien que passant le plus clair de leur temps à pâturer, sont des proies de jour comme de nuit. De ce fait, une vive capacité de réaction et une bonne vision quel que soit le degré de luminosité sont essentielles à leur survie. Les yeux des chevaux sont donc particuliers du fait de leur grande taille, de leur position latérale, de leur pupille horizontale, de l'absence de *fovea*, de la présence de cellules à cône et à bâtonnet, et de la présence d'un *tapetum lucidum* (figure 33). Toutes ces spécificités sont nécessaires à une bonne sensibilité visuelle c'est-à-dire la capacité d'apprécier une faible intensité lumineuse.



*Figure 33 : Œil droit normal d'un Pur-sang de 11 ans (Irby 2011).
Noter le diamètre, la forme et la position de la pupille et la présence de grains de suie.*

Les tests de vision effectués dans l'espèce équine sont à ce jour très subjectifs et aucune méthode objective n'a pu être mise en avant. Les observations du cheval évoluant dans son environnement, les tests de clignement à la menace, les réflexes pupillaires photomoteurs ou encore le test des plots peuvent, lorsque pris en compte globalement, apporter quelques informations sur la présence ou l'absence de vision. Il est ainsi possible de déterminer une cécité totale à partir de ces tests ce qui n'est pas le cas d'une simple baisse de vision. Par contre, des examens complémentaires tels que l'électrorétinographie permettent de déterminer la présence de lésions rétiniennes mais ne testent en aucun cas la vision (Gelatt, Kern 2013).

La compréhension de la vision équine est importante pour plusieurs raisons. En effet, en pratique équine, les cliniciens sont souvent amenés à juger les aptitudes d'un cheval selon son utilisation. De plus, pour qu'un traitement soit efficace lors d'affections oculaires, le clinicien doit non seulement posséder une bonne connaissance des capacités visuelles normales et du comportement visuel du patient mais également la façon dont les affections oculaires peuvent altérer sa vision et donc ses performances. La compréhension de la vision équine permet aussi au praticien de préciser davantage son diagnostic avant d'initier une quelconque thérapie spécifique afin de répondre au mieux aux attentes du propriétaire quant à la préservation de la fonction visuelle de son animal.

En présence de signes pathologiques oculaires, l'estimation des capacités visuelles du patient est rendue plus complexe. En effet, certaines affections oculaires n'altéreront en aucun cas la vision tandis que d'autres ont un tel impact que même la perception de la lumière peut s'avérer être compromise. L'aspect extérieur pathologique et la taille des opacités visibles ne sont pas toujours corrélés à l'impact qu'ont les lésions sur la fonction visuelle du cheval (Gilger 2011).

1. La fonction visuelle

« Voir » est un processus complexe qui dépend de l'intensité lumineuse qui va entrer dans l'œil et converger vers la rétine, de la capacité qu'a la rétine à changer une énergie lumineuse en une énergie chimique puis nerveuse, de la répartition des réponses suivant différentes conditions (luminosité, mouvement, localisation...) et de la transmission de cette information au cerveau, de la capacité du cerveau à rendre cette information utile et enfin de la sélection de certaines images qui nécessitent une attention et une action particulière (Galambos, Juhász 2001; Gilger 2011). Par conséquent, un examen ophtalmologique complet est nécessaire afin d'éliminer toute pathologie oculaire dans le diagnostic différentiel lors de cécité (Gelatt, Kern 2013). En effet, la vision dépend non seulement de la fonction et la santé de l'œil mais également des processus cognitifs du cerveau qui décident si telle ou telle information mérite une attention particulière ou doit être écartée (Gilger 2011).

Une fois l'objet perçu, l'image projetée au fond de l'œil, renversée par rapport à l'objet, est interprétée par le cerveau qui la recompose, c'est ce qu'on appelle le phénomène d'intégration. En effet, l'information quitte l'œil par le nerf optique qui rejoint le chiasma optique d'où part le tractus optique divisé en racines latérales et racines médiales. Ces

différentes racines vont ainsi former les deux voies de la vision qui sont respectivement la voie visuelle et la voie optique (figure 34).

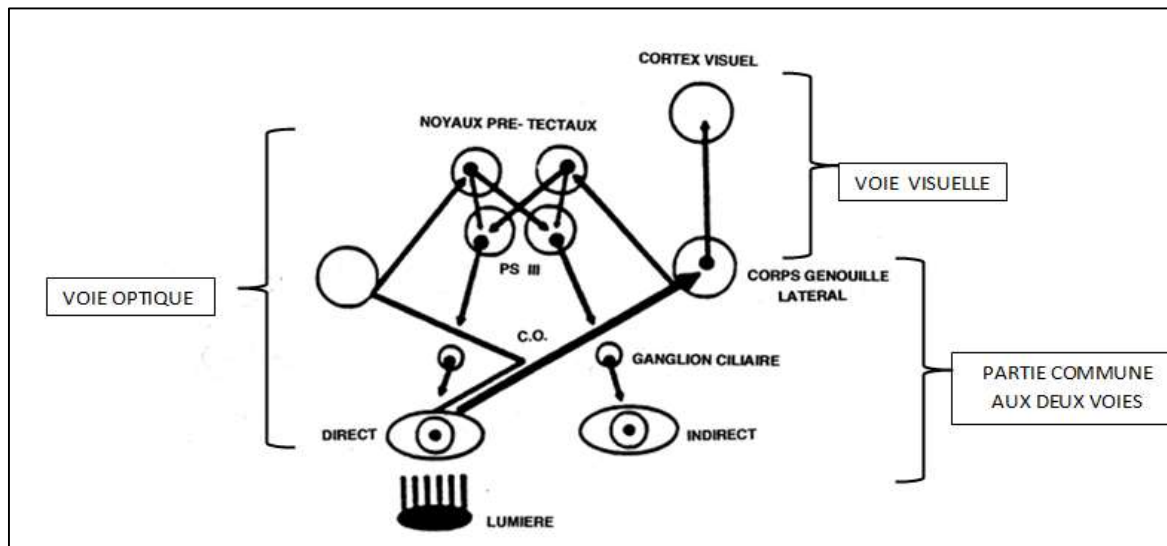


Figure 34 : Schématisation des voies optique et visuelle (d'après Severin 1996).

1.1. La voie visuelle

La voie visuelle est donc composée des racines latérales du tractus optique qui prennent naissance au niveau du chiasma optique. En effet, une partie des fibres temporales d'un œil sont directes et rejoignent les fibres nasales et un contingent de fibres temporales de l'œil controlatéral, qui auront décussé au niveau du chiasma optique, pour ainsi former l'un des deux tractus optiques. Par la suite, ces racines latérales du tractus optique font relais dans le corps genouillé du diencephale puis se projettent dans le cortex visuel (figure 35). Ce dernier est formé de colonnes alternant œil droit et œil gauche successivement. Le cortex gauche reçoit donc des informations de la rétine nasale droite et de la rétine temporale gauche en relation avec l'hémi-champ visuel droit.

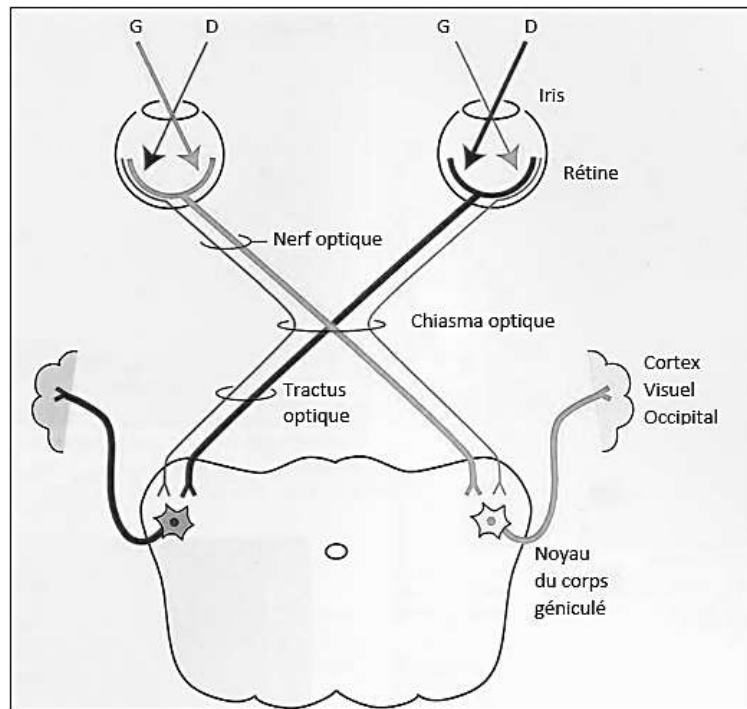


Figure 35 : Schéma de la voie visuelle (d'après Gilger, 2011).

1.2. La voie optique

La voie optique fait partie du système nerveux autonome, voie de ce qui échappe à la conscience, composé de deux entités principales : le système nerveux parasympathique et le sympathique (figure 36). Cette voie se distingue au niveau du chiasma optique et suit les racines médiales de chaque tractus optique. Dans le cas du système nerveux parasympathique, ces fibres rejoignent le mésencéphale alors que dans le cas du système nerveux sympathique, les fibres rejoignent l'hypothalamus par l'intermédiaire du faisceau paraoptique. (Gilger 2011)

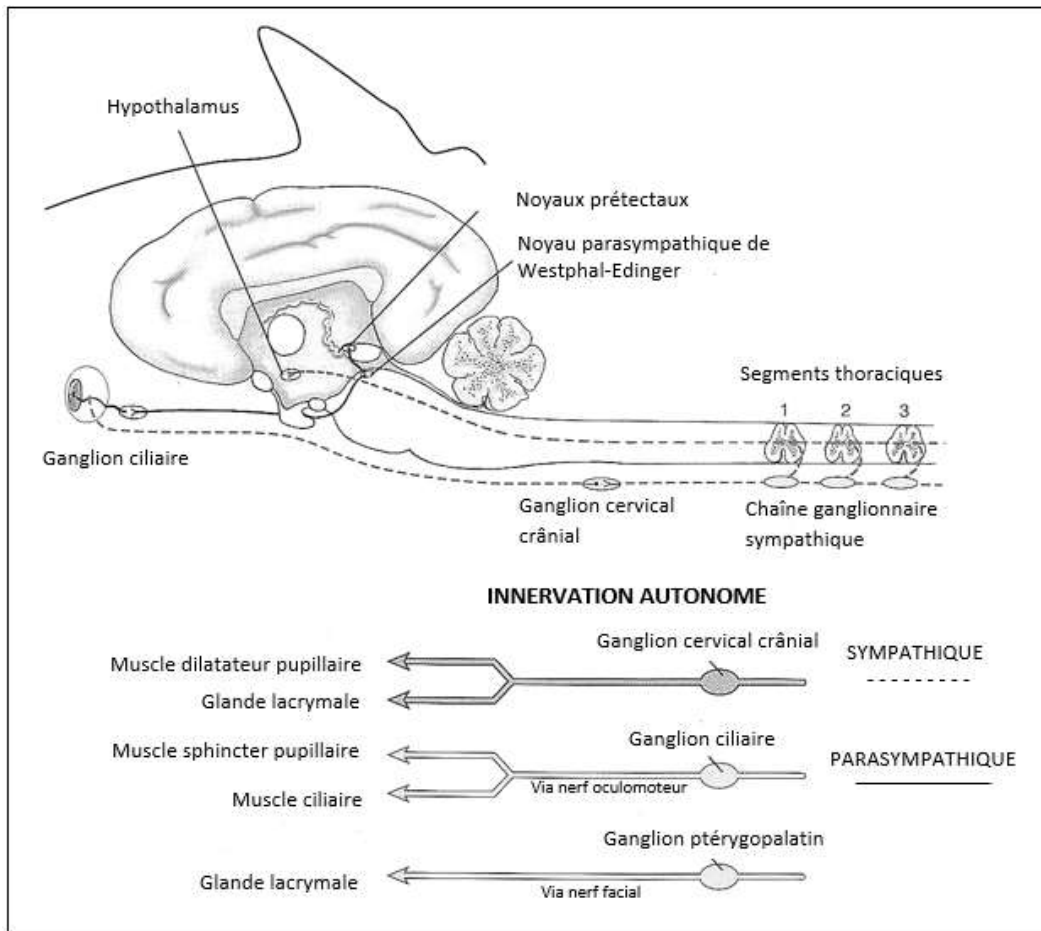


Figure 36 : Système nerveux sympathique et parasympathique (d'après Gilger, 2011).

Le système nerveux parasympathique débute dans les noyaux prétectaux du mésencéphale, alors que préalablement les fibres du tractus optique droit et celles du tractus optique gauche se sont croisées. Par la suite, les fibres parasympathiques pré-ganglionnaires empruntent le nerf crânien III, nerf oculomoteur qui va remonter jusqu'au ganglion ciliaire au niveau duquel des synapses se forment avec les fibres post-ganglionnaires. Celles-ci traversent l'œil par l'intermédiaire des nerfs ciliaires courts pour se terminer au niveau du muscle sphincter de l'iris, ayant pour effet une accommodation et un myosis (figure 37) (Gilger 2011; Gelatt, Gilger, Kern 2013).

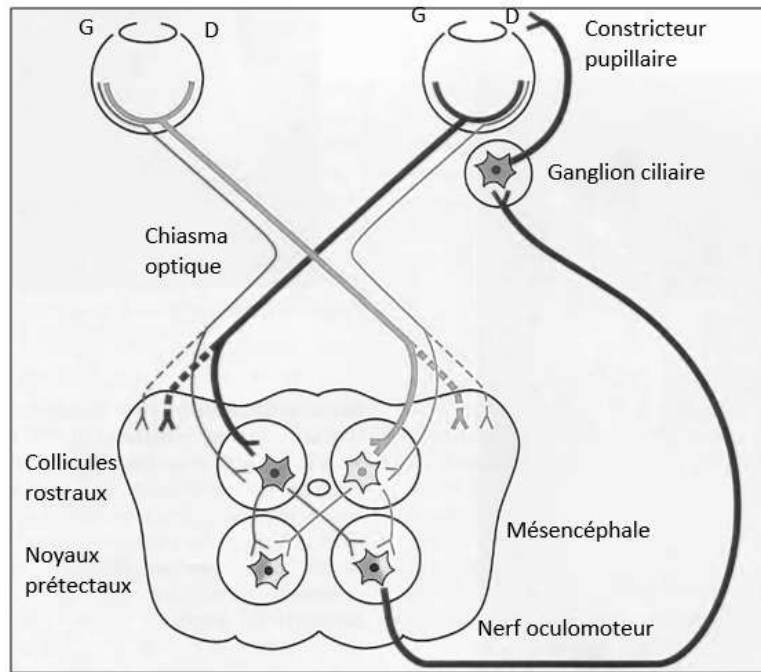


Figure 37 : Schéma de la voie optique parasymphique (d'après Gilger, 2011).

Quant au système nerveux sympathique, il prend son origine au niveau de l'hypothalamus et s'étend jusqu'aux synapses de la moelle spinale des vertèbres C8 à T3 grâce au faisceau longitudinal médial. Les axones post-synaptiques sortent de la moelle spinale par les racines nerveuses antérieures, passent par le ganglion étoilé et font relais dans le ganglion cervical crânial. Les fibres post-ganglionnaires issues de ce dernier cheminent à travers la fissure orbitaire et la racine sympathique du ganglion ciliaire (Gilger 2011; Smith 2014; de Lahunta 1990). Les nerfs ciliaires courts, issus du ganglion ciliaire, viennent se terminer au niveau du muscle dilatateur de l'iris. Par conséquent, le système sympathique contrôle entre autre la dilatation pupillaire, ayant pour effet une mydriase par excitation du muscle dilatateur de la pupille. Une lésion du système sympathique peut ainsi provoquer un syndrome de Claude Bernard Horner : la mydriase est impossible et on parle alors de myosis paralytique accompagné d'une enophtalmie et d'une ptose palpébrale.

Dans la suite du chapitre, nous allons nous intéresser plus particulièrement à la voie visuelle et les mécanismes qui permettent le passage d'une information lumineuse à une information visuelle.

2. Vision monoculaire et binoculaire

La capacité à différencier des objets suivant leur trois dimensions va dépendre de nombreux facteurs : la perception visuelle de l'animal, le champ visuel, la différence entre une

image acquise par les deux yeux ou par un seul œil et le mécanisme cérébral qui permet d'intégrer cette nouvelle image. De plus, chaque facteur peut varier individuellement, par exemple, la perspective visuelle du cheval dépend entre autre de la position de la tête, au sol ou portée haute mais aussi des différences de taille entre les races.

La position latérale des yeux sur la tête est à l'origine de la vision panoramique des chevaux (Gilger 2011; Harman et al. 1999; Gelatt, Kern 2013) et l'extension nasale de la rétine améliore également la périphérie du champ visuel temporal (figure 38). D'un point de vue anatomique, le cheval semble n'avoir qu'un champ de vision monoculaire dans le plan horizontal s'étendant sur 290 degrés et sur 178 degrés sur le plan vertical.

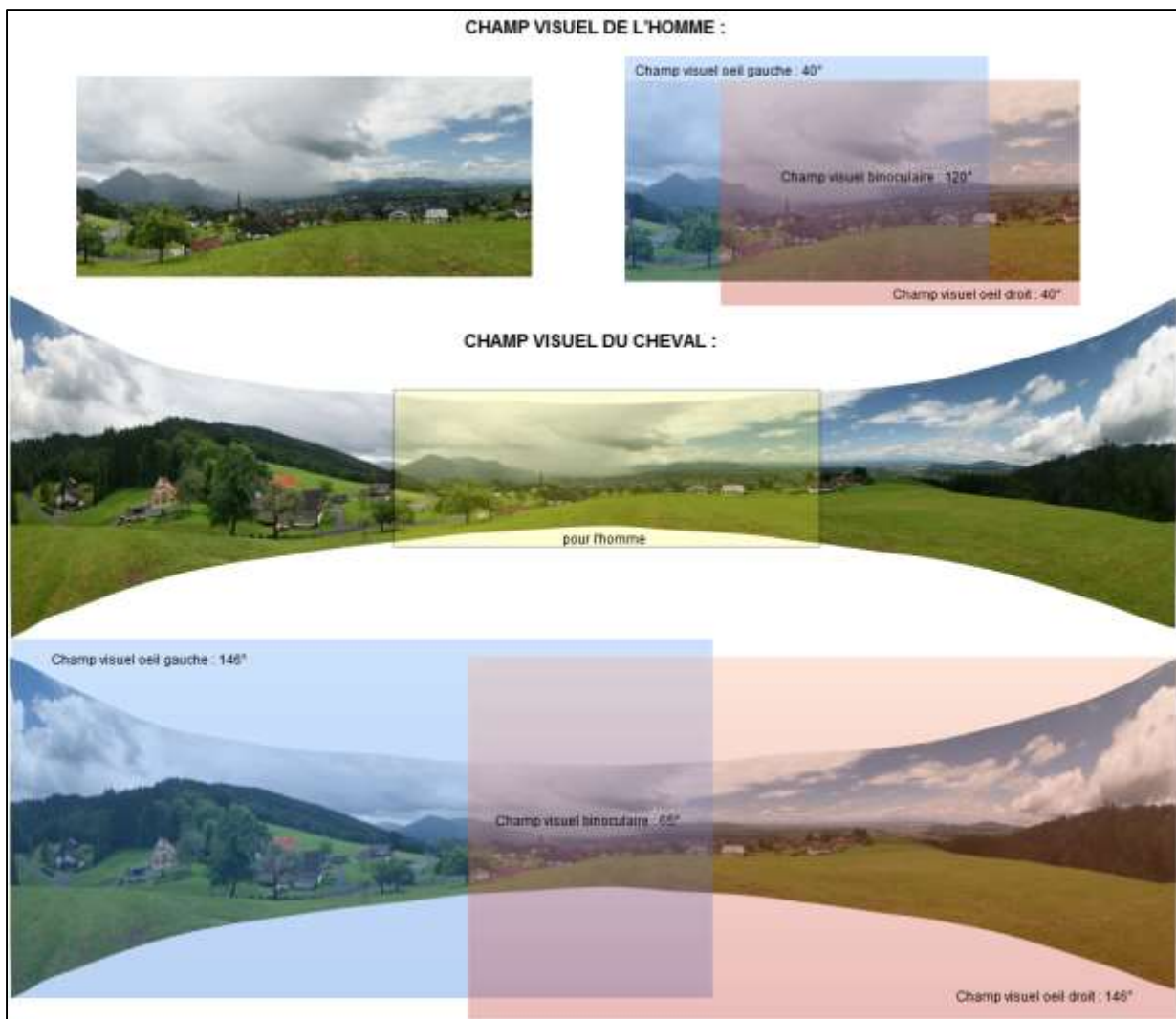


Figure 38 : Représentation comparative des champs visuels de l'homme et du cheval (d'après La vue du cheval).

L'ampleur du champ visuel monoculaire dépend essentiellement de la taille de la cornée et de sa courbure, de la taille et la forme de l'ouverture pupillaire et enfin de l'extension angulaire de la rétine. Lorsque les champs de vision des deux yeux se combinent, l'ampleur du

champ visuel horizontal est de 350 degrés et le cheval est capable de voir selon une sphère quasiment complète autour de lui, excepté au niveau de quelques points appelés zones aveugles (figure 39).

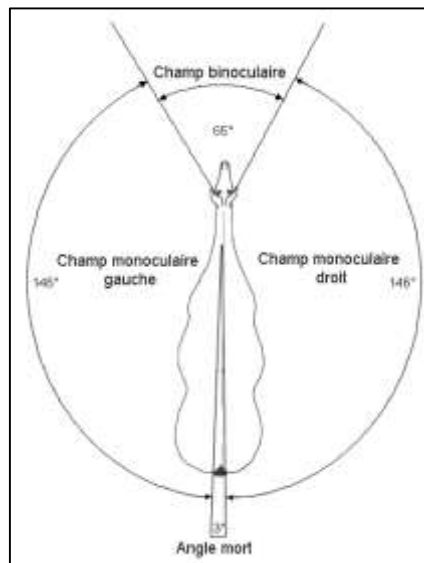


Figure 39 : Champ visuel horizontal du cheval (d'après La vue du cheval).

Le champ de vision binoculaire est déterminé par les mêmes caractéristiques que celui monoculaire mais également par le positionnement de l'œil sur la tête. On comprend ainsi que les zones aveugles soient de petites dimensions et localisées à trois endroits distincts : zone conique perpendiculaire au chanfrein, directement sous les naseaux, l'auge et l'encolure et la zone de même largeur que sa tête et située en arrière de celle-ci (figure 40). Sa vision binoculaire, et donc sa perception de la profondeur appelée stéréopsie, est beaucoup plus limitée puisque son champ visuel binoculaire ne couvre qu'un angle de 65 degrés (Gilger 2011; Gelatt, Kern 2013; Harman et al. 1999; Adler et al. 2011).

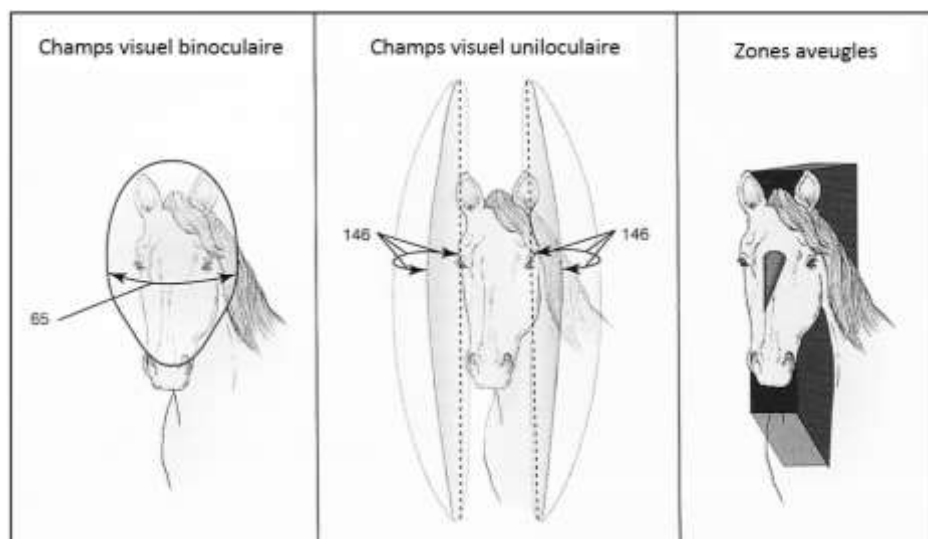


Figure 40 : Champs visuels équins (d'après Gilger, 2011).

Une autre particularité citée est l'absence de *fovea* sur la rétine des chevaux. Par conséquent, deux zones maculaires, d'acuité visuelle maximale, ont été décrites au niveau de la neurorétine du cheval. Dans ces zones, on retrouve une plus grande concentration en cellules à cône : 6000 cellules/mm² au niveau des maculas contre moins de 500 cellules/mm² sur le reste de la surface rétinienne (CRISPIN, Matthews, Parker 1990; Gilger 2011). La première, appelée *area centralis striaeformis*, mesure 2 à 7 mm de diamètre et est présente dans l'aire rétinienne centrale, approximativement 6 à 8 mm dorso-latéralement à la papille optique et parallèlement à la bordure ventrale du tapis. Cette zone est dite bande visuelle et favorise la vision monoculaire latérale. La deuxième zone, *area centralis rotund*, est circulaire, de 2 à 5 mm de diamètre, et est située à l'extrémité latérale de la première. Cette région, dite zone centrale, serait utile à la vision binoculaire, vision précise qui permet d'apprécier la profondeur (Hughes 1977; Prince et al. 1960; CRISPIN, Matthews, Parker 1990).

De plus, cette stéréopsie est qualitativement importante dans la vision globale puisqu'elle permet la perception des mouvements, des couleurs et des contrastes. Il semblerait que cette capacité à percevoir les profondeurs soit différente d'un cheval à l'autre mais la manière dont cela affecterait le travail du cheval reste incertain puisque un certain nombre de chevaux monophthalmes continuent leur activité qu'ils soient sauteurs, coureurs en barils ou autre.

L'intégration des signaux visuels binoculaires n'est pas le seul moyen utilisé par un animal pour percevoir la profondeur. En effet, ils sont capables d'apprécier la profondeur à travers différents indices visuels qui sont la brillance relative des objets, la taille indiquant s'ils sont plus ou moins loin dans l'environnement, les contours et les zones d'ombre qu'ils délimitent, leur superposition, la perspective linéaire ou aérienne, la visibilité de leurs détails ou encore leur vitesse relative lorsqu'ils sont en mouvement. Il y a de nombreux facteurs qui montrent que les chevaux sont capables de déterminer deux dimensions grâce à un certain nombre de ces aptitudes monoculaires ce qui est plus qu'avantageux pour cette espèce au vu de l'ampleur de son champ monoculaire. Néanmoins, la vision binoculaire reste beaucoup plus efficace dans la perception de la profondeur des détails de l'environnement que tous les artifices monoculaires cités. Par conséquent, les mouvements de la tête aussi bien verticaux que latéraux assurent une bonne exploration visuelle d'objets placés trop près dans les zones aveugles ou dans les champs de vision monoculaire, et permettent ainsi une vision binoculaire (Timney, Keil 1999; Harman et al. 1999; Adler et al. 2011; Gilger 2011).

3. Perception de la lumière

Les chevaux ont un grand œil qui permet l'entrée d'une plus grande quantité de lumière à travers la cornée et la pupille. De plus, cette arrivée de lumière est améliorée par l'élongation horizontale de la cornée et de la pupille et par la capacité de la pupille à se dilater six fois plus qu'une pupille d'homme. Une telle pupille se retrouve chez les espèces à activité diurne et nocturne puisque à la différence d'une pupille de forme ronde, elle a la capacité de mieux se

fermer lors de luminosité éblouissante et protège ainsi la partie de la rétine plus sensible aux gammes intenses de luminosité. Le fait que la pupille s'étende horizontalement en prenant une forme grossièrement rectangulaire à la lumière du jour, apporte une meilleure vision de l'environnement aux alentours ce qui ne pourrait être possible avec une pupille de forme circulaire. Cette particularité permet ainsi aux chevaux de scruter l'horizon tout en diminuant les variations d'intensité lumineuse entre la brillance du ciel et l'obscurité du sol, variations auxquelles la rétine ne peut faire face (Gilger 2011; Plummer, Ramsey, Hauptman 2003; Ramsey, Hauptman, Petersen-Jones 1999; Davis et al. 2003; Findlay et al. 1984; Wouters, De Moor 1979).

Une autre particularité de la rétine des chevaux concerne les types de photorécepteurs qu'elle possède : les bâtonnets, les cônes sensibles à de moyennes longueurs d'onde et les cônes sensibles à de faibles longueurs d'onde. Chacun de ces photorécepteurs joue un rôle particulier dans la vision des chevaux. En effet, les bâtonnets contribuent à la vision mésopique et scotopique, les premiers cônes cités permettent le phénomène de résolution et la vision photopique des couleurs et enfin les cônes restants permettent uniquement la vision photopique des couleurs (Shinozaki et al. 2013).

3.1. Vision diurne/nocturne

Les chevaux ont une activité diurne et nocturne. Historiquement, les chevaux en liberté passaient le plus clair de leur temps à paître et étaient la cible de nombreux prédateurs, ils doivent donc en permanence scruter leur environnement. De ce fait, en pleine nuit, le comportement des chevaux démontre qu'ils ont une excellente vision scotopique non seulement envers les stimuli environnants mais aussi lors de leurs déplacements dans l'obscurité (Hanggi, Ingersoll 2009; Murphy, Hall, Arkins 2009; Shinozaki et al. 2013).

La rétine de l'œil équin présente de nombreuses cellules à cône et à bâtonnet. Une diminution de luminosité sera à l'origine d'une désactivation du système conique parallèlement à une augmentation de la sensibilité lumineuse et de la vision scotopique par l'activation des bâtonnets. En effet, le photopigment des cellules à bâtonnet, la rhodopsine, est insensible aux lumières vives retrouvées en plein jour. De ce fait, les cellules à bâtonnet sont sensibles aux faibles luminosités et sont qualifiées de photorécepteurs de la nuit ce qui les rend responsables de la vision nocturne. Ils ne fournissent cependant qu'une réponse photométrique ce qui ne leur permet pas de déterminer les couleurs. Au contraire, une légère augmentation d'intensité lumineuse mènera à une vision mésopique du fait de l'activation du système conique et du système à bâtonnets. Enfin, si cette luminosité s'intensifie à nouveau, la vision photopique sera permise par l'activation des cônes associée à la saturation des bâtonnets.

Une autre caractéristique du cheval est la présence du *tapetum lucidum*, couche cellulaire choroïdienne dont le rôle est la réflexion de la lumière sur la rétine (figure 41). Ce mécanisme participe donc à l'amplification de la vision crépusculaire et nocturne puisque la réflexion de la lumière par le tapis permet aux photorécepteurs à bâtonnet une meilleure capture des photons (Shinozaki et al. 2013).

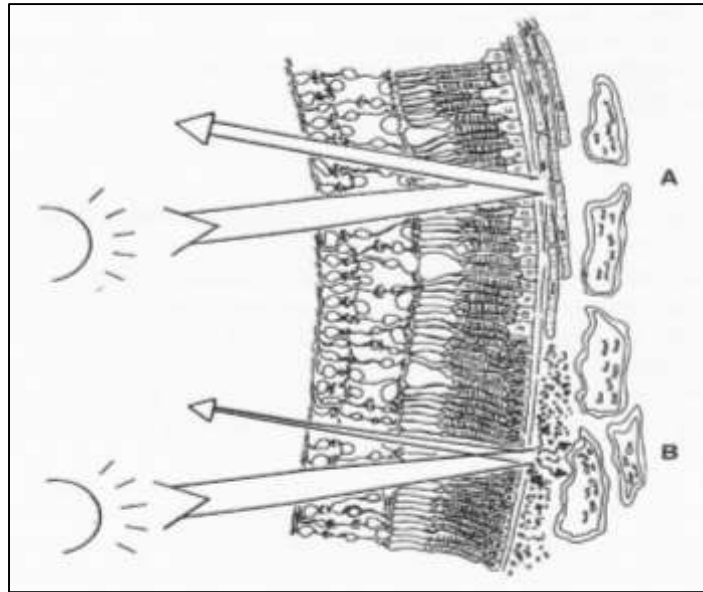


Figure 41 : Réflexion des rayons lumineux sur le fond d'œil (d'après Gelatt, Kern 2013)
 (A), Rayons réfléchis sur la zone du tapis ; (B), Rayons réfléchis sur la zone hors tapis

Cependant, cette capacité a un prix qui est la réduction de l'acuité visuelle de l'œil équin puisque la rétine n'est pas capable de déterminer si le photon a percuté le photorécepteur dès le premier passage ou s'il est arrivé après réflexion mais provient d'un point un peu différent de l'environnement. D'ailleurs, la couleur du tapis vue à l'ophtalmoscope est le résultat de l'interaction entre la lumière et le tapis fibreux et non pas de la couleur des pigments du tapis. Un tapis visualisé jaune ou vert reflète ainsi le nombre important de fibrilles de collagène alors que les zones plus bleues ou mauves sont dues à un amincissement des couches du tapis. La modification des différents constituants afin de créer des couches plus réfléchissantes et ainsi augmenter la vision dans l'obscurité, suggère donc que la zone du tapis a évolué indépendamment lors de l'évolution et représente une adaptation des espèces dites proies par rapport aux prédateurs. Une étude récente a ainsi montré que les chevaux sont capables de déterminer avec précision leur environnement quelle que soit l'intensité lumineuse environnante. En un sens, les chevaux ont évolué de façon à obtenir une vision plutôt générale, une vision entre celle de l'homme et celle du chat (Gilger 2011; Pedler 1963; Ramsey, Hauptman, Petersen-Jones 1999).

Malgré tous ces mécanismes, le passage d'une vision diurne à une vision crépusculaire voire nocturne se fait lentement du fait de la lenteur du temps d'adaptation des bâtonnets. En effet, lors du passage d'une intensité lumineuse élevée à une intensité lumineuse plus faible, la rhodopsine qui se trouvait inactivée va mettre un certain temps avant de se régénérer malgré un environnement plutôt obscur. Par conséquent, un cheval peut mettre plus de trente minutes à s'adapter complètement à des conditions de luminosité faible, contrairement au passage à la vision diurne qui est plus rapide (Rodieck, Rodieck 1998; Gilger 2011).

3.2. Vision des couleurs

La perception des couleurs est une autre composante fondamentale de la vision qui permet de voir les objets séparément de l'environnement dans lequel ils évoluent. Cette distinction vient de la réponse que la rétine va émettre suivant les différentes longueurs d'onde qui lui arriveront. La rétine du cheval possède ainsi les photorécepteurs nécessaires à la capture de certaines longueurs d'onde et donc à la vision des couleurs. Cependant, contrairement aux primates qui sont trichromates, les chevaux sont dits dichromates c'est-à-dire qu'il n'existe pas de couleurs hybrides comme retrouvées dans le système trichromique. Chez l'homme il existe trois types de cônes rétinien spécialisés dans la photoréception : cônes rouge, vert et bleu. Par contre chez le cheval, seuls les cônes qualifiés de bleu et un intermédiaire entre les cônes humains émettant dans le rouge et le vert sont présents (figure 42) (Gilger 2005; Gelatt, Kern 2013; Jacobs 1993, 1983).

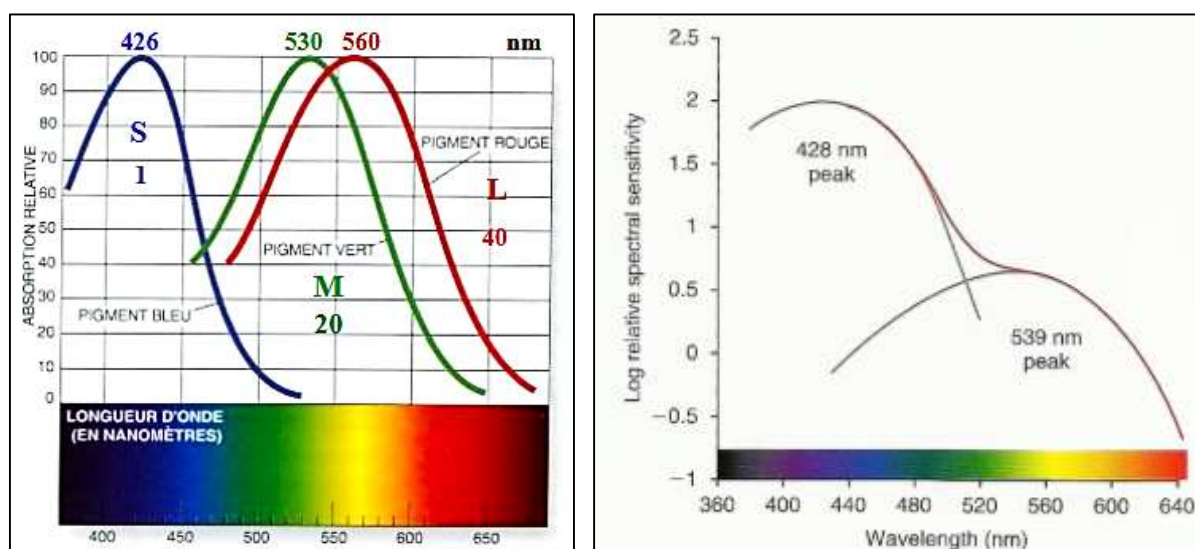


Figure 42 : Trois types de cônes sensibles à trois couleurs et longueurs d'onde différentes chez l'homme (à gauche) et alors que deux types de cônes sensibles à deux couleurs et longueurs d'onde différentes chez le cheval (à droite) (d'après Gilger, 2011).

Les bases de la vision équine, comme humaine, repose sur la façon dont différentes longueurs d'onde vont interagir distinctement avec chaque pigment des cellules coniques. Chacun d'entre eux possède une affinité pour un certain nombre de longueurs d'onde avec un pic d'affinité pour une longueur d'onde particulière. Le cerveau va ainsi recevoir des informations provenant de plusieurs cônes, les comparer et les utiliser pour associer une certaine couleur à l'objet visualisé. Dans l'espèce équine, seuls les cônes rétinien sensibles aux faibles longueurs d'onde (pic spectral à 428 nm), pigments d'opsine bleu, et aux moyennes longueurs d'onde (pic spectral à 540 nm), pigments d'opsine vert, sont présents d'où l'appellation de leur système visuel (figure 43).

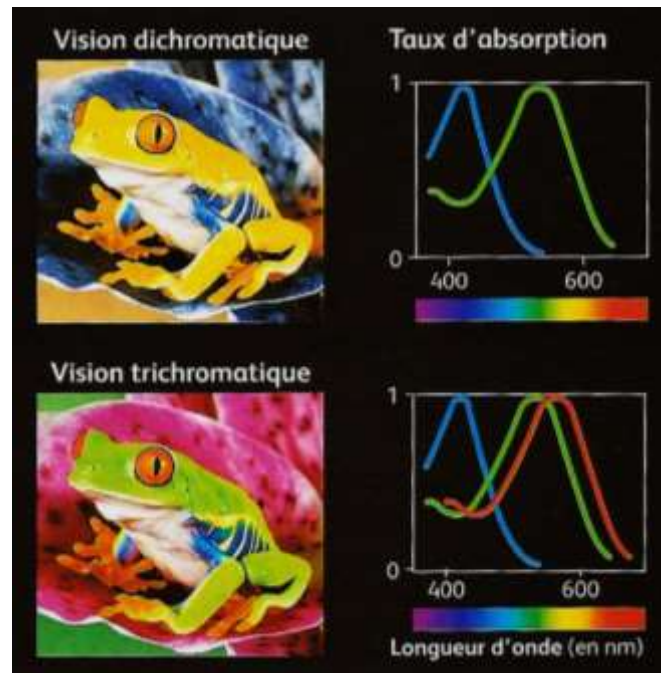


Figure 43 : Absorption des radiations par les photorécepteurs (d'après Les opsines 2011).

Cette sensibilité spectrale associée à l'absence de pigment d'opsine rouge rend leur vision des couleurs comparable à celle des hommes atteints de protanopie (Roth et al., 2008). Tout comme ces personnes, cela ne signifie pas que les chevaux ne voient pas les objets rouges mais plutôt qu'ils les perçoivent d'une autre manière. En effet, la présence de deux types de cônes uniquement, suggère que les chevaux voient deux couleurs primaires, le bleu et le jaune (figure 44).

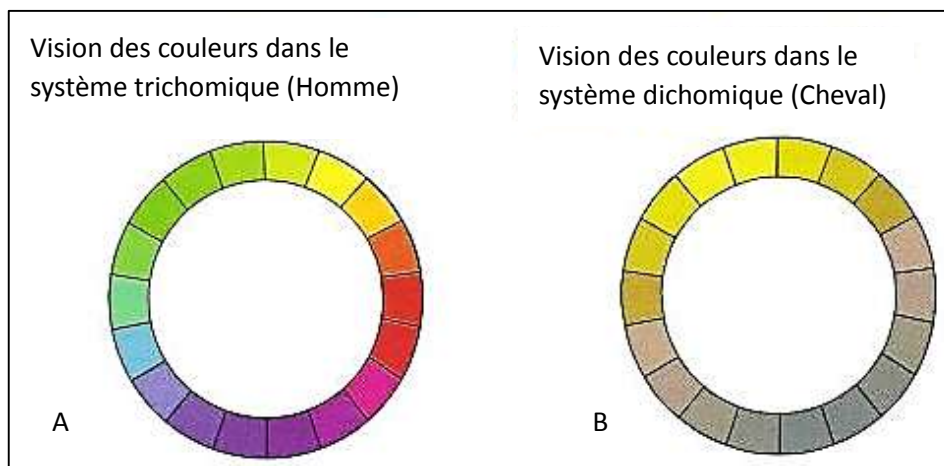


Figure 44 : Perception des couleurs chez l'homme (A) et chez le cheval (B) (d'après Gelatt, Gilger, Kern 2013).

Lorsque les deux cônes sont stimulés de manière simultanée et égalitaire (chez l'homme ce phénomène pourrait avoir lieu avec la lumière blanche), le résultat visuel est nommé le point

neutre avec un pic à 480nm. En théorie, une telle illumination serait perçue de deux manières différentes selon les études électrophysiologiques et biochimiques ou celles comportementales. En effet, elle peut être aperçue, respectivement, comme une zone chromatique à part entière, une variation de blanc/gris/noir selon l'intensité lumineuse, ou alors comme une zone chromatique continue, une nuance de bleu-vert (Carroll, Neitz, Neitz 2002; Roth, Balkenius, Kelber 2007).

Lorsque la lumière perçue possède une longueur d'onde différente de celle du point neutre, les deux types de cônes sont à nouveau stimulés mais différemment, indépendamment et les couleurs réapparaissent. De manière plus générale, des études comportementales ont montré que les chevaux semblaient distinguer le bleu et le jaune du gris, alors que le vert et le rouge étaient plus difficilement distinguables de la couleur grise. Ces études suggèrent donc que comportementalement les chevaux ne visualiseraient pas les couleurs vertes et rouges, tandis que les études d'électrophysiologie suggèreraient que les couleurs orange et bleues apparaissent similaires.

Cependant, le ratio entre la concentration des différents cônes varie d'un individu à l'autre. Cette diversité considérable suggère qu'au sein d'une même espèce, il peut y avoir de légères différences de perception des couleurs entre les individus présentant une vision tout à fait normale des couleurs. (Carroll, Murphy, Neitz, Ver Hoeve, Neitz 2001; Yokoyama, Radlwimmer 1999; Neitz, Neitz 2000; Gilger 2011; Gelatt, Kern 2013)

Le nombre et la localisation des cônes au sein de la rétine sont tout aussi importants. Chez le cheval le ratio entre les bâtonnets et les cônes est d'approximativement 20 cônes pour 120 bâtonnets et la distribution des différents photorécepteurs coniques semble uniforme sur l'ensemble de la rétine malgré un gradient de concentration décroissant du centre de la rétine à la périphérie (Hebel 1976). En effet, la densité conique chez le cheval est de 5000/mm² en périphérie rétinienne et 20000/mm² dans la zone centrale, tandis que chez l'homme le pic de densité est d'environ 200000 cônes/mm² (Curcio et al. 1990). Cette constatation suggère que la différenciation des objets sur la base de la vision doit se faire avec un stimulus visuel beaucoup plus important chez le cheval que chez l'homme, notamment en région périphérique de son champ visuel. De plus, à la différence de l'homme, le cheval perçoit des couleurs moins vives, plus pastel ou sépia, et sa perception des couleurs est restreinte à la zone centrale de la rétine. (Smith, Goldman 1999; Hanggi, Ingersoll, Waggoner 2007; Blackmore et al. 2008; Roth, Balkenius, Kelber 2008; Gilger 2011)

Une autre caractéristique est la faible résolution dont fait preuve l'œil équin lors de vision photopique puisque les longueurs d'onde de la lumière réfléchie par le tapis ne correspondent pas au pic spectral des cônes sensibles aux moyennes longueurs d'onde, lesquels sont responsables de la résolution visuelle. (Shinozaki et al. 2013; Gilger 2011)

Toutes ces différences peuvent présenter un réel avantage pour les espèces qualifiées de proies puisque cette perception des couleurs permet de mettre à nu le camouflage des prédateurs et procure ainsi un avantage de survie non négligeable.

4. Acuité visuelle

De manière générale, l'acuité visuelle est la capacité de distinguer de fins détails d'un objet. Chez l'homme elle est testée à partir de l'échelle de Snellen qui permet de déterminer le rapport d'acuité de chaque œil. Cependant, cet examen nécessite de communiquer verbalement avec le patient et n'est donc pas applicable en médecine vétérinaire. Dans l'espèce équine, des études ont ainsi mis en évidence une acuité visuelle des chevaux de 20/30 lors de tests de comportement (Ofri et al., 2012), de 20/35 à 20/40 lors de calculs de la densité en cellules ganglionnaires (Harman et al. 1999) (Evans & McGreevy, 2007 ; Guo & Sugita, 2000) ou encore de 20/60 lors d'enregistrements électrophysiologiques sous anesthésie générale permettant de détecter le moindre tracé d'électrorétinogramme et la moindre réponse corticale à la suite de différents stimuli visuels et ainsi de déterminer le plus petit d'entre eux à l'origine d'une activité visuelle (Ofri et al., 1993). L'acuité visuelle du cheval serait donc 1.5 fois à 3 fois moins bonne que celle de l'homme, alors que, par comparaison, l'acuité visuelle canine est d'environ 20/75, et celle des chats est de 20/100 à 20/200 (Blake, Cool, Crawford 1974; Miller, Murphy 1995).

Cependant, l'échelle de Snellen a ses limites puisqu'elle ne tient compte que d'une petite région de la rétine, là où la densité des photorécepteurs est la plus élevée. De ce fait lors de lésions de la partie temporale, la capacité de l'animal à visualiser de fins détails dans l'environnement sera pour sûr réduite, alors que la réponse au réflexe de clignement à la menace restera positive. Pour cette raison, une variété de stimuli différents ont été employés afin de déterminer le phénomène d'acuité visuelle chez les chevaux. Et lorsque le stimulus et les conditions visuelles varient, il devient évident que l'acuité visuelle est influencée par un certains nombres de facteurs (contraste, intensité lumineuse, erreur réflexive, excentricité de la rétine...).

En médecine vétérinaire de routine, le seul moyen d'évaluer l'acuité visuelle d'un animal est le test ophtalmologique de réflexe de clignement à la menace. Or le stimulus de ce test est le mouvement d'une main effectué très proche de l'œil. Lors d'une réponse positive, ce test indique uniquement que la vision de l'animal est d'au moins 20/20000 mais une telle réponse peut tout à fait être présente sur un cheval presque aveugle. De ce fait, le clinicien doit faire preuve de précaution quant à l'interprétation d'une réponse positive à la menace et ne pas décréter avec certitude que la vision de l'animal est correcte. De plus, la détermination précise de l'acuité visuelle d'un cheval n'étant malheureusement pas réalisable, les cliniciens se voient obligés d'extrapoler l'impact d'une anomalie visuelle à partir de celles trouvées chez les hommes. (Timney, Keil 1992; Harman et al. 1999; Gilger 2011)

De manière générale, l'acuité visuelle a moins d'importance dans le mode de vie des chevaux que leur capacité à détecter le moindre mouvement à travers tout un espace. Pour faciliter cela, la position latérale des yeux permet une vision plus panoramique et une réponse plus rapide aux mouvements alentours. Cependant, afin de reconnaître distinctement deux points, ils doivent se concentrer sur un angle visuel minimum et ce, pendant deux à trois minutes alors que l'homme y arrive en trente secondes (Grzimek 1952, Campbell, Maffei and Piccolino 1973).

PARTIE II : Indications à l'examen du segment postérieur de l'œil en pratique équine.

L'examen du fond d'œil chez le cheval est effectué lors d'un litige avec l'assurance, après une vente dans le cadre d'une suspicion de vice rédhibitoire ou encore lors d'une visite préachat. En effet, l'examen du fond d'œil est incontournable lors de cette dernière afin de préciser la fonction visuelle et détecter certaines lésions invalidantes du fond d'œil qui entraîneraient un déficit visuel. Il permet également la mise en évidence de lésions cicatricielles liées à une affection générale qui pourraient contre-indiquer l'achat. De plus, les anomalies du fond d'œil détectées lors de visite de transaction peuvent engendrer une perte de valeur sur le prix du cheval donc cet examen doit demander une attention particulière.

En dehors des lésions touchant directement le fond d'œil, il existe une maladie responsable des principaux cas de cécité dans l'espèce équine, l'uvéite récurrente équine, inscrite selon la législation dans la liste des vices rédhibitoires. Le vétérinaire peut également être contacté par l'acheteur pour suspicion de vice rédhibitoire non diagnostiqué à l'achat. Le nouveau propriétaire dispose d'un délai de 30 jours à partir du jour de la livraison de l'animal pour entreprendre une action en justice et annuler la vente. Un expert est alors nommé pour confirmer ou infirmer le vice, toutefois une transaction à l'amiable est possible entre le vendeur et l'acheteur pour éviter une action en justice.

L'examen du fond d'œil fait également partie de la recherche diagnostique d'un déficit visuel, d'une affection oculaire ou systémique existante ou encore d'un trouble comportemental ou neurologique. En effet, il est le seul moyen d'observation directe du système nerveux central dont il représente une extension. Le praticien peut donc être amené à réaliser cet examen dans le cadre de nombreuses affections systémiques, comportementales ou neurologiques affectant le système nerveux central.

Quelle que soit l'indication de l'examen ophtalmologique il est important de se renseigner sur l'historique médical et comportemental de l'animal : race, âge, état général, les premiers signes cliniques, ophtalmologiques, généraux ou comportementaux, l'évolution de la symptomatologie observée, les traitements préalablement donnés et leurs effets et enfin les traitements actuels. Par ailleurs, des détails plus spécifiques peuvent être nécessaires tels que la description du déficit visuel : son importance, son unilatéralité ou bilatéralité, son existence nocturne ou diurne... De plus, le signalement de l'animal peut apporter un indice considérable quant à la cause de la maladie. Ainsi les Appaloosa présentent une maladie congénitale, non évolutive engendrant un déficit visuel, dénommée Cécité Nocturne Congénitale Stationnaire.

1. Examen vente-achat

Dans le cadre de la visite d'achat le vétérinaire intervient en tant qu'expert au sein d'une transaction. A la demande de l'acheteur il doit dresser un bilan aussi objectif et complet que possible de l'état clinique de l'animal. En tant qu'expert il a une obligation de moyens et un devoir d'information. Il doit ainsi connaître et utiliser toutes les techniques de diagnostic existantes et au besoin consulter un confrère spécialisé. Il doit également informer l'acheteur et le vendeur le plus précisément possible et de façon compréhensible sur la nature et les conséquences d'une éventuelle affection. Enfin il doit conserver une trace écrite de son expertise. (LACOURT 2007)

1.1. Rôle du vétérinaire

Le vétérinaire appelé pour un examen préachat se doit de faire une inspection complète de l'ensemble des systèmes de l'animal, une observation générale de l'animal à la longe et à la monte, la réalisation de tests afin de vérifier son état neurologique et un examen orthopédique incluant des tests de flexion. L'acheteur peut demander la réalisation d'examen complémentaires tels que une imagerie de l'appareil musculo-squelettique, respiratoire ou du système reproducteur, des analyses sanguines ou encore des tests de dopage.

Il consigne ensuite sur une liste toutes les anomalies découvertes lors de cet examen en précisant avec objectivité leur pronostic clinique. Cependant, il n'est en aucun cas autorisé à émettre son opinion sur la pertinence de l'achat de l'animal, sur la capacité du cheval à réaliser le travail attendu par l'acheteur. Par conséquent le vétérinaire n'est pas à même de s'opposer à la vente d'un cheval lors de cet examen, il se doit de résumer dans un compte rendu toute la symptomatologie médicale et c'est au futur acheteur de décider de l'achat de l'animal. (Karpinski 2004; Gilger 2011; Werner 2012)

1.2. La partie ophtalmologique de l'examen préachat

L'examen ophtalmologique tient une place importante lors d'un examen vente-achat. En effet, entre 5 et 10% des chevaux mis à la vente auraient d'importantes lésions ophtalmologiques, affectant la vision de l'animal (Hurn, Turner 2006), alors que d'autres présentent des variations physiologiques cliniquement insignifiantes. Le vétérinaire se doit donc de faire un examen ophtalmologique complet afin de déceler toutes les anomalies et variations qui seront reportées dans un compte rendu avec leurs significations cliniques.

L'examen débute par un interrogatoire précisant la race, l'âge, les antécédents médicaux et chirurgicaux de l'animal, et sa discipline de travail. En effet, l'utilisation future de l'animal doit être prise en considération puisque un cheval destiné à des épreuves de compétition (baril, CSO...) requiert une meilleure vision qu'une jument poulinière ou qu'un cheval destiné à la

présentation en licol. Il faut également avoir à l'esprit l'éventuel caractère héréditaire des lésions découvertes, notamment lorsque le cheval mis en vente est destiné à la reproduction. (Karpinski 2004; Gilger 2011; Werner 2012)

Idéalement, l'anamnèse et l'historique de l'appareil oculaire de l'animal doivent être notés mais cela n'est pas toujours possible notamment en cas d'absence du vendeur lors de l'examen préachat. Puis, le clinicien observe le cheval à la longe et à la monte et doit noter le comportement de l'animal, notamment toutes ses réactions face à l'environnement et sa capacité à interagir avec des obstacles extérieurs. Parfois, le tempérament du cheval, les conditions météorologiques ou les conditions environnementales sur le site faussent un peu l'interprétation de l'examen mais dans tous les cas, toutes les conditions et situations rencontrées doivent être rapportées sur le compte rendu final. Enfin, l'examen des yeux en lui-même est similaire, dans ses principes, à celui réalisé lors d'une consultation d'ophtalmologie.

Il n'existe aucun consensus sur l'utilisation de collyre mydriatique à effet rapide et court, tel que le tropicamide 1%, lors d'un examen préachat. Cependant, une mydriase est nécessaire pour examiner correctement le cristallin et le segment postérieur de l'œil. Il est recommandé de réaliser l'instillation du collyre une fois l'examen locomoteur dynamique terminé sachant que l'effet mydriatique du collyre aura lieu au bout de 15 à 20 minutes. L'examen ophtalmoscopique pupille dilatée est ainsi réalisé dans un environnement sombre à la fin de l'examen préachat. Le rapport de la visite préachat devra ainsi stipuler qu'un examen ophtalmoscopique associé à une dilatation pupillaire a été réalisé, lister les différents aspects rencontrés lors de cet examen et leur retentissement sur le pronostic visuel. (Gilger 2011)

Il existe trois catégories de lésions du fond d'œil découvertes lors d'un examen préachat : les lésions irréversibles et potentiellement évolutives, les lésions sans répercussion visuelle et enfin les variations physiologiques. (LACOURT 2007; Gilger 2011)

- Les chorioretinites péripapillaires, les décollements rétiens, les atrophies du nerf optique et les névrites optiques font partie des lésions à signification clinique non équivoque. Ces lésions invalidantes peuvent ainsi limiter la vision et par conséquent l'activité du cheval. De plus, elles sont le plus souvent définitives.
- Les chorioretinites multifocales sans autre lésion associée, les neuropathies optiques prolifératives ou encore les rétinopathies séniles sont des lésions dont le pronostic est incertain. Ces anomalies bien que parfois plus difficiles à diagnostiquer sont particulièrement importantes à déceler lors de l'examen car elles peuvent aboutir à une cécité à plus ou moins long terme et dévaloriser le cheval ou le rendre incapable d'assurer l'activité à laquelle il était destiné au moment de la vente. Dans le cas d'anomalies évolutives il est particulièrement important d'éclairer l'acheteur sur les risques encourus par le cheval et pour lui-même si on aboutit à la perte d'un œil ou pire des deux. De même il faut informer l'acheteur des difficultés de revente et des contraintes qu'imposerait un traitement efficace : coût parfois élevé, mise au repos. Enfin l'utilisation de certaines molécules, notamment les corticostéroïdes, peut limiter l'activité sportive de compétition par leurs propriétés dopantes. Néanmoins il ne faut pas pour autant interdire l'achat. Tout dépend de l'activité à laquelle est destiné le

cheval. Un cheval de course peut faire une excellente carrière même si sa vision est limitée sur un œil. Au contraire un cheval de promenade sera déprécié. Lors de la signature de la vente, il est impératif que le compte rendu de l'examen soit signé par l'acheteur et le vendeur.

- Et enfin, les variations pigmentaires dans la zone du tapis ou péripapillaires, l'albinisme partiel, la présence de quelques lésions cicatricielles chroriorétiniennes, de fibres à myéline papillaires, ou de petits colobomes sont des variations physiologiques ou des lésions mineures sans signification clinique.

1.3. Le compte rendu de la visite préachat

Le compte rendu d'une visite préachat doit contenir toutes les anomalies décelées lors de l'examen avec concernant les lésions oculaires leur topographie précise au niveau du fond d'œil. Les lésions de la papille optique sont localisées de façon scolaire en se basant sur les quadrants d'une horloge pour éviter tout litige dans l'interprétation des résultats. Celles affectant la zone péripapillaire sont mesurées en pourcentage de diamètre papillaire. Y sont également notées toutes les remarques émises pendant l'examen qu'elles soient le fait du vétérinaire ou des observateurs présents.

Le compte rendu est remis à l'acheteur, demandeur de l'examen, mais il est souhaitable d'informer le vendeur des résultats de l'examen, voire préconiser la présence conjointe du vendeur et de l'acheteur lors de la visite afin d'éviter tout malentendu dans l'interprétation des résultats et enlever la part de responsabilité du vétérinaire et de l'acheteur en cas de litige ultérieur.

Quelques soient les anomalies mises en évidence, le futur acheteur doit comprendre que le clinicien ne peut lui transmettre avec assurance le statut visuel de l'animal. En effet, il est parfois impossible d'affirmer catégoriquement si la lésion va évoluer ou pas, si elle va entraîner un déficit visuel ou non et les éventuelles conséquences cliniques.

Enfin lors de cette visite, la difficulté fréquemment rencontrée par le praticien est l'interprétation des anomalies présentes. En effet, faire le diagnostic différentiel entre une variation physiologique cliniquement insignifiante et une lésion de mauvais pronostic ou inversement peut être problématique. De ce fait, devant une lésion équivoque, le praticien se doit de proposer au futur acheteur l'avis complémentaire d'un ophtalmologiste spécialisé et certifié. En cas de refus de l'acheteur, le compte rendu doit mentionner que le praticien a proposé au futur acheteur de référer le cheval à un spécialiste mais que l'offre a été déclinée par ce dernier. (Karpinski 2004; Gilger 2011; Werner 2012)

Les chevaux ne réussissent ni n'échouent à la visite préachat. Le but de cette consultation est de mettre en évidence des problèmes médicaux et de les expliquer au futur acheteur afin que celui-ci puisse prendre une décision réfléchie et en connaissance de cause. Bien sûr, connaissant l'activité antérieure du cheval et sa future utilisation par l'acheteur, le

vétérinaire est dans la capacité de définir qualitativement et quantitativement l'importance de chacune des lésions. Il est également important de souligner que toutes les lésions du segment postérieur sont significatives et ne sont pas à prendre à la légère. (Karpinski 2004)

2. Déficit visuel

Un déficit visuel peut être uni ou bilatéral, d'importance variable, allant de la baisse visuelle à la cécité.

Une cécité brutale bilatérale est généralement mise en évidence immédiatement par le propriétaire qui trouve son cheval nerveux, apeuré et incapable de s'adapter à son environnement. Une cécité unilatérale est plus difficile à soupçonner par le propriétaire puisqu'il faut que le cheval soit craintif et trébuche toujours du même côté d'autant qu'il peut compenser avec l'autre œil. Un déficit visuel unilatéral est donc souvent masqué par une vision tout à fait normale de l'autre œil. Notre incapacité à détecter rapidement des modifications dans la vision témoigne plus de notre imprécision pour quantifier les capacités visuelles d'un cheval, que de la capacité qu'ont les chevaux à tolérer des anomalies contrairement aux hommes. (Gilger 2011)

Les tests de vision effectués chez les chevaux sont très subjectifs et vont surtout permettre de mettre en évidence une cécité et non de déterminer une légère baisse visuelle. Ils se basent sur l'observation c'est-à-dire les regarder évoluer dans leur environnement, le test de clignement à la menace, le test des réflexes pupillaires photomoteurs et le test des plots. De plus, l'interprétation du test des plots chez un cheval déprimé, ataxique ou étant atteint d'une maladie vestibulaire doit se faire avec précaution puisque celui-ci est capable de trébucher alors qu'il ne présente aucun problème de vision.

L'examen commence, après la prise de l'anamnèse et des commémoratifs, par une inspection générale de la tête, de l'encolure et du corps afin de mettre en évidence d'éventuels signes de traumatisme ou autres anomalies, puis par l'observation générale des globes oculaires tout en s'assurant de leur intégrité. Il est également important d'examiner les naseaux et oreilles pour détecter un éventuel écoulement séreux, muqueux, purulent ou hémorragique. Une palpation des os du crâne pourra aussi être réalisée avec précaution afin d'éliminer la présence d'une zone algique, d'œdème, de dissymétrie.

Quel que soit le cas clinique, un examen neuro-ophtalmologique complet est indiqué en prêtant une attention particulière aux réflexes palpébraux, aux tests de réflexe pupillaire photomoteur, à la réponse au test de clignement à la menace, aux mouvements vestibulaires oculaires et à l'examen du fond d'œil. En effet, une perte de vision peut survenir à la suite de lésions de la partie antérieure de l'œil, du segment postérieur ou du système nerveux central, associées ou non à des affections systémiques.

Les affections du fond d'œil pouvant être responsables d'un déficit visuel sont résumées dans le tableau ci-après (tableau 1).

Tableau 1 : Affections du fond d'œil responsables de déficit visuel chez le cheval.

AFFECTIONS CONGENITALES	Colobomes réiniens et papillaires		
	Dysplasies réiniennes		
	Détollements réiniens congénitaux		
	Hypoplasie du nerf optique		
AFFECTIONS ACQUISES	AIGUES	Choriorétinite diffuse d'origine <ul style="list-style-type: none"> - Traumatique - Infectieuse - Parasitaire - Hémorragique - Vasculaire par thrombose 	
		Détollement réinien d'origine <ul style="list-style-type: none"> - Traumatique - Inflammatoire (uvéite, hyalite, choriorétinite extensive) 	
		Hémorragies réiniennes traumatiques	
		Inflammation du nerf optique d'origine <ul style="list-style-type: none"> - Traumatique - Ischémique - Infectieuse - Inflammatoire endo-oculaire (uvéite) 	
		PROGRESSIVES	Rétinopathie sénile
		Lymphome métastasiqne réinien	
		Accumulation de lipofuscine et céroïde lors de maladie du neurone moteur	
		Neuropathie optique proliférative	
	Atrophie du nerf optique post-inflammatoire		
	Médulloépithéliomes du nerf optique		

Suivant les hypothèses diagnostiques mises en place et après avoir exclu toutes les anomalies du segment antérieur, des examens complémentaires tels que l'échographie oculaire et l'électrorétinographie pourront être indiqués (Irby 2011; Gilger 2011; Gelatt, Gilger, Kern 2013).

3. Situations cliniques justifiant un examen du fond d'œil

Certaines affections peuvent entraîner des lésions du fond d'œil, il s'agit le plus souvent

d'affections oculaires responsables d'une inflammation endo-oculaire telle que l'Uvéite Récurrente Equine, de traumatismes oculaires ou crâniens ou encore d'affections systémiques. En effet, bien que ces dernières puissent avoir un important impact sur les performances visuelles du cheval, l'examen ophtalmologique est très peu utilisé en pratique courante alors qu'il permettrait d'étayer leur diagnostic. La symptomatologie oculaire associée peut d'ailleurs passer totalement inaperçue alors que sa mise en évidence peut fournir des informations capitales sur l'affection générale, sur son pronostic et orienter les options thérapeutiques dans le but de préserver au mieux la fonction visuelle. En effet, le pronostic visuel de l'animal peut être le point clé pour le propriétaire lors de la décision de l'agressivité avec laquelle le traitement doit être entrepris.

3.1. Uvéite Récurrente Equine (URE)

Les uvéites sont des inflammations endo-oculaires qui peuvent être limitées au segment antérieur, on parle d'uvéite antérieure, ou concerner le segment postérieur et/ou le vitré, on parle alors d'uvéite postérieure. Lors que les deux segments sont atteints, on parle de panuvéite. Répandue dans le monde entier, l'Uvéite Récurrente Equine affecte 5 à 15% de la population équine et est la cause majeure de cécité chez le cheval, responsable de pertes économiques importantes pour l'industrie équine. En France, « l'uvéite isolée » est inscrite dans la liste des vices rédhibitoires du cheval.

A l'heure actuelle, de nombreuses hypothèses concernant les causes d'URE ont été avancées et beaucoup d'agents peuvent être responsables de l'épisode initial d'uvéite, plusieurs peuvent même coexister. En effet, un traumatisme, une infection bactérienne, virale, mycosique ou parasitaire, qu'elle soit locale ou systémique, peut provoquer une uvéite (DWYER et GILGER, 2005 ; GILGER, 2002 ; BARNETT, 2004). Celles-ci seront énoncées lors des paragraphes suivants.

Par ailleurs, certaines uvéites sont qualifiées d'uvéites auto-immunes et sont dues à l'existence de réactions immunitaires intraoculaires vis-à-vis d'antigènes spécifiques de l'œil. Ces antigènes appartiennent à la cornée, au cristallin et à la rétine pouvant donner lieu à une réaction auto-immune suite à leur libération par accident.

L'uvéite postérieure est une réaction inflammatoire qui concerne à la fois la choroïde et la rétine, par rupture de la barrière hémato-rétinienne. En phase aiguë, les signes au fond d'œil sont principalement un œdème diffus, un décollement séreux de la rétine ou la présence d'un ou de plusieurs foyers de chorioretinite avec participation éventuelle du vitré, hyalite plus ou moins dense, et de la papille optique, œdème papillaire. La chorioretinite peut être diffuse, multifocale, ou prendre une forme en « ailes de papillon » dans la zone péripapillaire. Ces lésions péripapillaires sont présentes dans environ un tiers des cas. Cependant, l'examen du fond d'œil, dans la phase active, est souvent rendu impossible par les atteintes concomitantes de la chambre antérieure.

Il est par contre particulièrement intéressant en phase quiescente afin de détecter

d'éventuelles séquelles de l'inflammation postérieure telle que des cicatrices chorioretiniennes ou des décollements de rétine. D'autre part, une cataracte et des synéchies sont souvent associées à la synérèse du vitré et à l'atrophie rétinienne, empêchant une évaluation correcte du segment postérieur ; ainsi, la prévalence des atteintes inflammatoires postérieures est probablement sous-estimée (DWYER, 1998 d'après DWYER et GILGER, 2005).

Les uvéites récurrentes équine peuvent également être à l'origine de complications secondaires telles que glaucome, dégénérescence rétinienne, décollements rétiniens et neuropathies optiques, responsables de déficits visuels plus ou moins importants. Par ailleurs, dans une étude portant sur 40 cas de décollements rétiniens, plus des 2/3 sont attribués à l'URE. Le pronostic visuel est alors sombre (STROBEL et al., 2007).

Contrairement à l'épisode initial inflammatoire, les récurrences d'uvéite sont rarement spécifiques d'un agent pathogène. N'importe quelle réponse immunitaire est un initiateur potentiel de la maladie, que ce soit en réponse à une infection, un stress, ou une vaccination. La majorité des cas sont identifiés dans la phase récurrente de la pathologie, et par conséquent, l'étiologie spécifique n'est jamais déterminée.

Un diagnostic précoce d'URE peut permettre d'intervenir avant la survenue des complications secondaires à cette pathologie et, ainsi, améliorer le pronostic visuel du patient. Une attention particulière doit être donnée à la détection de séquelles d'uvéite lors de visites d'achat et à la mise en évidence d'ulcères cornéens car ils modifient le traitement de l'uvéite. Le diagnostic étiologique n'est intéressant que dans les rares cas où l'uvéite est une manifestation parmi d'autres d'une maladie systémique. Le pronostic visuel du patient atteint d'URE dépend de l'étiologie de sa maladie, des signes cliniques présents au moment du diagnostic, ainsi que de sa prise en charge environnementale, médicale et chirurgicale.

3.2. Traumatismes oculaires et/ou crâniens

Il s'agit des traumatismes directs du globe oculaire par contusion ou plaie et les traumatismes à distance du globe intéressant la boîte crânienne.

Si aucune lésion traumatique n'est visible au niveau du globe, le motif de consultation est souvent une cécité brutale ou un déficit visuel partiel apparaissant dans les heures ou jours suivant le traumatisme. En effet, dans la plupart des traumatismes sans lésion visible, l'examen du fond d'œil réalisé dans les 48h post-traumatiques peut se révéler normal. La perte de vision, si elle a lieu, peut survenir dans les 24h suivant le traumatisme et donc précéder de 24h l'apparition des lésions du fond d'œil.

En cas de traumatisme contusif important, l'examen du fond d'œil peut s'avérer difficile du fait de l'œdème palpébral et périorbitaire et des lésions du segment antérieur de l'œil.

Les lésions post-traumatiques du segment postérieur visibles au fond d'œil peuvent être : un œdème rétinien péripapillaire, une déchirure rétinienne, une ou des hémorragies rétiniennes, un

décollement de rétine (figure 46) voire de choroïde ou encore des atteintes du nerf optique. En cas de plaie du globe, le bilan des lésions est souvent fait sous AG ou en post opératoire après chirurgie réparatrice.

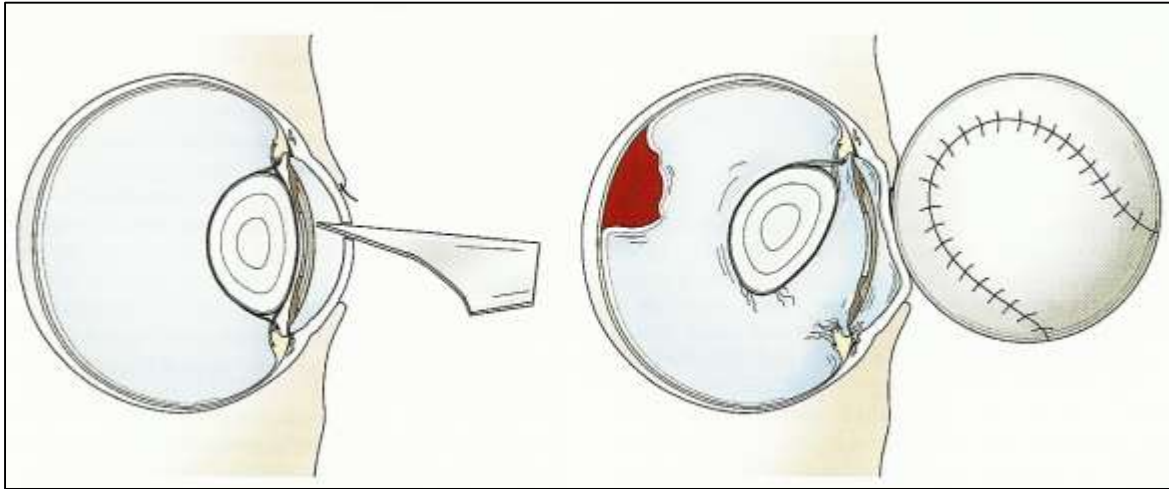


Figure 45 : Traumatisme oculaire contusif (droit) de pronostic plus sévère pour la vision du fait du décollement rétinien consécutif, que le traumatisme à la suite d'une lésion pénétrante (gauche) (d'après Gilger, 2011).

Par ailleurs, un trauma oculaire, quelque soit sa nature (choc externe contondant, trauma pénétrant, chirurgie endo-oculaire) peut être à l'origine d'une inflammation non spécifique de l'uvéa par un mécanisme direct (rupture des cellules des tissus oculaires) ou indirect (libération suite au traumatisme de médiateurs de l'inflammation qui atteignent les cellules uvéales). (NASISSE et NELMS, 1992 d'après GILGER, 2002). De plus, tout traumatisme, et particulièrement s'il est pénétrant, peut se compliquer d'une infection bactérienne qui majore l'uvéite, pouvant aller jusqu'à une panophtalmie. Les germes fréquemment impliqués comprennent *Streptococcus equi* et *Streptococcus zooepidemicus*, *Rhodococcus equi*, ainsi que des staphylocoques et des colibacilles.

Les traumatismes crâniens sont souvent un motif de consultation en médecine vétérinaire. L'examen ophtalmologique avec fond d'œil doit faire partie de cette première consultation. En effet, ces traumatismes peuvent avoir pour conséquence soit une cécité avec ou sans lésion du fond d'œil, soit des anomalies du fond d'œil sans déficit visuel. De plus, cet examen tient son importance dans le fait que le fond d'œil est le reflet du système vasculaire et nerveux intracrânien.

En phase aiguë, lorsque les lésions intéressent le nerf optique dans sa portion extraoculaire, elles ne provoquent aucune anomalie du fond d'œil, en particulier l'aspect de la papille est normal. Par contre lors de l'examen un à deux mois après le traumatisme, il est possible de voir s'installer une pâleur papillaire allant jusqu'à l'atrophie optique, traduisant la dégénérescence rétrograde du nerf optique.

On a donc au fond d'œil une pâleur plus ou moins marquée de la tête du nerf optique, une diminution voire une absence des vaisseaux rétiniens et la proéminence segmentaire ou généralisée de la *lamina cribosa* au niveau de la papille du nerf optique. L'origine de ces modifications n'est qu'hypothétique à l'heure actuelle et serait due aux mouvements d'ébranlement du nerf optique au niveau de son site de fixation intracrânienne, entraînant sa traction, son cisaillement voire sa rupture.

Dans d'autres cas, le nerf ou le chiasma optique peut être comprimé par un hématome provenant d'une hémorragie secondaire à une fracture osseuse adjacente ou une hémorragie présente dans le sinus sphéno-palatinal.

Enfin, un traumatisme crânien peut entraîner une hypertension intracrânienne qui peut se traduire au fond d'œil par la présence d'un œdème papillaire. Le fond d'œil est un examen systématique en médecine humaine en cas de suspicion d'hypertension intracrânienne. De même, en cas d'hémorragies méningées, un fond d'œil est indiqué à la recherche d'hémorragies rétiniennes.

3.3. Affections vasculaires

Les affections des systèmes vasculaires et nerveux sont particulièrement associées aux manifestations oculaires. L'observation ophtalmoscopique de la choroïde, de la rétine et du disque optique permet une évaluation à la fois du système vasculaire et du système nerveux central. Étant donné que le débit sanguin oculaire est assez important, il est plus que probable que la choroïde et la rétine soient exposées, et vraisemblablement servent de filtre, aux cellules néoplasiques disséminées par voie hématogène et aux organismes infectieux. (Gelatt, Gilger, Kern 2013; Gilger 2011; Hughes 2010)

De nombreux désordres vasculaires peuvent entraîner des lésions du fond d'œil associées ou non à des déficits visuels temporaires ou permanents. De plus, toute affection perturbant la délivrance de l'oxygène aux tissus cérébraux peut être à l'origine d'une amaurose. En effet, tous ces désordres vasculaires engendrent une toxicité cérébrale ou, dans le cadre particulier des injections artérielles, des infarctus du prosencéphale ipsilatéral aux injections lors du passage du produit de la carotide commune à la carotide interne puis aux artères cérébrales (Irby 2011), à l'origine d'une cécité associée ou non à une neuropathie optique ischémique.

Lors d'hémorragies massives, d'hypotension et d'hypovolémie sévère et prolongée peuvent apparaître une neuropathie optique ischémique, un œdème rétinien et des hémorragies rétiniennes dans certains cas. (Irby 2011)

Des lésions vasculaires au niveau des voies visuelles centrales peuvent également survenir à la suite d'un syndrome d'asphyxie périnatale chez le poulain, de traitements des mycoses des poches gutturales impliquant une ligature de l'artère carotide ou une occlusion par cathéter à ballonnet de l'artère carotide interne ou encore une embolisation transartérielle (Holbrook, Dechant, Crowson 2007).

3.4. Affections d'origine infectieuse

Les tissus oculaires peuvent être impliqués lors de propagation locale ou à distance d'affections systémiques d'origine infectieuse.

Par ailleurs, une infection bactérienne, virale, mycosique ou parasitaire, qu'elle soit locale, locorégionale ou systémique, peut provoquer une uvéite (DWYER et GILGER, 2005 ; GILGER, 2002 ; BARNETT, 2004).

3.4.1. Affections bactériennes

Dans l'espèce équine, de nombreuses maladies infectieuses ont été mises en relation avec le développement de lésions du fond d'œil plus ou moins apparentées à des uvéites même si le rôle exact des autoantigènes et antigènes bactériens dans l'apparition des signes oculaires reste mal compris.

La leptospirose représente, chez l'adulte, la pathologie la plus fréquemment associée à l'uvéite. Lors de leptospirose à *Leptospira interrogans serovar pomona*, la réponse à médiation immune engendrée semblerait être à l'origine d'une uvéite récurrente équine. Les chevaux atteints de leptospirose peuvent présenter des chorioretinites péripapillaires. (Williams et al. 1971).

Lors de gourme, des signes oculaires peuvent aussi se développer sous forme de chorioretinite ou de décollements rétiniens, liés au non à une uvéite. Bien que l'association temporelle avec les signes cliniques de la gourme chez ces chevaux coïncide avec une réponse à médiation immune, la physiopathologie de ces chorioretinites reste indéterminée. Par ailleurs, chez certains chevaux, des abcès intracrâniens, pour la plupart secondaires à la propagation de *Streptococcus equi* var. *equi*, peuvent se développer, entraînant une hypertension intracrânienne. Celle-ci pourra être à l'origine d'un œdème papillaire évoluant en atrophie optique. L'abcès peut aussi agir par compression et selon sa localisation être responsable d'une cécité (de Lahunta 1990; Spoormakers et al. 2003; Audigié et al. 2004).

Un poney infecté par *Borrelia burgdorferi*, agent de la maladie de Lyme, a développé un déficit visuel et des lésions du fond d'œil à type d'atrophie rétinienne et de décollement rétinien. *Borrelia burgdorferi* a été mis en évidence par immunofluorescence dans la chambre antérieure de l'œil mais son rôle précis dans les lésions oculaires équines reste inconnu. (Hughes 2010; Gelatt, Kern 2013). De plus, il existe de rares cas d'uvéites rencontrés lors d'infection à *Borrelia burgdorferi*, qui serait également à l'origine de lésions du fond d'œil.

Chez les poulains, des affections systémiques impliquant *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Actinobacillus*, *Salmonella*, ou *Rhodococcus equi*, peuvent également être à l'origine d'uvéites septicémiques. Plus rarement des phénomènes similaires peuvent être retrouvés chez le cheval

adulte atteint de brucellose (*Brucella abortus*) ou de salmonellose.

L'implication des tissus oculaires lors de la propagation d'affections systémiques de voisinage est peu commune. En effet, un foyer infectieux chronique extérieur à l'œil peut également entraîner une uvéite par hypersensibilité à des toxines bactériennes essaimées dans la circulation générale (JONGH et CLERC, 1992, d'après ZARA et DESBROSSE, 2000). La distension de ces foyers infectieux, comme c'est le cas de l'infection bactérienne des sinus sphéno-palatins, peut mener à une compression du ou des nerfs optiques responsable de leur atrophie. Alors que l'examen ophtalmologique peut noter une mydriase aréactive, le fond d'œil peut être normal et ne pas encore révéler de signe d'atrophie du nerf optique rendant le diagnostic difficile. Pour obtenir un diagnostic précis de telles affections, on s'aidera de l'imagerie par résonance magnétique. (Barnett et al. 2008)

3.4.2. Affections virales

Plusieurs virus peuvent être à l'origine de lésions du segment postérieur. En effet, les adénovirus et le virus responsable de l'Anémie Infectieuse Equine sont associés à des chorioretinites diffuses. De plus, chez le poulain, l'adénovirus peut également être à l'origine d'uvéite et ainsi entraîner des lésions de chorioretinite (LAVACH, 1990, d'après ZARA et DESBROSSE, 2000).

Le virus de la maladie de Borna peut quant à lui induire une névrite optique voire une cécité centrale.

Certains chevaux atteints de myéloencéphalopathie due à l'herpès virus de type I peuvent également présenter une cécité et d'autres signes oculaires qui sont le reflet d'une lésion du système nerveux central et/ou de nerfs crâniens.

Des cas de lésions du fond d'œil ont pu être associés à des uvéites secondaires aux virus de la rhinopneumonie équine (EHV-1 et EHV-2) chez le cheval adulte.

Chez les poulains infectés expérimentalement, un lien a pu être établi entre la virémie causée par une infection à l'herpès virus I et la présence de chorioretinites multifocales. Celles-ci s'accompagnent de dégénérescence sévère de la couche neurosensorielle de la rétine, de l'épithélium pigmentaire de la rétine et des couches choroïdiennes. Cependant, tous les signes oculaires sont éclipsés par les signes cliniques systémiques qui sont plus précoces et permettent souvent de porter le bon diagnostic.

Les encéphalomyélites virales équines, les encéphalomyélites dues au virus rabique (Hudson et al. 1996), celles dues au virus du West Nile (Autorino et al. 2002; Porter et al. 2003; Anninger et al. 2003; Schuler et al. 2004; Garg, Jampol 2005) sont d'autres affections virales associées à une cécité secondaire aux lésions cérébrales. Les chevaux atteints d'encéphalomyélites virales équines peuvent également présenter une névrite optique tout comme ceux infectés par le virus du West Nile. Ce dernier est également à l'origine de

choriorétinite et de vasculite rétinienne. Lors d'infection rabique, le fond d'œil peut révéler des dommages endothéliaux et présenter des signes de périvasculite. De plus, le virus, dont le tropisme est nerveux, est à l'origine d'une cécité centrale citée ci-dessus et d'une destruction des cellules ganglionnaires de la rétine visible par immunofluorescence cytoplasmique.

Enfin, plus rarement, la grippe équine (Influenza), le virus de l'artérite équine, et le virus Parainfluenza type 3 ont été impliqués dans certaines uvéites à l'origine de chorioretinites visibles à l'ophtalmoscopie (DWYER et GILGER, 2005).

3.4.3. Affections fongiques

Certaines affections mycosiques peuvent également être à l'origine de pathologies oculaires. En effet, les aspergilloses à *Aspergillus* spp. entraîneraient des névrites ischémiques du nerf optique ainsi qu'une cécité secondaire à la mycose des poches gutturales (Bc et al. 1975; J, Jt, Da 1990). De plus, *Aspergillus fumigatus* et *Fusarium solari* bien qu'appartenant à la flore normale de l'œil peuvent être responsables d'uvéites, par réponse-réflexe à la kératite primaire (BROOKS, 1999 et FORD, 2003 d'après SCOTTY, 2005).

De même, un cas de littérature a mis en évidence la présence de lésions de chorioretinite sur un cheval présentant une cryptococcose à *Cryptococcus neoformans* (Scott, Duncan, McCormack 1974). Cette affection est plus généralement accompagnée de névrite optique et de cécité secondaire à une méningite ou à la présence de masse rétrobulbaire (Hart et al. 2008).

Enfin, chez certains chevaux, les leucoencéphalomalacies équines à *Fusarium moniliforme* sont également associées à une cécité centrale secondaire à une nécrose liquéfiante de la substance blanche du cerveau.

3.4.4. Affections parasitaires

La majorité des parutions sur les infestations oculaires des équidés sont antérieures aux années 1990, la plupart datant des années 1970. Pourtant, ces parasitoses sont aujourd'hui encore importantes en ophtalmologie équine. Certaines sont majoritairement asymptomatiques, tandis que d'autres peuvent entraîner une perte de vision complète comme pour l'onchocercose, et l'infestation par *Halicephalobus* spp. De plus, leurs prévalences sont loin d'être nulles, malgré la maîtrise de la vermifugation des équidés. En effet, il reste des lacunes en matière de prévention, notamment la lutte contre les insectes (hôtes intermédiaires) qui reste insuffisante pour stopper les cycles de développement de ces parasites.

Dans l'espèce équine, quatre infections parasitaires ont ainsi été associées avec des anomalies du fond d'œil.

Chez un cheval atteint d'*Halicephalobus delectrix*, dont le cas est décrit par Rames & al, les signes oculaires sont les premiers observés et se caractérisent par une chorioretinite granulomateuse et une névrite optique, puis les signes neurologiques suivent plusieurs semaines après. Les régions cérébrales infestées sont celles proches de l'œil dans la continuité du nerf optique, à savoir, le chiasma optique et le thalamus. Il ne faut pas oublier que les signes cliniques sont non seulement dus à la présence des parasites dans l'œil mais aussi à leur présence dans le cerveau. En effet la cécité peut être une conséquence de l'uvéite ou de la prédilection du parasite pour les régions pituitaires et basilaires du cerveau ainsi que le chiasma optique. (Kinde et al. 2000; Rames et al. 1995) Lorsque ces parasites oculaires entraînent une uvéite, le mécanisme est le même que celui de l'hypersensibilité bactérienne (RAMES et al., 1995 ; KINDE et al, 2000 ; BROOKS, 2007).

Les cas d'onchocercose à *Onchocerca cervicalis* sont sujets aux uvéites postérieures entraînant des lésions très caractéristiques et fortement corrélées à la présence de microfilaires d'onchocerques (LEMAGNE et CADORE, 2002). En effet, une sensibilisation à des antigènes parasitaires tels que *Onchocerca cervicalis* peut entraîner une uvéite par hypersensibilité en réponse à une libération massive d'antigènes, qui survient lors de la mort des microfilaires (ATTENBURROW et al., 1983, SCHMIDT et al., 1982, HINES, 1984, d'après ZARA et DESBROSSE, 2000). On peut donc retrouver des zones d'atrophie choroïdienne péripapillaire, dépigmentées, en général bilatérales et symétriques dans les quadrants nasal et temporal, qui sont des lésions cicatricielles chorioretiniennes diffuses dites en "ailes de papillon" (Cello 1971; Hammond, Severin, Snyder 1983; Attenburrow, Donnelly, Soulsby 1983).

Un cas de kyste hydatique rétrobulbaire a été décrit dans la littérature chez un cheval atteint d'échinococcose à *Echinococcus granulosus*. En 1988, Barnett, Beverley & al. ont examiné un poney Welsh de 5 ans présenté pour exophtalmie et cécité (Barnett, Cottrell, Rest 1988). L'examen du fond d'œil a révélé une atrophie complète du nerf optique avec un disque optique très pâle et l'absence de vaisseaux sanguins rétiens. Le poney présentait une cécité de ce côté, mais sans caractère douloureux. (Rezabek, Giles, Lyons 1993; Barnett, Cottrell, Rest 1988)

De même un cas de toxoplasmose à *Toxoplasma gondii* aurait présenté une atrophie partielle du nerf optique sans chorioretinite associée (Gilger 2011). En effet, dans l'espèce équine, le lien entre l'infection à *Toxoplasma gondii* et les lésions oculaires semble encore être une coïncidence. Certains auteurs suggèrent que ces parasites oculaires pourraient entraîner une uvéite (un seul cas rapporté dans la littérature par TASSI, 2007) par hypersensibilité en réponse à une libération massive d'antigènes, qui survient lors de la rupture des kystes contenant les parasites (ATTENBURROW et al., 1983, SCHMIDT et al., 1982, HINES, 1984, d'après ZARA et DESBROSSE, 2000). Contrairement à l'homme pour lequel la lésion typique de toxoplasmose oculaire est un foyer actif de chorioretinite souvent localisé au pôle postérieur et juxtaposé à une lésion cicatricielle atrophique et pigmentée, accompagné de hyalite plus ou moins dense, chez le cheval aucune lésion de ce type n'a pu être établie dans la littérature. Les atteintes du fond d'œil accordées à ce parasite seraient jusqu'à présent un remaniement pigmentaire rétinien, une dégénérescence rétinienne et une diminution de la vascularisation du

disque optique.

Les myéloencéphalites protozoaires équine à *Sarcocystis neurona* (Furr et al. 2002) peuvent également être responsables d'une cécité d'origine centrale secondaire aux lésions cérébrales et associée ou non à des anomalies péripapillaires.

Enfin, malgré l'absence de corrélation entre le parasitisme intestinal d'un animal et la présence d'URE dans certaines publications, l'implication de parasites intestinaux tels que les strongyles est toujours évoquée dans la liste des agents déclencheurs (DWYER et GILGER, 2005).

3.5. Affections neuro-dégénératives

En général, les affections neurologiques peuvent entraîner des modifications du fond d'œil consécutives à l'atteinte des voies visuelles que cela soit les tractus optiques, le thalamus dorsal ou encore le cortex visuel. Il est rare que les signes ophtalmologiques reflètent des changements directement liés au processus physiopathologique sous-jacent ou à une affection neurologique primaire.

Tandis que les déficits visuels peuvent se développer à la suite d'affections neurologiques, il est important de noter tous les autres symptômes neurologiques qui sont souvent plus fréquemment présents chez les chevaux atteints et les premiers signes observés par les propriétaires, les entraîneurs et les vétérinaires. Les anomalies neurologiques peuvent également nous renseigner sur la localisation de la lésion, celle-ci peut être unique ou diffuse ou multifocale lors de myéloencéphalopathies virales ou de polynévrites équine.

L'aspect mosaïque de la rétine dû à une accumulation de pigments céroïde et lipofuscine peut être observé chez les chevaux atteints de maladie du neurone moteur équin. Les signes neurologiques ainsi que les anomalies présentes sur la rétine lors de cette affection sont considérés comme le résultat d'une lésion oxydative, tout comme celles causées par une carence prolongée en vitamine E. (Riis et al. 1999; Verhulst, Barnett, Mayhew 2001)

Dans l'espèce équine, une cécité d'origine centrale peut être observée lors d'encéphalopathies toxiques ou métaboliques (Albrecht, Jones 1999), incluant une hyperammoniémie idiopathique, une encéphalopathie hépatique et des toxicités liées aux plantes. Ces dernières sont dues à une déficience en thiamine, un dysfonctionnement cérébral à la suite de leur ingestion, une hépatotoxicité ou encore secondairement à l'encéphalopathie causée. En plus de cette cécité centrale, l'ingestion de la grande fougère peut également mener à une dégénérescence de la rétine secondaire à la sténose des vaisseaux chorio-rétiniens. (Gilger 2011; Gelatt, Gilger, Kern 2013)

Enfin, les carences prolongées en vitamine A sont également à l'origine de cécité nocturne du fait d'une diminution de production de la rhodopsine, associée ou non à une

dégénérescence rétinienne (Lewis, others 1995; Thompson, Gal 2003).

3.6. Néoplasies

Les lésions oculaires en relation avec des néoplasies sont le plus souvent dues à des syndromes lymphoprolifératifs. Certaines tumeurs oculaires peuvent également entraîner secondairement une uvéite. Il s'agit principalement du mélanome malin intraoculaire et du lymphosarcome (ZARA, DESBROSSE, 2000).

Les manifestations cliniques des lymphomes oculaires concernent le plus souvent les tissus palpébraux. Cependant, d'autres signes cliniques ont été rapportés tels que des décollements réiniens, une cécité secondaire à la dégénérescence des nerfs optiques, du chiasma optique et des tractus optiques remontant jusqu'aux corps géniculés latéraux (Finn, Tennant 1971). De plus, l'apparition des manifestations oculaires du lymphome malin se fait plus précocement ou est plus rapidement mis en évidence que l'hypertrophie des nodules lymphatiques et les atteintes viscérales présentées par les chevaux concernés. De ce fait, une reconnaissance rapide des lésions oculaires permettrait d'établir un diagnostic précis et précoce.

Le myélome multiple est une tumeur maligne des cellules plasmatiques issues de la moelle épinière. Les signes oculaires rapportés chez les chevaux incluent des décollements réiniens du fait de la perturbation de l'activité des pompes métaboliques présentes dans l'épithélium pigmentaire rétinien et des cas de cécité. A l'inverse du lymphome malin, les affections oculaires survenant chez des chevaux atteints de myélome multiple sont éclipsées cliniquement par les signes systémiques de l'affection. (Hughes 2010)

Enfin, toutes les lésions néoplasiques, plus ou moins étendues, affectant le cerveau, peuvent induire des atteintes des voies visuelles comme les cholestéatomes et les adénomes de la *pars intermedia* de la glande pituitaire (de Lahunta 1990). Ces derniers peuvent aussi provoquer la compression du chiasma optique à l'origine de déficits du champ visuel et se traduisant au fond d'œil par un aspect plus ou moins atrophique de la papille optique (pâleur papillaire). Par ailleurs toute tumeur cérébrale entraîne un syndrome neurologique avec souvent hypertension intracrânienne caractérisée par un œdème papillaire.

Tableau 2 : Affections systémiques responsables de manifestations oculaires au niveau du fond d'œil.

AFFECTIONS SYSTEMIQUES	MANIFESTATIONS OCULAIRES
<u>Affections vasculaires :</u>	
Hémorragies massives	Neuropathie optique avec une pâleur du disque optique, associée ou non à un œdème rétinien et des hémorragies réiniennes

Ischémie	Œdème rétinien fugace Atrophie du nerf optique Neuropathie ischémique
Embolisme veineux	Cécité secondaire aux lésions vasculaires affectant les voies visuelles centrales
Syndrome asphyxie périnatale, Traitements des mycoses des poches gutturales (ligature de l'artère carotide ou occlusion par cathéter à ballonnet de l'artère carotide interne ou encore embolisation transartérielle)	Toxicité cérébrale ou infarctus du prosencéphale à l'origine d'une cécité associée ou non à des lésions de neuropathie optique.
<u>Affections d'origine infectieuses :</u>	
Affections bactériennes :	
Leptospirose à <i>Leptospira interrogans serovar pomona</i>	Uvéite Récurrente Equine entraînant une cécité Choriorétinite péripapillaire
Gourme à <i>Streptococcus equi var. equi</i>	Choriorétinite Œdème papillaire évoluant en atrophie optique puis cécité secondaire à une Hypertension intracrânienne du fait de la Présence d'abcès cérébraux
Maladie de Lyme à <i>Borrelia burgdorferi</i>	Atrophie rétinienne Détachement rétinien Déficit visuel
Abcès cérébraux d'origine bactérienne	Cécité secondaire à la compression d'un élément de la voie visuelle et par hypertension intracrânienne
Septicémies dues à - <i>Rhodococcus equi</i> - <i>Streptococcus equi</i> subspp. - <i>Leptospira</i> spp. - <i>Mycobacteria avium</i> - <i>Salmonella</i> spp. - <i>Clostridium</i> spp.	Choriorétinite Névrite optique Signes cliniques se manifestent secondairement à une affection bactérienne systémique qui a disséminé par voie hématogène vers le système oculaire.
Affections virales :	
Adénovirose	Choriorétinite diffuse
Anémie Infectieuse Equine	Choriorétinite diffuse
Herpès virus équin de type I	Choriorétinite focale avec dégénérescence sévère de la couche neurosensorielle de la rétine, de l'épithélium pigmentaire de la rétine et des couches choroïdiennes

	Névrite optique
Herpès virus de type 4	Névrite optique
Maladie de Borna	Névrite optique Cécité centrale
Encéphalomyélites virales équine - Encéphalomyélite équine de l'Est - Encéphalomyélite équine de l'Ouest - Encéphalomyélite vénézuélienne des équidés	Cécité secondaire aux lésions cérébrales, associée ou non à une névrite optique
Rage	(Péri)-vascularite Cécité centrale secondaire à une encéphalomyélite virale
Virus du West Nile	Choriorétinite Vasculite rétinienne Névrite optique uni ou bilatérale Cécité secondaire à une encéphalite virale
Affections fongiques :	
Aspergillose à <i>Aspergillus</i> spp.	Névrite ischémique du nerf optique et cécité secondaire à la mycose des poches gutturales
Cryptococcose à <i>Cryptococcus neoformans</i>	Choriorétinite Névrite optique et cécité secondaire à une méningite ou à la présence de masse rétrobulbaire
Leucoencéphalomalacie équine à <i>Fusarium moniliforme</i>	Cécité centrale secondaire à la nécrose liquéfiante de la substance blanche du cerveau
Affections parasitaires :	
<i>Halicephalobus deletrix</i>	Choriorétinite granulomateuse Névrite optique Cécité secondaire à l'atteinte de la glande pituitaire
Onchocercose à <i>Onchocerca cervicalis</i>	Choriorétinites péripapillaires en « ailes de papillon »
Echinococcose à <i>Echinococcus granulosus</i>	Atrophie optique totale caractérisée par un disque optique très pâle et l'absence de vaisseaux sanguins rétiniens Cécité
Toxoplasmose à <i>Toxoplasma gondii</i>	Aucun cas de choriorétinite relaté dans la littérature en médecine équine Agglutination pigmentaire choriorétinienne

	Dégénérescence rétinienne Diminution de la vascularisation du disque optique Atrophie partielle du nerf optique
Myéloencéphalite protozoaire équine à <i>Sarcocystis neurona</i>	Cécité secondaire aux lésions cérébrales, associée ou non à des anomalies péripapillaires
<u>Affections neuro-dégénératives :</u>	
Polynévrites équines	Cécité secondaire à la névrite optique
Maladie du neurone moteur équin	Structure du tapis en nid d'abeille avec pigmentation jaune à brune due à une accumulation de dépôts pigmentaires rétiniens : lipofuscine et céroïde
Dysfonctionnement de la <i>pars intermedia</i> de la glande pituitaire Syndrome de Cushing	Suspicion de neuropathie sénile (Chandler et al., 2003; Cutler, 2002) Cécité secondaire à une compression du chiasma optique du fait de l'hyperplasie de la <i>Pars Intermedia</i> de la glande pituitaire
Carence en vitamine A (cas sévères)	Cécité nocturne du fait d'une diminution de production de la rhodopsine, associée ou non à une dégénérescence rétinienne
Toxicité liée aux plantes - Robinier, - Astragales - Plantes contenant des thiaminases comme la prêle, la kochia ou la grande fougère - Trèfle hybride - Sarrasins - Saponaire des vaches - Plantes contenant des alcaloïdes de type pyrrolizidine : <i>Crotalaria</i> spp., <i>Amsinckia</i> spp., <i>Senecio</i> spp.	Cécité d'origine centrale Dégénérescence de la rétine secondaire à la sténose des vaisseaux chorio-rétiniens (cas de la grande fougère)
<u>Néoplasies :</u>	
Lymphomes	Décollement rétinien Cécité secondaire à la dégénérescence des nerfs optiques, du chiasma optique et des tractus optiques remontant jusqu'aux corps géniculés latéraux
Myélome multiple	Cécité secondaire à la dégénérescence des

	nerfs optiques, du chiasma optique et des tractus optiques remontant jusqu'aux corps géniculés latéraux Présence de cellules néoplasiques sur la rétine Détachements rétinien
Cholestéatomes	Cécité secondaire à la compression d'un élément de la voie visuelle
Adénome pituitaire	Cécité secondaire à la compression du chiasma optique
<u>Traumatismes crâniens :</u>	Choriorétinites multifocales dites en « ailes de papillons » Choriorétinites diffuses Détachements de rétine Hémorragies rétinien Atrophie du nerf optique Neuropathies traumatiques

4. Changement de comportement ou diminution des performances

Des changements significatifs du comportement, généralement observés par les propriétaires peuvent être le motif d'une consultation ophtalmologique avec fond d'œil. Cependant, certaines lésions minimes peuvent passer inaperçues et entraîner une baisse de performance jusqu'à diminuer l'utilisation que le propriétaire fait du cheval sans que ce dernier ne puisse corrélérer ces changements à une quelconque anomalie oculaire. Il aurait été alors utile de pratiquer un examen oculaire. Les chevaux présentant des lésions du fond d'œil assez significatives pour être à l'origine d'un déficit visuel, sont une réelle préoccupation pour la sécurité du cavalier. L'impact de ces affections sur les chevaux revêt une telle importance que les vétérinaires sont plus qu'encouragés à faire de l'examen du fond d'œil une part intégrante de l'examen clinique de routine. (CRISPIN, Matthews, Parker 1990; Gilger 2011)

4.1. « Photoc head shaking » ou encensement

4.1.1. Etiologie

D'après Lane et Mair (1987) l'encensement est « le comportement anormal d'un cheval qui secoue la tête en l'absence de stimuli extérieurs évidents et avec une telle fréquence et une telle violence qu'il devient difficile ou dangereux de le monter, le cheval semble être en détresse ». Ces comportements anormaux observés sont nombreux et incluent : secouements soudains

et intermittents de la tête, ébrouements excessifs et tentatives de se frotter le nez. Cette condition est incontrôlable, persistante ou intermittente, saisonnière ou non (Newton 2000). Les chevaux peuvent être affectés au repos mais le sont plus souvent à l'exercice, notamment au trot, bien que ces comportements puissent être observés à toutes les allures (Mills et al. 2002a).

Un cheval qui encense va présenter un comportement problématique pour son utilisation. En effet, les comportements présentés par le cheval atteint peuvent interférer avec ce que le cavalier va rechercher de lui. Il va y avoir une détérioration de la relation établie entre eux. De plus, selon la sévérité de l'affection, le cheval peut être dangereux à la monte, voire même difficile d'approche. D'après 140 questionnaires envoyés à des propriétaires de chevaux présentant un encensement, 70% se plaignent de ne pas pouvoir utiliser leur cheval pleinement à cause de ce problème (Taylor 2004).

Cette affection va donc entraîner une perte d'utilisation de l'animal, ainsi qu'une diminution de sa valeur commerciale. Ces chevaux vont être souvent vendus, notamment en hiver, car la plupart d'entre eux, ont un encensement saisonnier avec des signes présents du printemps à la fin de l'été. De plus, un cheval peut débiter un encensement à n'importe quel âge et lorsque les signes régressent, le plus souvent en hiver, il n'est pas possible de détecter cette atteinte chez le cheval, par l'acheteur ou le vétérinaire en charge de la visite d'achat.

Les maladies pouvant être à l'origine de ce tableau clinique sont nombreuses. Suivant l'historique de l'animal, elles peuvent impliquer les yeux, les oreilles, la peau, les systèmes nerveux, digestif, respiratoire, myoarthro-squelettique. En effet, parmi les causes primaires à l'origine d'encensement, on retient dans la littérature des diagnostics d'affections oculaires telles que des uvéites, des ulcérations cornéennes, des lésions rétinienne, des kystes iriens (Bell 2004). Cependant, il existe un certain nombre de cas qui ne sont liés ni à des affections oculaires ni à des déficits visuels mais pourraient être dus à des affections dentaires, un ostéome maxillaire ou un kyste osseux prémaxillaire, une parasitose nasale à *Trombicula autumnalis*, une sinusite, une otite, une affection des poches gutturales, des affections des voies respiratoires supérieures, ou encore une myéloencéphalite équine à protozoaires. (Gilger 2011)

Les signes cliniques d'irritation naso-faciale, comprenant des ébrouements et éternuements excessifs ainsi que leur expression pendant la période du printemps à l'automne font associer le syndrome d'encensement au réflexe photo-sternutatoire, connu chez les hommes. Certains chevaux ont d'ailleurs des signes cliniques plus marqués lors de journées particulièrement ensoleillées. Le mécanisme supposé de cette affection chez l'homme est une sommation optique-trigéminal qui consiste à éternuer lorsqu'on regarde une source lumineuse vive. En effet, la lumière a pour effet de stimuler l'activité parasympathique, engendrer un myosis, et produire une congestion nasale, un larmolement, par le biais du nerf facial VII et des éternuements par le biais des nerfs crâniens V, IX, X, XI, XII (Askenasy 1990). Chez l'homme, il a été remarqué depuis longtemps une association étroite entre les nerf optique et trijumeau dans le mésencéphale. La stimulation du nerf optique produirait un stimulus des branches du nerf trijumeau dont la réponse résulte en anomalies sensorielles dans la cavité nasale ce qui provoque un éternuement. Cela serait une forme de douleur projetée, où une stimulation d'un nerf entraîne l'excitation d'un autre (Askenasy 1990).

De même chez le cheval, la lumière pourrait stimuler l'activité parasympathique du nerf infraorbitaire ou de la branche faciale sensorielle du nerf trijumeau entraînant une sensation de démangeaison nasale ce qui se manifesterait par un éternuement ou des frottements de naseau ou encore un flehmen. (Gilger 2011)

Ce comportement est donc plus ou moins associé à une exposition lumineuse de forte intensité, alors que les mouvements de tête sont nettement diminués lorsque l'animal est placé dans un environnement sombre, qu'il a les yeux bandés ou encore un masque qui les protège. Ces faits suggèrent que le taux d'incidence lumineuse joue un rôle plus que significatif dans ce processus. Cependant, pour des raisons inconnues, les mouvements de tête peuvent également être provoqués par l'exercice, indépendamment de la luminosité de l'environnement.

Plusieurs hypothèses étiologiques ont été décrites dans des publications récentes : névralgie trigéminal, rhinite allergique, sommation optique trigéminal. (Bouissonnié 2014)

Mais, dans la majorité des cas, aucune étiologie n'est mise en évidence par les examens cliniques effectués par le vétérinaire. Ces chevaux sont donc qualifiés, par diagnostic d'exclusion, d'« encenseurs idiopathiques ». (Bouissonnié 2014)

4.1.2. Signes cliniques

Un cheval qui encense va présenter un ensemble de signes dont les plus caractéristiques sont les brusques mouvements de tête, sous forme de balancements, hochements ou secouements effectués le plus souvent dans le plan vertical mais également horizontal ou circulaire. On retrouve également des frottements de nez sur des objets, sur les antérieurs ou sur le sol, des ébrouements, éternuements excessifs, des extensions et élévations des antérieurs. Le cheval peut même tenter de se frotter le nez en balançant ses antérieurs. Moins fréquemment on pourra également être en présence de jetage nasal, de larmolement excessif, de retournement du bout du nez ou de la lèvre supérieure, de port de tête anormal, de froncement des naseaux ou encore de tentatives de se cacher la tête en recherchant l'ombre ou en la submergeant dans l'eau. C'est l'association de plusieurs signes comportementaux qui va permettre d'affirmer que le cheval présente un encensement, et que les comportements observés ne sont pas dus à une autre situation. (Bouissonnié 2014)

La plupart de ces comportements peuvent être expliqués par une irritation ou une douleur naso-faciale. Ils peuvent être réalisés dans le but de soulager cette gêne. Le fait de « cacher sa tête », de « placer son nez dans de l'eau » ou d'avoir un port de tête anormal, comme contre un mur, pourrait entraîner une protection face à certaines irritations (Taylor 2004).

Certains comportements pourraient être une façon d'éviter la lumière, qui serait un facteur déclenchant d'une douleur naso-faciale. On l'imagine avec la « recherche d'ombre » ou les « clignements excessifs des yeux » qui seraient le résultat d'un mécanisme photophobique.

Cependant, ce comportement a pu être mis en évidence lors de faible luminosité quelques minutes après le début d'un exercice (P. Miller, C. Murphy, données non publiées), ce

qui laisse supposer que l'exercice puisse induire des altérations dans la réponse neuronale et ferait de lui le facteur déclenchant dans certains cas. (Gilger 2011)

Quel que soit le cas, le clinicien doit rester prudent quant à l'établissement d'un diagnostic précis. En effet, bien que peu rapporté, il est possible qu'une irritation naso-faciale ait été présente et que celle-ci ait disparu, naturellement ou suite à un traitement spécifique, mais que le cheval ait appris par conditionnement ce comportement. Ainsi certains d'entre eux sont assez malins pour associer hochements de tête, inconfort du cavalier et arrêt des activités, cela devient ainsi un réel trouble comportemental sans aucune lésion associée. (Gilger 2011)

4.1.3. Diagnostic et traitements

Au vu du grand nombre de causes possibles, le vétérinaire va réaliser de nombreux examens afin d'essayer de diagnostiquer la cause sous-jacente à l'encensement. Le clinicien fera un examen physique général incluant un examen ophtalmoscopique, otoscopique, neurologique et dentaire, une numération de formule, un profil biochimique, la détermination de la concentration en hormone thyroïdienne, une biopsie thyroïdienne et un prélèvement dans le canal externe de l'oreille afin de réaliser une cytologie (Bell 2004). Récemment, la toute première étude faite sur un cas d'encensement a permis de mettre en relation ce comportement avec des modifications dans la mesure des potentiels évoqués visuels (Aleman et al. 2014). Malgré cela, comme expliqué dans le paragraphe précédent, un diagnostic est rarement posé, ce qui est frustrant à la fois pour le propriétaire et pour le vétérinaire.

Les traitements chez les chevaux « encenseurs idiopathiques » ont des efficacités variables, sont à envisager à long terme du fait de la chronicité de ce comportement, ce qui ajoute un coût supplémentaire non négligeable, et, de plus ne sont pas toujours compatibles avec une carrière de compétiteur pour des raisons de dopage et de règlements en compétition. Les protocoles thérapeutiques sont d'abord médicaux faisant appel à un antihistaminique associé ou non à un anticonvulsivant, puis peuvent être chirurgicaux en dernier recours.

La prise de cyproheptadine par voie orale, un antihistaminique antagoniste de la sérotonine (0.3 mg/kg deux fois par jour), semble efficace pour traiter cette affection du fait de ses propriétés de blocage de la sérotonine. Cette hormone produite par le système nerveux central joue un rôle dans les sensations de douleur chez l'homme et les concentrations en sérotonine augmentent au printemps en réponse à l'allongement de la photopériode. La cyproheptadine a donc engendré des améliorations comportementales chez certains chevaux (Madigan et al. 1995) présentant un « photic head shaking » alors que pour d'autres, cette thérapie semble inefficace lorsqu'elle s'effectue seule (Newton, Knottenbelt, Eldridge 2000).

En effet, une des théories sur l'origine de ce comportement stipule un pincement intermittent ou continu telle une douleur électrique provenant du nerf trijumeau. Un mouvement rapide de la tête, des reniflements, des grattages excessifs de tête ou encore le fait de plonger sa tête dans l'eau peuvent être des manifestations comportementales de douleur neurologique. Si cette première théorie s'avère être correcte, l'efficacité de la cyproheptadine est due à ses

effets bloquants de la sérotonine qui modifient la sensibilité des chevaux envers la douleur. Certaines constatations viennent conforter cette idée. En effet, chez certains chevaux, lorsqu'une musserolle est appliquée sur la région des naseaux, les signes cliniques cessent. Cette stimulation cutanée peut prévenir l'activité du nerf tout comme une personne pose un doigt sous son nez pour éviter d'éternuer. Une autre explication à l'efficacité de cette thérapie est ses propriétés antihistaminiques. Il a été mis en évidence que la plupart des chevaux atteints d'encensements était sujet à des rhinites allergiques. De plus, un parallèle peut être fait entre les symptômes d'hypersensibilité saisonnière due aux allergènes inhalés en humaine, et les signes cliniques associés à un encensement chez les chevaux tels que les éternuements, les prurits nasaux, la photophobie, la toux, les céphalées et l'irritabilité. (Bell 2004)

Occasionnellement, une légère dépression, une anorexie ou une léthargie sont rapportées à la suite du traitement. De plus, cette thérapie peut nécessiter plusieurs prises chaque année, à la même période du printemps, car ce comportement est souvent saisonnier et la plupart des chevaux atteints encensent pendant plusieurs années. (Bell 2004)

Il est possible que l'amélioration du comportement chez certains chevaux coïncide réellement avec le début du traitement. Les chevaux répondent positivement au traitement en moins de 10 jours et l'absence de trouble comportemental se poursuit malgré l'arrêt du traitement. Cependant, cette pathologie étant saisonnière, si les chevaux manifestent à nouveau des hochements de tête répétés l'année suivante, il est préférable d'utiliser des méthodes alternatives de contrôle incluant une association carbamazépine et cyproheptadine, ou l'application d'un morceau de tissu ou autre artifice pour faire une constriction des naseaux. Une réponse positive à la carbamazépine combinée à une amélioration clinique est compatible avec une participation du nerf trijumeau, particulièrement de la partie la plus proximale de ses branches telle que celle de l'ethmoïde postérieure. En effet, le « head-shaking » présente quelques signes cliniques similaires à ceux évoquant des névralgies trigéminales chez les hommes et la carbamazépine est un anticonvulsifant utilisé notamment pour traiter les névralgies trigéminales en humaine. Une association cyproheptadine et carbamazépine semble entraîner une réponse favorable chez la plupart des chevaux atteints par ce comportement. Cette thérapie permettrait une amélioration de 80 à 100% de la symptomatologie, dans 80% des cas atteints. Un traitement à base de carbamazépine uniquement a également fait ses preuves sur 88% des cas mais les résultats ne sont pas prévisibles et ne sont pas corrélés aux dosages réalisés.

Un traitement chirurgical, basé sur une névrotomie bilatérale du nerf infraorbitaire, a également été utilisé pour les cas réfractaires aux traitements médicaux. Cette chirurgie est réalisée uniquement si l'anesthésie préalable des nerfs infraorbitaires entraîne une élimination complète des hochements de tête. Cependant, cette thérapie a réellement prouvé son efficacité dans 30 à 40% des cas uniquement. (Bell 2004)

En pratique, il existe une réelle possibilité de contrôler et non de soigner ce comportement à partir de la thérapie à base de carbamazépine. Peut-être que les futures recherches sur la pathogénicité du comportement d'encensement associé à une photopériode chez le cheval, permettront de prévenir cette condition, d'améliorer grandement le confort de

l'animal tout en donnant satisfaction au client.

4.2. Exagération des comportements de peur et de fuite

Bien qu'il s'avère être un motif de consultation ophtalmoscopique très peu fréquent, l'association entre un déficit visuel et un comportement exagéré de peur ou de fuite semble être mieux comprise que celle d'un déficit visuel avec les hochements de tête. Malgré une bonne acuité visuelle permettant la détection des mouvements et la netteté d'un objet figurant dans leur champ de vision binoculaire, du fait de leur place de proie au sein du règne animal, les chevaux sont sujets à adopter une attitude de « d'abord s'enfuir puis réfléchir ». Ce comportement est présent chez tous les chevaux selon des degrés d'intensité variables et fait partie des réflexes acquis, mais l'expérience suggère qu'il peut être sensiblement modifié par l'entraînement et la désensibilisation.

Les chevaux présentant des anomalies visuelles unilatérales peuvent être plus facilement surpris par des objets approchant du côté ipsilatéral et réagir de façon plus ou moins violente à la surprise. Cependant, avec de l'entraînement ou l'établissement d'un degré de confiance élevé entre cheval et cavalier, ces comportements peuvent être réduits voire disparaître chez certains chevaux.

L'utilisation d'ocillères permet de réduire le champ de vision de l'animal et ainsi de lui détourner son attention des distractions alentours, de le concentrer sur les objets venant de face et visibles en vision binoculaire. Cependant, certains cas semblent stresser davantage en présence des ocillères et y répondent en augmentant leur niveau de peur. (Gilger 2011)

4.3. Passage de la lumière à l'obscurité difficile

Le passage d'un cheval d'un environnement lumineux à un autre beaucoup plus obscur est à l'origine d'un comportement anxieux chez l'animal sans que le propriétaire ne fasse une réelle corrélation entre ce comportement et un potentiel déficit visuel. De ce fait, peu de consultations ophtalmologiques sont indiquées pour l'investigation d'un tel changement de comportement chez le cheval.

Le fait que chez les chevaux, le réflexe photomoteur pupillaire mette plus de temps à s'exécuter que chez l'homme, et que le temps nécessaire à la rhodopsine pour s'adapter à l'obscurité soit de trente minutes environ, explique qu'il n'est pas surprenant que tout changement de luminosité dans l'environnement entraîne un trouble visuel. Dans les circonstances normales, le passage de la lumière du jour au crépuscule puis à la nuit se fait lentement, de ce fait les chevaux n'ont pas à s'acclimater de manière trop brutale aux différentes conditions de luminosité. Cependant lorsqu'il s'agit d'entrer dans un camion, un box, un manège ou toute autre zone aux conditions lumineuses différentes, l'adaptation doit se faire très rapidement ce qui physiologiquement n'est pas possible chez le cheval, et est une grande source d'inquiétude pour lui.

Dans les cas de cécité nocturne sévère, où les collisions avec différents obstacles sont fréquentes, la possibilité d'une affection de la rétine doit être à considérer. C'est notamment le cas de la cécité nocturne stationnaire congénitale qui est une affection héréditaire définie par des anomalies de transmission de l'influx visuel au sein de la rétine. Les Appaloosa sont les plus touchés par cette affection et manifestent un handicap visuel en milieu obscur alors que leur fonction visuelle semble correcte en plein jour. En effet, ils présentent un comportement de malaise la nuit qui les rend imprévisibles alors que l'examen de leur fond d'œil ne révèle aucune anomalie.

Une autre cause de cécité nocturne sévère est l'atrophie progressive de la rétine mais cette dernière est très rare dans l'espèce équine. (Gilger 2011)

PARTIE III : Examen ophtalmoscopique du fond d'œil en pratique équine.

Il est essentiel de se rappeler que l'œil est le reflet externe du diencéphale ce qui fait de l'examen de la rétine, la choroïde et la tête du nerf optique, une étape primordiale pour appréhender l'état vasculaire et neurologique du système nerveux central. L'examen du fond d'œil est donc très utile lors de l'examen général d'un cheval notamment lorsque des troubles neurologiques et vasculaires sont présents (Cutler et al. 2000).

Les anomalies du fond d'œil sont le plus souvent mises en évidence lors d'un examen de routine, d'une visite pré-achat ou encore dans le cadre d'un litige avec l'assurance. Cela montre que de nombreux chevaux présentent des lésions sévères et étendues du fond d'œil alors que parallèlement ils ne présentent aucun signe de déficit visuel. A contrario, il est plus rare de rencontrer des lésions du fond d'œil lors de l'examen clinique d'un cheval présenté pour troubles cliniques quels qu'ils soient. Dans les deux circonstances, le clinicien aura alors des difficultés à établir un lien direct entre les signes cliniques ou le comportement observé et les découvertes de l'examen ophtalmologique. D'où l'importance de systématiser l'examen ophtalmologique du segment postérieur de l'œil en pratique équine. Mais également de prendre les commémoratifs et anamnèses complets : comportements, performances selon différentes luminosités si cela est possible, problèmes généraux de santé, anomalies liées à un éventuel inconfort visuel. (CRISPIN, Matthews, Parker 1990)

1. Examens préliminaires et tests visuels

1.1. Test de clignement à la menace

Le clignement à la menace est une réponse volontaire, qui se traduit par une occlusion des paupières lorsqu'une menace s'approche trop près de l'œil, pouvant s'accompagner parfois d'une rétraction du globe oculaire ou d'un mouvement de tête chez les chevaux nerveux. La menace peut être réalisée par la main de l'examineur qui effectuera un mouvement rapide en direction de l'œil tout en s'assurant de ne toucher ni cil ni vibrisse et de ne créer aucun courant d'air qui pourrait simuler un mouvement perceptible même par un œil aveugle. Le cheval présente un champ visuel binoculaire peu développé à l'inverse de son champ visuel monoculaire qui est largement développé notamment en temporal ce qui lui permet d'étendre sa vue panoramique sur 350 degrés (Cutler et al. 2000; Harman et al. 1999). Le test devra ainsi être répété plusieurs fois dans tous les secteurs du champ visuel : nasal, temporal, dorsal, ventral et axial afin de détecter les déficits visuels relatifs à un secteur à la fois. (Irby 2011)

Ce test demande donc des voies visuelles intactes, l'afférente comme l'efférente. La voie afférente part de la rétine via le nerf optique, le chiasma optique et le tractus optique latéral

pour arriver au cortex occipital où des connexions se font avec la voie efférente (figure 49). Celle-ci débute au niveau du noyau moteur du nerf crânien VII ou nerf facial, et concerne la branche auriculo-palpébrale de celui-ci innervant le muscle orbiculaire palpébral.

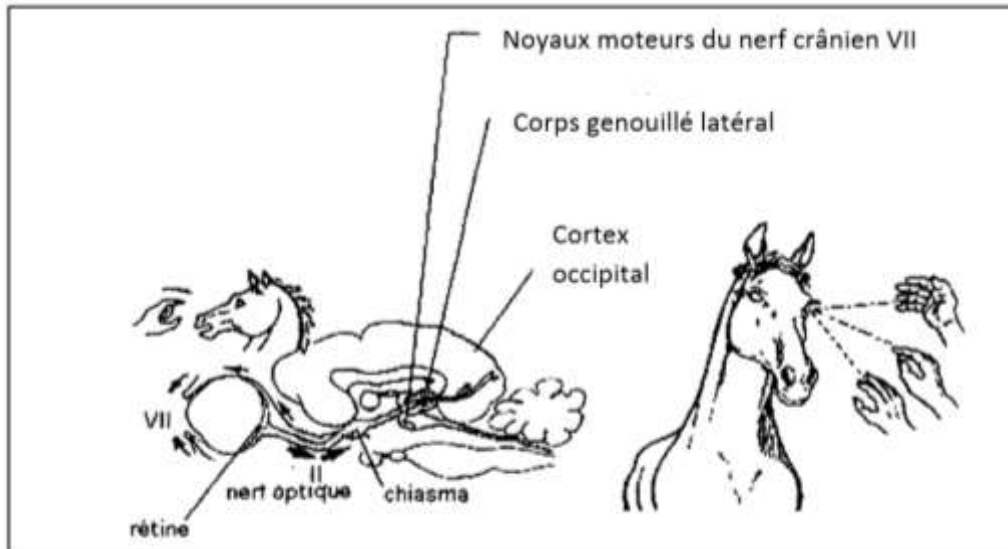


Figure 46 : Voies nerveuses du réflexe de clignement à la menace (d'après Desbrosse, 2000).

Cette réponse est rarement présente à la naissance chez les poulains et se développe lorsqu'ils atteignent deux à quatre semaines d'âge. De plus, un cheval ayant une vision correcte mais étant caractériellement stoïque, abattu ou effrayé, peut présenter un clignement à la menace diminué. Par contre, une légère petite tape dans le canthus temporal ou nasal préalablement au test pourra être utile afin d'accroître la forme de la réponse chez ces chevaux. Ce procédé peut être répété lorsque le patient devient conditionné à la gestuelle de menace.

Si la motricité palpébrale est normale, des réponses négatives après plusieurs essais peuvent être le résultat d'une lésion de la rétine, du nerf optique, du cortex visuel ou encore du nerf facial. De ce fait, la fonction visuelle du nerf optique devra être évaluée avec le test de réflexe pupillaire photomoteur et il est aussi impératif de s'assurer que ces chevaux peuvent cligner en testant le nerf facial et sa réponse palpébrale. Une fois ces vérifications faites, il faut garder en mémoire que les affections cérébelleuses diffuses peuvent également altérer uni ou bilatéralement le test malgré une vision intacte, une motricité palpébrale normale, ainsi qu'un réflexe pupillaire photomoteur normal. Cependant, ce type d'affection est diagnostiqué cliniquement avant même d'avoir eu recours aux tests visuels. (de Lahunta 1990; Irby 2011; Gelatt, Gilger, Kern 2013; Smith 2014)

1.2. Réflexe à l'éclair lumineux

Pour mettre en évidence ce réflexe, il faut envoyer vers l'œil une lumière puissante et observer la réaction obtenue : clignement ou mouvement de recul. Ce réflexe est quasiment toujours existant sauf en cas de cécité avancée.

Il met en jeu une intégration sous-corticale du message nerveux. La réponse s'effectue inconsciemment par la relation entre les centres sous-corticaux et les noyaux moteurs du nerf facial et suit la même voie efférente : branche du nerf auriculo-palpébrale du nerf facial, contraction du muscle orbiculaire engendrant une fermeture ou un clignement des paupières.

1.3. Test de réflexe pupillaire photomoteur

Avant de tester les réflexes photomoteurs, il est nécessaire d'examiner les deux yeux afin d'évaluer les diamètres pupillaires, leur symétrie et la présence d'anomalies telles que des synéchies ou tout aspect pouvant affecter la réponse à ces réflexes. Toutefois, une anisocorie peut être retrouvée physiologiquement chez les chevaux présentant une hétérochromie irienne unilatérale, la pupille la plus large se trouvant du même côté que l'hétérochromie irienne (Gelatt, Gilger, Kern 2013). En effet, le diamètre pupillaire reflète la balance perpétuelle entre le degré de luminosité ambiante, agissant sur le système parasympathique, et l'anxiété ou la peur du patient entraînant une réponse du système sympathique. Au repos, dans une pièce normalement éclairée, la pupille du cheval est ovale dans le plan horizontal et prend une forme ronde lorsqu'elle se dilate. La réponse pupillaire à l'éblouissement est mise en évidence à l'aide d'une source lumineuse dirigée vers l'œil à examiner et ce dans un environnement plutôt sombre. Toute affection intraoculaire doit être prise en compte lors de l'interprétation des résultats du réflexe pupillaire photomoteur puisque un certain nombre d'entre elles telles que les uvéites, le glaucome, la présence de synéchies ou les déplacements de cristallin vont altérer le diamètre, la forme et la réponse pupillaire. (Irby 2011; Gilger 2011)

Le réflexe pupillaire photomoteur est un réflexe sous-cortical correspondant à l'aboutissement d'un signal lumineux puis nerveux empruntant la voie optique. Le départ de cette voie afférente est le même que celui de la voie afférente lors du clignement à la menace. Puis au niveau du chiasma optique cette voie se poursuit par les racines médiales du tractus optique, rejoint les collicules rostraux du mésencéphale puis les noyaux préteaux et permet ainsi la transmission du message nerveux à la voie efférente. Celle-ci comprend les fibres parasympathiques du nerf oculomoteur (nerf crânien III) qui rejoignent le ganglion ciliaire dans l'orbite où elles font synapse avec les fibres postganglionnaires permettant la transmission de la commande nerveuse au muscle sphincter de l'iris (figure 50).

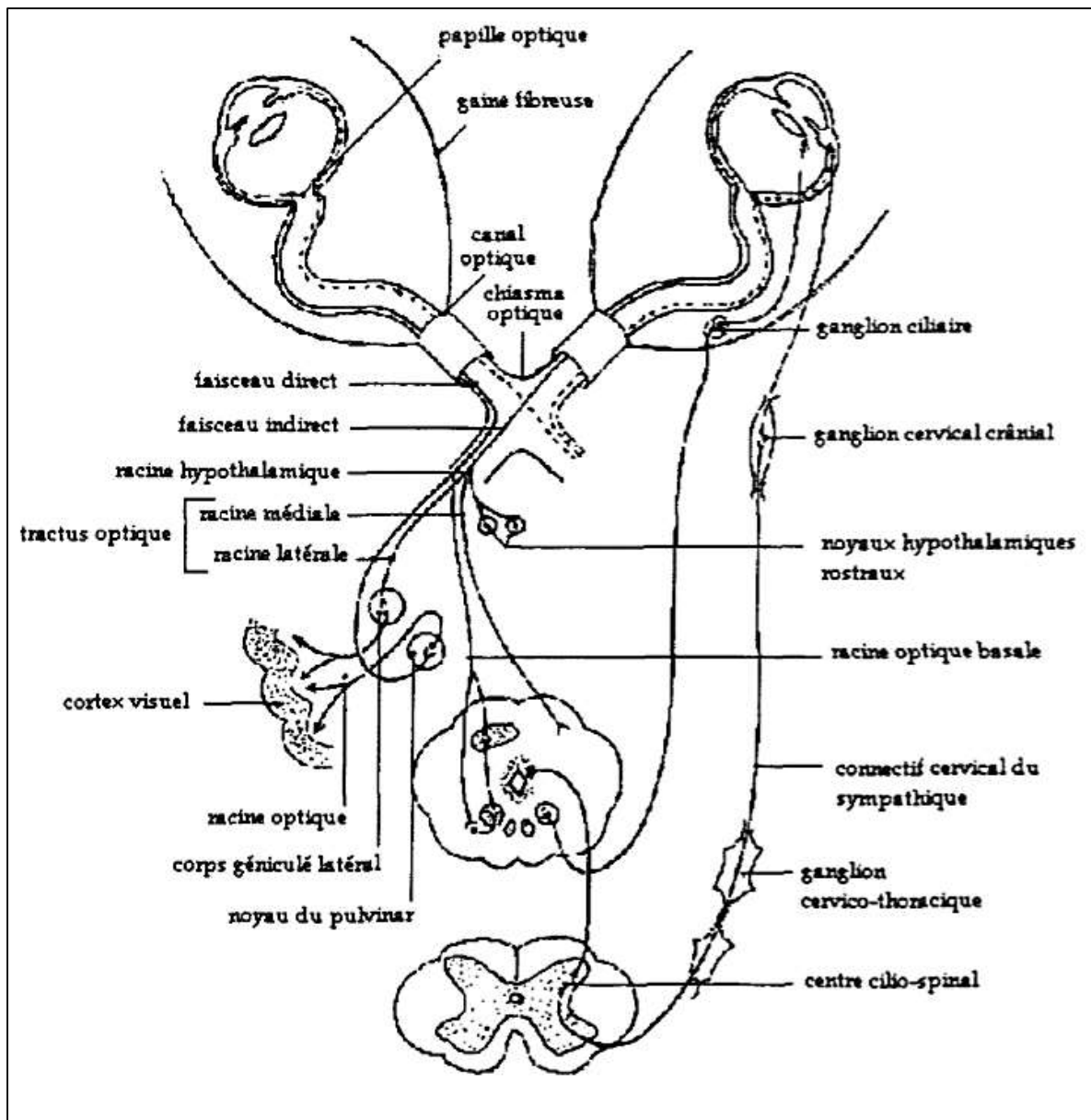


Figure 47 : Diagramme des voies visuelles et optiques (d'après Chatelain, 1993).

De plus, au niveau du chiasma optique il existe une zone de décussation des fibres nerveuses qui permet d'avoir une réponse dite directe de l'œil éclairé mais également une réponse dite consensuelle de l'œil controlatéral (figure 51). Ainsi, 75% des fibres nerveuses décussent au niveau du chiasma optique, cette décussation concerne l'ensemble des fibres nasales et une partie des fibres temporales.

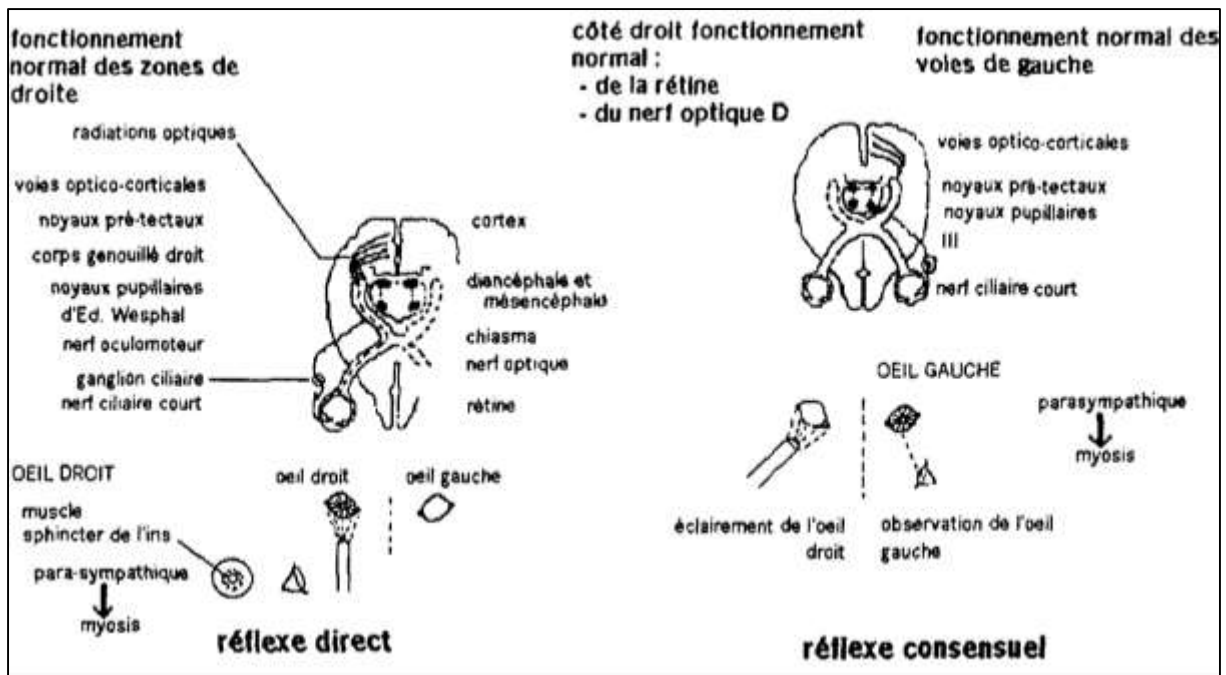


Figure 48 : Voies nerveuses des réflexes photomoteurs (d'après Desbrosse, 2000).

Afin de réaliser ce test, il est nécessaire de se placer dans l'obscurité, de s'assurer que les deux pupilles se dilatent de manière égale et symétrique en milieu sombre puis de diriger une source lumineuse à environ deux centimètres de la cornée à partir du canthus externe de l'œil vers le centre pupillaire. Une réponse normale correspond à un myosis bilatéral avec une constriction pupillaire ipsilatérale plus rapide que celle controlatérale. Il convient aussi de noter que la réponse pupillaire d'un œil sain est quelque peu ralentie et peut être incomplète dès le moindre défaut de luminosité. Lorsque la source lumineuse est dirigée sur un œil, le résultat attendu est la contraction de la pupille de cet œil, réponse directe, et de l'œil controlatéral, réponse indirecte ou consensuelle (figure 52). Par ailleurs, le rapprochement entre le bord dorsal et le bord ventral de la pupille se fait plus rapidement que celui entre les bords nasal et temporal de la pupille. (de Lahunta 1990; Crispin 2000; Gilger 2011; Gelatt, Kern 2013; Smith 2014)

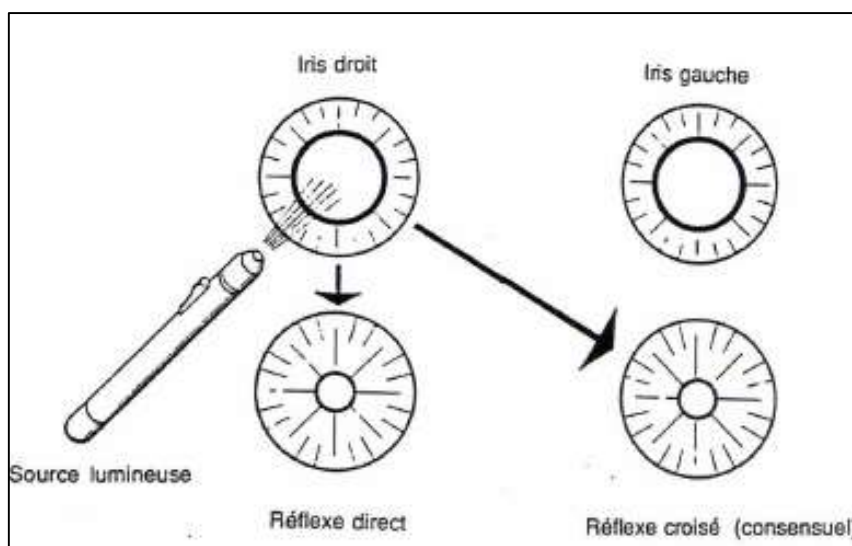


Figure 49 : Mise en évidence des réflexes pupillaires photomoteurs direct et consensuel (d'après Severin 1996).

Les réflexes photomoteurs peuvent donc être testés afin d'évaluer la fonction des différentes structures composant les voies efférente et afférente. Cependant, dans l'espèce équine, la réponse consensuelle sera plus difficile à évaluer en raison du pourcentage important de décussation des fibres nerveuses et de la position relative d'un œil par rapport à l'autre. L'évaluation du réflexe photomoteur consensuel n'est donc pas nécessaire si le cheval ne présente pas de perte de vision et s'il présente un clignement à la menace et une réponse directe positive aux deux yeux. (CRISPIN, Matthews, Parker 1990)

Tableau 3 : Interprétation des réflexes photomoteurs (d'après Clerc, 1996).

		Vision conservée sur					Cécité	
		Les 2 yeux			Œil droit	Œil gauche		
Œil gauche	Direct	+	+	-	-	+	-	+
	Indirect	+	-	+	-	+	-	+
Œil droit	Direct	+	-	+	+	-	-	+
	Indirect	+	+	-	+	-	-	+
Conclusion sur la localisation		Absence de lésion	Fibres motrices droites	Fibres motrices gauches	Tractus optique gauche	Tractus optique droit	Bilatéral sur l'arc réflexe ou chiasma	Cortex occipital ou amaurose
Réflexe présent noté + , Réflexe absent noté -								

Pour interpréter correctement ces réflexes il ne faut pas que le cheval soit tranquilisé, ni narcosé, ni reçu de collyre mydriatique ou anesthésique. Les réflexes pupillaires peuvent

également être influencés par l'état mental du cheval. En effet, un cheval nerveux ou excité peut présenter transitoirement des troubles de l'innervation sympathique se traduisant par une mydriase et une très faible réponse à la lumière. De plus, il faut tenir compte de l'âge du cheval. Chez le poulain, les réflexes photomoteurs peuvent ne pas être visibles au fort éclairage alors qu'ils sont tout à fait normaux. Cela est dû à un manque de maturité des tissus oculaires à la naissance et à une immaturité de la transmission nerveuse.

La présence d'une réponse pupillaire photomotrice n'est en aucun cas synonyme de vision et inversement, une absence de réponse pupillaire n'est pas nécessairement corrélée à une perte de vision.

2. Contention et manipulation

La principale difficulté rencontrée lors de l'examen ophtalmoscopique chez le cheval est une mauvaise visualisation du fond d'œil due à une contention, manipulation inadéquate et l'utilisation de matériel inapproprié.

Un examen du fond d'œil correctement réalisé est un travail minutieux où les moindres mouvements de l'animal peuvent faire obstacle à une bonne visualisation et une bonne interprétation diagnostique. Par conséquent, si une bonne contention est irréalisable, il ne faut surtout pas hésiter à tranquilliser l'animal au besoin et ce durant l'intégralité de l'examen. Pour cela différentes solutions injectables sont disponibles et sont utilisées suivant le tempérament du patient, le niveau de confort de l'aide et l'habitude du clinicien. La tranquillisation à base de détomidine hydrochloride HCl (Dormosedan® [Pfizer Animal Health] 0.005 à 0.01 mg/kg par voie intraveineuse) est souvent appréciée puisqu'elle permet une tranquillisation rapide et durant 30 à 60 minutes, sans phase d'excitation durant l'induction et le réveil et un port de tête bas sans épisode de trémulation. La xylazine HCl (Rompun® [Bayer] 0.25 à 0.6 mg/kg) peut être utilisée mais certains chevaux présentent parfois des phases d'excitation lors de l'induction ou du réveil. Les doses décrites permettent une tranquillisation de 15 à 30 minutes. A cette sédation peut être associé du butorphanol (Torbugesic® [Zoetis] 0.02 mg/kg pour son action sédative et 0.1 mg/kg pour son action analgésique, par voie intraveineuse) notamment lors de procédures douloureuses. Il faut toutefois savoir que ces deux molécules sont à l'origine de légers épisodes de trémulations ou de soubresauts de la tête ou encore d'hyperréactivité aux stimuli extérieurs ce qui n'est pas recommandé lors de procédures pointilleuses. Pour contrer ces effets indésirables, une injection d'acépromazine (Calmivet® [Vétoquinol] 0.05 à 0.10 mg/kg en intraveineuse), 10 à 15 minutes avant la sédation, peut être effectuée. (Cooley 1992; Gilger 2011; Gelatt, Gilger, Kern 2013; Labelle, Clark-Price 2013)

De plus, afin de limiter tous les mouvements palpébraux, des blocs locorégionaux devront être réalisés préalablement à chaque examen ophtalmoscopique. Pour cela, deux nerfs ophtalmiques peuvent être anesthésiés : le nerf auriculo-palpébral et le nerf frontal ou supraorbital. Ces anesthésies permettent de mettre en place, respectivement, une

akinésie et une anesthésie sensitive de la paupière supérieure (figure 53). (Carastro 2004)



Figure 50 : (A) Zones sensibles des paupières pouvant être anesthésiées par les blocs de différents nerfs : nerf frontal (flèche dorsale), nerf lacrymal (flèche temporale), nerf zygomatique (flèche ventrale), nerf infra-trochléaire (flèche nasale) (d'après Gilger 2011).

2.1. Anesthésie motrice = bloc auriculo-palpébral

Il s'agit d'une anesthésie d'une branche motrice du nerf facial VII, la branche palpébrale du nerf auriculo-palpébral, qui innerve le muscle orbiculaire et est responsable de la motricité des paupières, aucune inhibition sensitive n'est associée. On aboutit ainsi à une akinésie palpébrale. En effet, le muscle orbiculaire palpébral est très fort chez le cheval et son akinésie est nécessaire pour ouvrir correctement la paupière supérieure lors de l'examen ophtalmoscopique, d'autant plus chez les chevaux présentant une affection douloureuse. Elle permet ainsi d'avoir une contention debout sans recours à une anesthésie générale. De plus, lorsque l'intégrité du globe oculaire est compromise, il est impératif d'utiliser un tel bloc puisque la pression exercée par le muscle orbiculaire lors de la manipulation par l'examineur ou lors du blépharospasme est assez forte pour induire une rupture du globe oculaire. L'akinésie palpébrale peut donc être mise en place lors d'un examen oculaire de routine, d'une procédure diagnostique, de soins oculaires ou encore de chirurgies debout.

Les branches du nerf auriculo-palpébral proviennent de l'axe principal du nerf facial et sont protégées par la glande parotide sur toute la longueur du bord caudal du rameau mandibulaire. Puis une de ces branches émerge sous la partie ventrale de la glande, en arrière

du bord caudal du condyle de la mandibule, elle se retrouve sous une fine couche de muscles faciaux et suit l'artère et la veine auriculaire rostrale (figure 54). La branche se prolonge ensuite crânio-dorsalement afin d'atteindre sa destination. Le nerf auriculo-palpébral peut ainsi être bloqué au niveau de trois points différents.

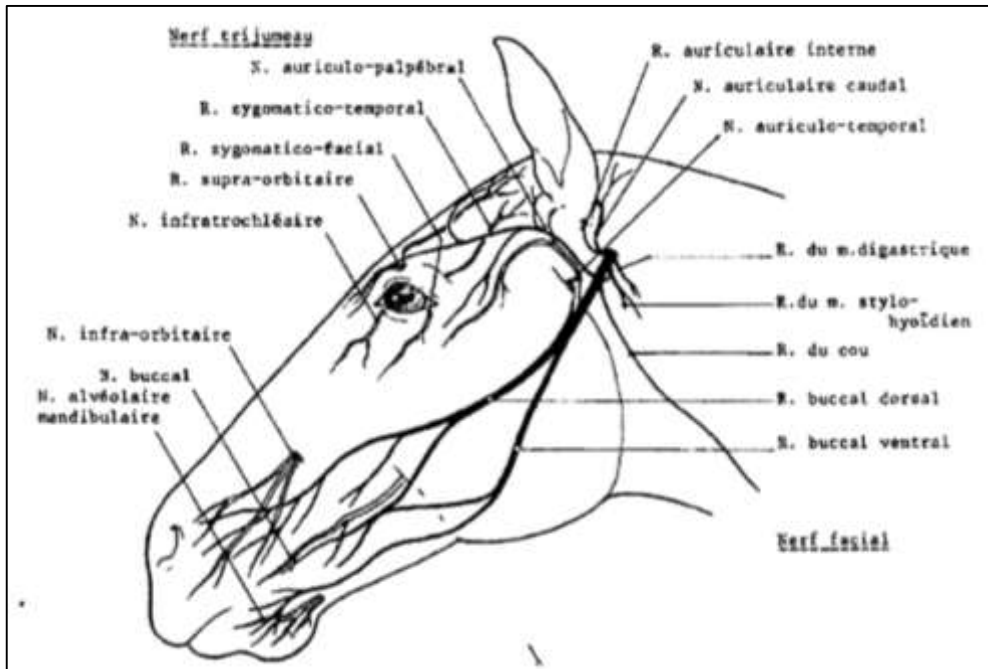


Figure 51 : Trajet et origine des nerfs auriculo-palpébral et supra-orbitaire chez le cheval (d'après Chatelain)

Le premier point d'injection, point postérieur, se situe dans la dépression juste en avant de la base de l'oreille où le bord caudal du processus coronoïde de la mandibule se joint au processus zygomatique de l'os temporal. A ce niveau, le nerf émerge de la glande salivaire parotidienne et progresse en sous cutané latéralement à l'extrémité dorsale du processus coronoïde.

Le deuxième point d'injection est dit intermédiaire et se trouve être le point le plus haut de la partie caudale de l'os zygomatique. A ce niveau, le nerf devient palpable à travers la peau en faisant rouler le doigt sur le bord dorsal de l'os zygomatique.

Et enfin, le point antérieur correspond à la jonction entre la partie caudale de l'os zygomatique et l'os frontal c'est-à-dire entre la salière et le bord dorsal de l'os zygomatique (figure 55).



Figure 52 : Localisation du point d'injection du bloc du nerf palpébral (d'après Gilger, 2011).

Afin d'effectuer l'anesthésie, il ne sera donc fait recours qu'à un seul de ces points. L'injection se fait en sous-cutané avec 2 à 3 mL d'anesthésique local. Les anesthésiques les plus fréquemment utilisés pour les blocs palpébraux sont la lidocaïne HCl 2% qui agit en 5 à 15 minutes et ce pour une durée de 60 à 120 minutes, et la mépivacaïne 2% dont les effets débutent en 5 à 30 minutes et sont présents pendant 90 à 180 minutes. Il est également possible d'utiliser de la bupivacaïne ou de la ropivacaïne (tableau 4). Les injections répétées d'anesthésiques peuvent entraîner un phénomène réfractaire, nécessitant des doses plus importantes de produit et un temps d'attente plus long avant d'atteindre une réelle akinésie. (Cooley 1992; Gilger 2011; Gelatt, Gilger, Kern 2013)

Tableau 4 : Temps de latence et durées d'action des anesthésiques locaux utilisés lors des procédures ophtalmoscopiques équinnes (d'après Labelle, Clark-Price 2013)

Produit actif	Temps de latence (min)	Durée d'action (min)	Utilisation
Lidocaïne	5 - 15	60 - 120	Anesthésie locale, Bloc nerveux
Mépivacaïne	5 - 30	90 - 180	
Bupivacaïne	15 - 45	180 - 480	
Ropivacaïne	15 - 45	180-480	

Le bloc du nerf auriculo-palpébral est donc associé à une paralysie du muscle orbiculaire de la paupière supérieure et une paralysie flasque de la paupière inférieure et ce pour une durée d'une à deux heures lors de l'utilisation de lidocaïne. Le résultat engendré est une ptose palpébrale, une diminution de la fente palpébrale et une élévation manuelle de la paupière supérieure beaucoup plus aisée. Une fois l'examen terminé, si le patient ne cligne pas assez des

yeux, une pommade ophtalmique topique pourra être utilisée toutes les 30 minutes afin de protéger la cornée d'un dessèchement.

2.2. Anesthésie sensitive = bloc frontal

La partie sensitive des paupières est due aux branches ophtalmique et maxillaire du nerf trijumeau, nerf V. Les nerfs frontal, lacrymal et infratrochléaire proviennent de la branche ophtalmique du nerf V alors que le nerf zygomatique est une division de sa branche maxillaire. Le nerf frontal innerve ainsi la partie centrale de la paupière supérieure et sa seule anesthésie permet le bloc sensitif nécessaire à un bon examen. Le nerf lacrymal entraîne une innervation sensitive de la partie latérale de la paupière supérieure alors que le nerf infratrochléaire agit sur l'innervation sensitive du canthus médial de l'œil. Enfin le nerf zygomatique innerve une grande partie latérale de la paupière inférieure. Pour ce qui est de la cornée, sa sensibilité est due au nerf naso-ciliaire, une branche de la division ophtalmique du nerf trijumeau. L'anesthésie de ces nerfs est parfois nécessaire lors des biopsies palpébrales ou conjonctivales ou lors d'actes chirurgicaux.

Le nerf frontal chemine le long du plafond de la cavité orbitaire et passe dans le foramen supraorbitaire, puis dans le conduit osseux et vient en sous cutané. Il est donc anesthésié au niveau de son émergence du foramen supraorbitaire de l'os frontal, qu'il est nécessaire de repérer avant toute injection. Ce foramen peut se palper en plaçant le pouce sous le bord dorsal de l'orbite et l'annulaire dans la fosse supraorbitaire. L'examineur place ainsi son index à mi-distance entre les deux autres doigts afin de localiser le foramen supraorbitaire qui correspond à une dépression (figure 56). L'injection se fait à ce niveau, en sous cutané, à l'aide de 2 à 3 mL d'anesthésique (figure 57). Placer l'aiguille dans le foramen est contre-indiqué puisque cela peut endommager les artères et veines qui partent du crâne à travers ce même trou. De plus, si l'aiguille entre par inadvertance dans le périoste entourant le foramen, le cheval peut fortement réagir du fait de la douleur engendrée.

Le nerf frontal est principalement sensitif mais son bloc peut entraîner une akinésie partielle de la paupière supérieure du fait probablement de sa proximité avec une branche du nerf palpébral. (Gilger 2011; Gelatt, Gilger, Kern 2013; Kalf, Utter, Wotman 2008; Jean 2013)



Figure 53 : Palpation du foramen orbitaire avant de réaliser le bloc du nerf frontal (d'après Gilger, 2011).

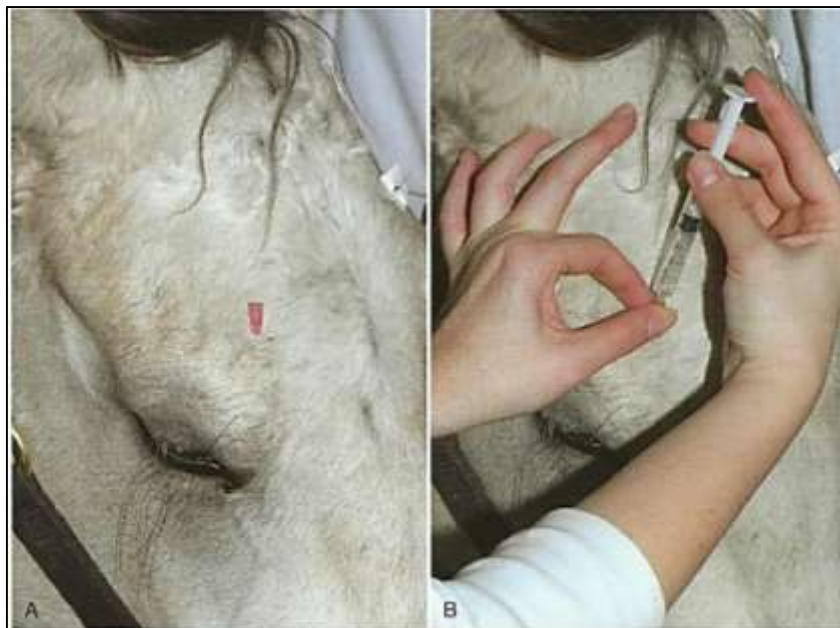


Figure 54 : A, Point d'injection lors du bloc du nerf frontal ; B, Injection de 1 à 2 mL d'anesthésique (d'après Gilger, 2011).

L'étape suivante consiste à instiller sur la cornée un collyre mydriatique afin d'obtenir une mydriase et ainsi permettre un examen du fond d'œil complet. Le produit de choix utilisé en routine est le collyre tropicamide (Mydriaticum® 0.5% [Théa]) qui provoque une mydriase au bout de 15 à 25 minutes et dont l'action persiste durant 8 à 12 heures (figure 58) (Gilger 2011; Hendrix 2005; McMullen, Davidson, Gilger 2014).

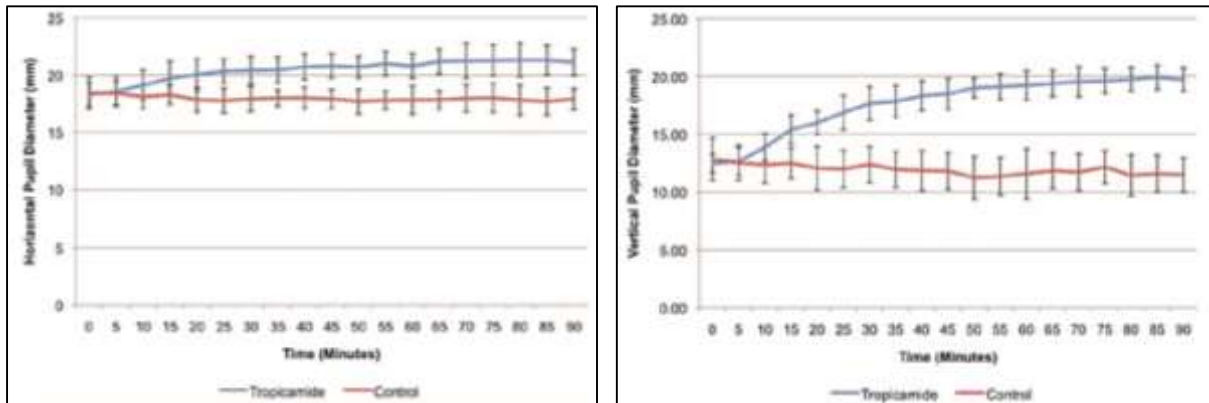


Figure 55 : Diagrammes représentant l'évolution des diamètres pupillaires horizontaux (à gauche) et verticaux (à droite) après instillation de tropicamide 1% (d'après McMullen, Davidson, Gilger 2014).

En pratique équine, 0.2 mL de tropicamide est facilement instillé sur la cornée à l'aide d'une seringue de 1 mL sur laquelle est monté un embout d'aiguille orange de 25G (figures 59 et 60). Cependant, il est très important d'utiliser ce produit une fois que la réponse pupillaire à l'éclaircissement ait été visualisée sinon cette dernière n'est plus interprétable. (CRISPIN, Matthews, Parker 1990; Cutler et al. 2000)

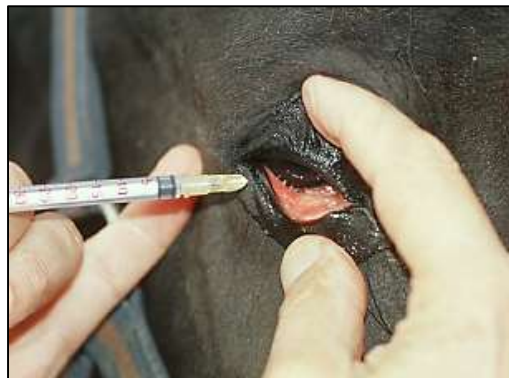


Figure 56 : Instillation d'un collyre anesthésique chez un cheval à l'aide d'un embout d'aiguille orange de 25G monté sur une seringue d'un millimètre (image de A. REGNIER).

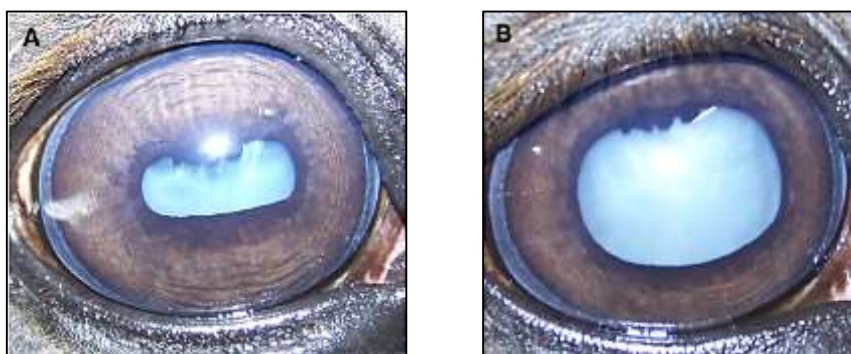


Figure 57 : Visualisation du cristallin et du fond d'œil facilitée par une mydriase (A, pupille normale avant instillation de mydriatique ; B, pupille dilatée après instillation de mydriatique) (d'après Dwyer 2012).

De plus, si le cheval présente une inflammation intraoculaire ou une uvéite secondaire à une affection cornéenne ou un traumatisme, une unique application de tropicamide ne sera sans doute pas suffisante pour dilater la pupille. Dans ce cas, l'adjonction de néosynéphrine en collyre (10%), qui n'entraîne pas de dilatation pupillaire seule, va potentialiser l'effet mydriatique du tropicamide. Il existe également d'autres agents mydriatiques tels que l'atropine, cependant son utilisation à but diagnostique est contre-indiquée du fait de sa longue durée d'action et de ses potentiels effets secondaires systémiques. En effet, la dose requise est très importante ce qui augmente le risque de colique de stase par ralentissement du transit intestinal. De manière générale, les contre-indications à l'utilisation de mydriatique sont la présence d'un iridododésis, des signes de luxation du cristallin et une hypertension intraoculaire.

Une fois l'œil en mydriase, le vétérinaire pourra examiner l'aspect du nerf optique, des vaisseaux sanguins de la rétine et enfin l'aspect de la zone du tapis et celle hors-tapis du fond d'œil. (Davis et al. 2003; Gelatt, Kern 2013)

Concernant la manipulation en elle-même, il faut savoir que les chevaux peuvent être très réactifs lors de la manipulation des annexes oculaires, malgré la réalisation des blocs anesthésiques et la facilité d'ouverture palpébrale engendrée. L'examineur ne devra jamais se positionner directement face au cheval mais préférer une position latérale. Et enfin la présence d'un aide du côté controlatéral, maintenant la tête du cheval, est grandement appréciée.

3. Conditions et Matériel

Lors d'un examen du fond d'œil, il est recommandé de se mettre dans des conditions particulières : un milieu sombre, peu éclairé. Si cet environnement n'est pas réalisable (cheval dans un pré, au soleil, dans un milieu où la lumière ne peut être réduite) l'examineur peut recouvrir sa tête et celle du cheval à l'aide d'un drap, serviette, tissu opaque ne laissant que très peu passer la lumière.

Les instruments nécessaires à l'examen du fond d'œil équin sont une source lumineuse ou transilluminateur (figure 61), un ophtalmoscope portatif et une lentille convergente de 20 à 30 dioptries suivant la technique d'ophtalmoscopie utilisée.



Figure 58 : Photographie d'un transilluminateur (image de A. REGNIER, ENVVT).

Idéalement il faudrait utiliser du matériel d'ophtalmoscopie indirecte puis directe afin de visualiser le fond d'œil dans son ensemble puis se concentrer sur les structures en détails. C'est de cette manière que le clinicien est capable d'effectuer un examen le plus complet possible, cependant, dans la pratique, la plupart des examens se font en ophtalmoscopie directe.

3.1. Illumination focale

L'examen du segment postérieur de l'œil implique une étape d'illumination focale directe, ou transillumination, qui utilise une source lumineuse focale placée contre l'œil de l'observateur à une distance d'un bras et dirigée vers la pupille du cheval (figure 62). En premier lieu, cette technique permet de tester le réflexe de clignement à la menace et les réflexes pupillaires photomoteurs, étape essentielle à l'examen de la fonction visuelle lors d'anomalies du fond d'œil. Enfin, la transillumination peut aussi être utilisée afin de visualiser directement le fond d'œil équin, l'examineur devra plus ou moins rapprocher la source lumineuse de l'œil jusqu'à ce que le fond d'œil devienne visible. Il représente une grande zone, environ six fois plus importante que lors de l'examen à l'ophtalmoscope, qui permet de faire un premier examen général. Cependant, l'image visible est souvent trop petite pour permettre l'appréciation d'éventuelles anomalies. Par la suite, les détails des anomalies observées pourront donc être décrits grâce à l'ophtalmoscopie directe et indirecte. (CRISPIN, Matthews, Parker 1990; Gilger 2011)

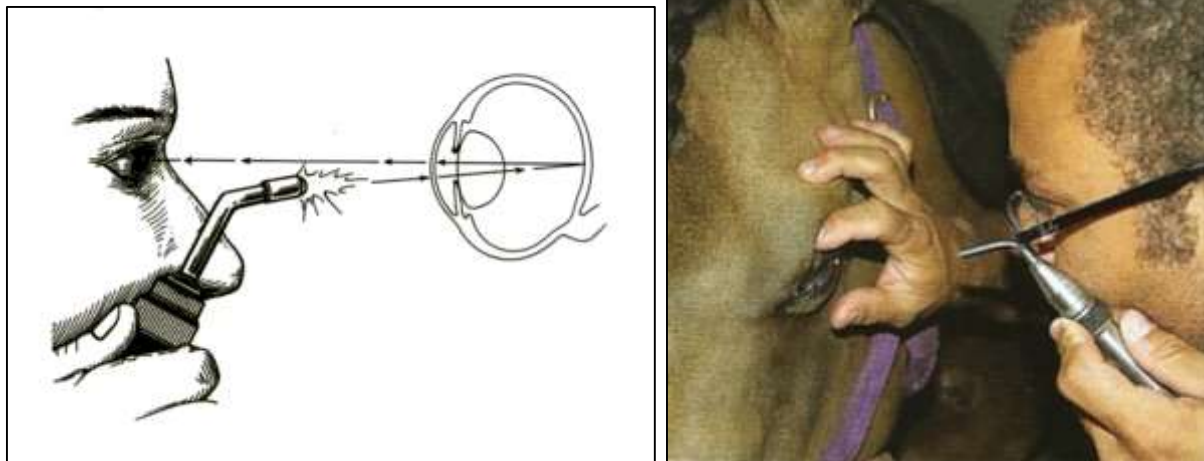


Figure 59 : Schématisation et illustration de l'examen au transilluminateur (d'après Robertson, 1995).

3.2. Différentes techniques d'ophtalmoscopie

L'ophtalmoscopie est la technique de l'examen du fond d'œil et fait partie intégrante de tout examen ophtalmologique ou général. Il existe ainsi deux méthodes d'ophtalmoscopie équine : l'ophtalmoscopie indirecte et l'ophtalmoscopie directe.

3.2.1. Ophtalmoscopie directe

L'ophtalmoscopie directe est extrêmement utile lors d'un examen oculaire rapide et peut permettre l'identification de la plupart des lésions du fond d'œil équin. Cette technique d'ophtalmoscopie est celle pratiquée en routine par les praticiens vétérinaires équins car la plus simple d'utilisation puisque aucun objet n'est interposé entre l'ophtalmoscope et l'œil du patient. En effet, l'ophtalmoscope est placé à 2 cm de l'œil du cheval et la main qui le tient doit rester en contact avec le cheval et accompagner ses éventuels mouvements afin de ne blesser ni l'œil du cheval ni l'observateur. De plus, ce contact léger permet d'instaurer un climat de confiance entre l'animal et le clinicien, au cours de l'examen. C'est donc une méthode rapide et utile pour faire un premier dépistage des signes oculaires évidents.

L'ophtalmoscope est composé (figure 63) :

- D'un manche qui contient des piles ou une batterie et un transformateur. Un rhéostat placé sur ce manche permet de faire varier l'intensité lumineuse.
- D'une tête contenant une ampoule qui envoie la lumière à travers un condensateur pour rendre le faisceau plus puissant et plus étroit. Puis grâce à un prisme la lumière est renvoyée vers l'animal. On trouve également 2 disques : le disque de Rekoss permettant

d'interposer des lentilles de puissance variable, lentilles intégrées dans l'ophtalmoscope, et un deuxième disque permettant de faire varier la taille du faisceau lumineux et d'interposer des filtres de couleurs et une grille.

La mise au point s'effectue en fonction des défauts optiques de l'animal et/ou de l'observateur. En effet, changer les valeurs dioptriques permettra au clinicien de concentrer son examen plus ou moins profondément afin de déterminer si une anomalie est respectivement plutôt en dépression ou surélevée.



Figure 60 : Ophtalmoscope direct (images de A. REGNIER, ENVT).

De cette manière, les rayons, réfléchis par le fond d'œil examiné, convergent directement vers la rétine de l'observateur sur laquelle se forme une image du fond d'œil de l'animal qui est réelle, droite et agrandie selon un grossissement latéral et axial de x7.9 et x8.4 respectivement (figure 64).

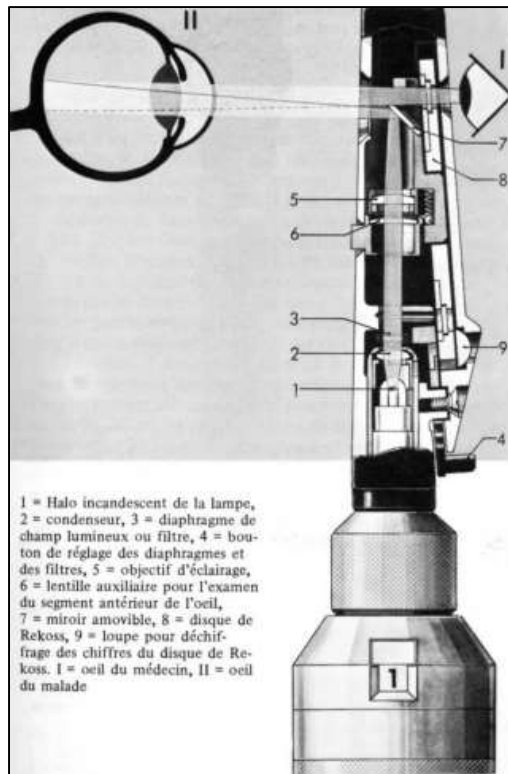


Figure 61 : Coupe transversale d'un ophtalmoscope direct et mécanisme de l'ophtalmoscopie directe (d'après cours ENVT).

De plus, il existe plusieurs faisceaux de tailles, de formes et de couleurs différentes suivant la structure que l'on veut mettre en évidence. Par exemple, le faisceau en forme de fente aide à la distinction entre une structure surélevée ou en dépression au niveau du fond d'œil et les distances peuvent être estimées suivant la puissance dioptrique de l'ophtalmoscope. Lorsque la rétine est visualisée à l'aide d'une dioptrie de zéro, une lésion est élevée si elle apparaît nette avec un réglage dioptrique positif alors qu'elle est en dépression si le changement dioptrique effectué est négatif. Comme dit précédemment, les tailles des faisceaux peuvent être ajustées, c'est le cas du faisceau lumineux blanc qui s'adapte à la largeur pupillaire du patient, afin de minimiser les réflexions lumineuses provenant de la surface cornéenne. Concernant le disque optique, il peut être mesuré à l'aide d'un réticule à graduation, intégré à ophtalmoscope qui permet également d'estimer la taille des lésions rencontrées. La dernière caractéristique de l'ophtalmoscope direct est la couleur des faisceaux. En effet, un filtre exempt de rouge est principalement utilisé pour évaluer les vaisseaux rétiniens et permet de différencier entre un processus hémorragique qui apparaîtra noir et une lésion pigmentée qui sera plutôt brune.

L'examen du fond d'œil à partir de cette technique est plus facile que cela soit dans la manipulation, matériel compact, source lumineuse rechargeable, que dans l'interprétation puisque l'image est droite. De plus, la résolution est très bonne et permet une fine observation des détails nécessaire pour le nerf optique, les vaisseaux sanguins rétiniens et la région péri-papillaire. Le point négatif est la courte distance entre l'observateur et l'œil du cheval en cas de réaction exagérée de la part de ce dernier, l'absence de stéréopsie, la largeur du champ qui est bien plus petit que lors d'une ophtalmoscopie indirecte ce qui oblige l'observateur à effectuer

de petits mouvements afin de visualiser l'ensemble du fond d'œil. Ce dernier peut toutefois avoir des difficultés à examiner la périphérie du fond d'œil et à avoir une bonne définition de l'image lorsque l'axe visuel n'est pas clair. De plus, inversement à la technique indirecte, les anomalies de la cornée, de l'humeur aqueuse, du cristallin ou du vitré peuvent rendre l'examen direct plus difficile du fait de la faible intensité du rayon lumineux utilisé, traversant ainsi moins facilement les structures non transparentes. (CRISPIN, Matthews, Parker 1990; Cutler et al. 2000; Gilger 2011; Gelatt, Gilger, Kern 2013)

3.2.2. Ophtalmoscopie indirecte

Cette technique est la plus simple matériellement car elle n'utilise qu'une source lumineuse, le transilluminateur de Finnoff et une lentille convergente de +16D ou +20D chez le cheval. Cette dernière est positionnée à quelques centimètres de l'œil du cheval qui est maintenu ouvert à l'aide de cette même main.

Lors de l'ophtalmoscopie indirecte monoculaire, différentes techniques sont possibles : le clinicien peut tenir le transilluminateur d'une main et la lentille de l'autre, il peut porter un bandeau de tête doté d'une source lumineuse (figure 65) et tenir la lentille d'une main ou encore il peut utiliser l'ophtalmoscope indirect monoculaire PanOptic® (figure 66). Les deux dernières méthodes lui permettent de consacrer une de ses mains à l'ouverture palpébrale exclusivement.



Figure 62 : Photographie d'un ophtalmoscope indirect monté sur bandeau de tête (d'après Gilger, 2011).



Figure 63 : PanOptic® : ophtalmoscope indirect à image droite (d'après Gilger, 2011).

La source lumineuse est placée à proximité de l'œil du clinicien, situé généralement à 50-80 centimètres de l'œil du cheval, de manière à orienter le faisceau lumineux à travers le cristallin. Ainsi les rayons réfléchis par la rétine de l'animal convergent, se croisent puis divergent avant d'atteindre la rétine de l'observateur qui obtient une image virtuelle, inversée et agrandie suivant la dioptrie de la lentille convergente utilisée. En effet, plus petite est la valeur dioptrique, plus grand est le grossissement du fond d'œil.

Lors de l'ophtalmoscopie indirecte binoculaire, un miroir et une source lumineuse s'adaptent sur un bandeau de tête et sont utilisés pour diriger la lumière à travers l'œil du patient. La lentille est utilisée pour amplifier l'image réfléchie et deux prismes permettent de fractionner le faisceau réfléchi afin qu'il soit dirigé vers les deux yeux de l'examineur et ainsi faciliter la stéréopsie (figure 67). L'intensité lumineuse peut également être ajustée afin de créer le moins d'inconfort pour le patient.

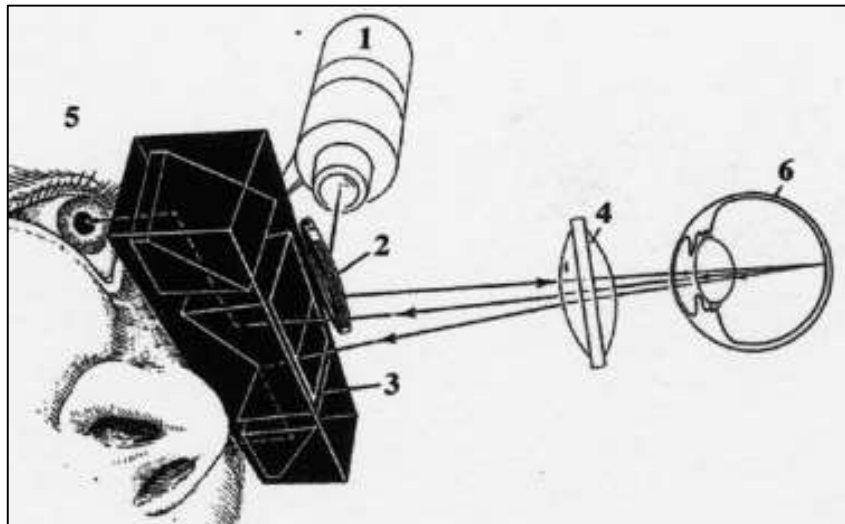


Figure 64 : Principe de l'ophtalmoscopie indirecte (d'après Severin 1996).

- | | |
|-------------------------|--------------------------|
| 1. Source lumineuse, | 4. Lentille convergente, |
| 2. Miroir, | 5. Œil de l'examineur, |
| 3. Objectifs oculaires, | 6. Œil du cheval |

Lors de l'utilisation de cette technique, les principaux inconvénients sont une maîtrise plus difficile, une image inversée, excepté lors de l'utilisation du Panoptic®, et un faible grossissement latéral et axial (respectivement de x0.79 et x0.84) (figure 68).

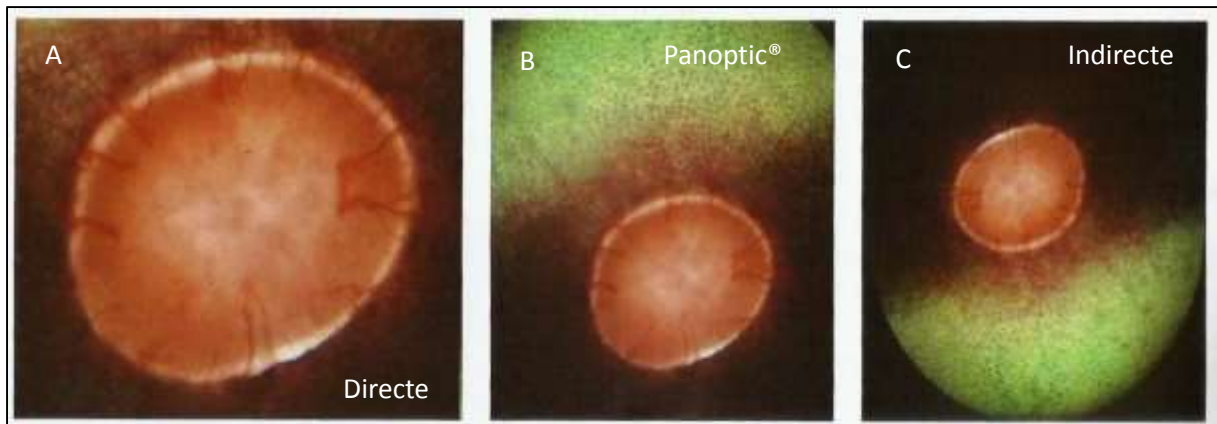


Figure 65 : Comparaison entre les champs de vision visibles par ophtalmoscopies directe (A), Panoptic® (B) et indirecte (C) (d'après Gilger, 2011).

Cependant, elle permet d'observer un champ plus large que lors d'une ophtalmoscopie directe et une distance plus sécuritaire entre l'examineur et l'œil du cheval. Par ailleurs, elle permet une meilleure stéréopsie du fond d'œil si du matériel binoculaire est utilisé, une meilleure vue de la périphérie du fond d'œil du fait d'un faible grossissement général, bien qu'il puisse être modifié suivant les dioptries de la lentille utilisée. De plus, en présence d'une zone voilée telle qu'un hyphéma, un œdème cornéen ou une sclérose du cristallin, cette technique va permettre la visualisation du fond d'œil ce qui n'est pas le cas de l'ophtalmoscopie directe. (CRISPIN, Matthews, Parker 1990; Cutler et al. 2000; Gilger 2011; Gelatt, Gilger, Kern 2013)

Quel que soit le matériel utilisé, l'examen du fond d'œil doit se faire de manière logique et systématique : la zone du tapis, la zone hors tapis, la papille optique et la vascularisation visible. Cette méthode de travail se fait successivement sur les deux yeux afin de pouvoir les comparer et évaluer les différents contrastes. (Murphy, Rowland 1987)

En clinique on ne peut donc dissocier la rétine des structures sous-jacentes auxquelles elle est liée. Cependant, des techniques spécialisées, telle que l'électrorétinographie, permettent de réaliser une étude approfondie de la rétine seule, mais elles ne sont pas accessibles en pratique courante. (CRISPIN, Matthews, Parker 1990; Gilger 2011)

Quelle que soit la technique d'ophtalmoscopie, la manière d'aborder un fond d'œil sera la même. La seule différence et qu'il faut garder en mémoire est le fait que l'image visualisée par ophtalmoscopie indirecte est une image inversée. Mis à part ce point, l'étude du fond d'œil équin doit être méthodique et toujours suivre la même chronologie afin de n'oublier aucune structure. Chaque aire topographique du fond d'œil doit être analysée successivement : la zone du tapis, la zone hors tapis, le disque optique et la vascularisation. (CRISPIN, Matthews, Parker 1990; Gilger 2011; Gelatt, Gilger, Kern 2013)

3.3. Examens complémentaires

3.3.1. Echographie oculaire

L'échographie est une technique d'imagerie non invasive, par ultrasons, utilisée lors de l'évaluation qualitative et quantitative des structures et lésions intraoculaires et orbitaires. C'est une méthode sécurisée et rapide, relativement facile à apprendre, et qui peut se pratiquer sur animal conscient, bien qu'une sédation et/ou une anesthésie régionale puisse être nécessaire suivant la stabilité du globe oculaire, le tempérament du patient et son niveau d'inconfort. L'échographie est donc indiquée sur des patients présentant des opacités oculaires sur le chemin de transmission de l'influx lumineux, empêchant l'examen du fond d'œil à l'ophtalmoscope. Typiquement, les cataractes et les hyphémas sont les plus fréquentes indications pour ce type d'imagerie mais on retrouve également les œdèmes cornéens, l'hémorragie vitréenne, ou lors d'un traumatisme oculaire (Rampazzo et al. 2006) ou encore lors de suspicion d'affections orbitaires.

En ce qui concerne le matériel, une sonde échographique de 5.0 à 20.0 MHz permettra de visualiser de belles images diagnostiques de la partie postérieure du globe. La sonde de 5.0 MHz a une moins bonne résolution en champs proches mais une meilleure pénétration dans l'orbite. Au contraire, la sonde de 20 MHz amène une meilleure résolution mais la paroi postérieure de l'œil est à la limite de sa capacité de pénétration dans l'œil équin.

Deux méthodes sont possibles lors de la réalisation de cet examen complémentaire. En effet, la sonde échographique peut être placée directement sur la cornée après l'instillation d'un anesthésique topique ou alors elle peut être apposée sur la paupière supérieure une fois fermée. Lors d'échographie transcornéenne, il est très important d'utiliser avec abondance du gel échographique stérile à base de méthylcellulose afin d'éviter toute irritation de la cornée, tout inconfort et de diminuer la présence d'artéfacts (figure 69). Les gels échographiques standards sont à éviter car ils peuvent également être à l'origine d'irritation cornéenne. Cette méthode transcornéenne permet ainsi une meilleure image du globe et de l'orbite du fait de l'atténuation des ultrasons lorsqu'ils traversent les tissus palpébraux. Au contraire, lors de lésions cornéennes, de traumatisme oculaire, ou après une chirurgie intraoculaire, la réalisation d'images échographiques de manière transpalpébrale est recommandée afin d'éviter d'endommager la cornée.



Figure 66 : Echographie transcornéenne chez un cheval (d'après Gilger 2011).

L'examen est réalisé dans le plan horizontal, vertical et oblique afin de balayer les différentes sections de l'œil. En pratique, la sonde sera placée à l'extrémité opposée de la lésion et les cliniciens prendront des images dans les plans horizontaux et verticaux tout en restant dans la direction de l'axe visuel. Enfin l'examen de l'autre œil est fortement recommandé en tant que contrôle comparatif.

Ainsi quatre interfaces d'échogénicité oculaire peuvent être mis en évidence dans un œil normal : la surface de la cornée, la capsule antérieure du cristallin, sa capsule postérieure et la rétine, choroïde, sclère qui ne peuvent être distinguées les unes des autres (figures 70 et 71). La tête du nerf optique et la lamina cribosa apparaissent également hyperéchogènes avec le nerf optique qui s'étend postérieurement au disque pour former une structure hypoéchogène. Les lésions du segment postérieur apparaîtront donc sous forme de points, de membranes ou de structures massives. (Ramirez, Tucker 2004; Carastro 2004; Grinninger, Skalicky, Nell 2010; Gilger 2011; Gelatt, Gilger, Kern 2013)

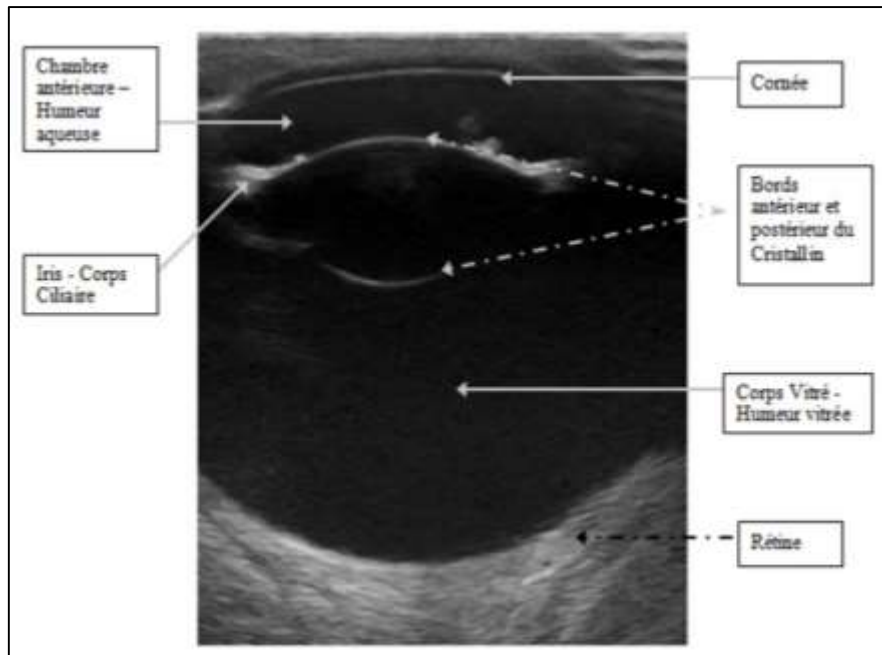


Figure 67 : Image échographique complète du globe oculaire sain du cheval par incidence du cheval, (image de E.Segard).

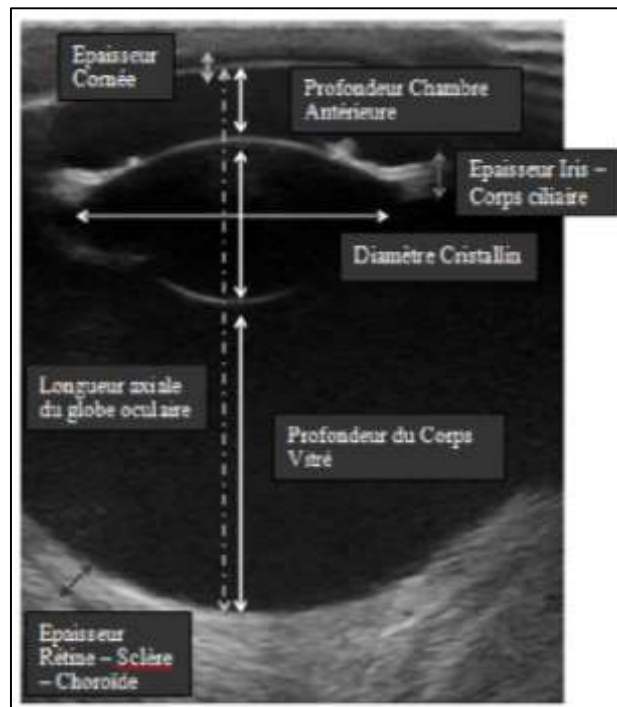


Figure 68 : Principes de biométrie de l'œil à partir d'une image échographique en incidence sagittale, (image de E.Segard).

- Evaluation échographique d'un traumatisme oculaire

En équine, l'imagerie prend une place importante lors de l'évaluation d'un traumatisme oculaire. L'étendue et la sévérité des lésions, le pronostic et les traitements possibles pourront être déterminés dans de nombreux cas grâce à cet examen. De plus, elle s'avère être la seule méthode de diagnostic efficace lorsque la douleur est insupportable pour le patient, lors de la présence d'opacité ou lorsque l'œdème des paupières est tel que leur ouverture est impossible (Strobel, Wilkie, Gilger 2007). Si l'intégrité structurale du globe est compromise, une attention particulière doit être prise lors de l'échographie afin de ne pas induire d'autres dommages oculaires. (Gilger 2011; Gelatt, Gilger, Kern 2013)

Quel que soit le traumatisme, des changements intraoculaires significatifs peuvent en découler tels que un décollement rétinien, une déchirure de la rétine ou une rupture sclérale. En effet, une diminution ou une perte de réflectivité associée à une paroi postérieure de l'œil déformée et peu distinguable des autres structures peuvent être observées lors de rupture sclérale à la suite d'un traumatisme oculaire (Rampazzo et al. 2006).

- Examen échographique du segment postérieur

L'échographie est utilisée pour évaluer la présence d'anomalies au niveau de la rétine telles que un décollement rétinien, un lambeau de déchirure rétinienne, une névrite, un décollement postérieur du vitré, une hémorragie vitréenne ou une infiltration néoplasique, sur des yeux présentant une cataracte, à la suite d'un traumatisme ou lors d'opacification des milieux oculaires (Strobel, Wilkie, Gilger 2007; Scotty et al. 2004).

L'image échographique de la rétine est indiscernable de celles de la choroïde et de la sclère sous-jacentes chez un œil sain. Lorsque la rétine devient apparente, en cas de décollement, elle a sa propre échogénicité et est séparée de quelques millimètres du reste de la paroi postérieure du globe. En effet, un décollement de rétine pourra facilement être diagnostiqué du fait des images échographiques caractéristiques. La portion rétinienne détachée sera ainsi visible sous la forme d'une structure linéaire continue, échogène, le plus souvent attachée au disque optique et à l'*ora ciliaris retinae* sur sa partie antérieure, donnant une forme caractéristique d'entonnoir ou d'ailes de mouette. Lors de décollement complet ou partiel, l'échographie initiale montrera une portion libre de rétine ondulant en temps réel, alors qu'un décollement chronique voire ancien est associé à une rétine de moins en moins mobile jusqu'à devenir fixe (figure 72).

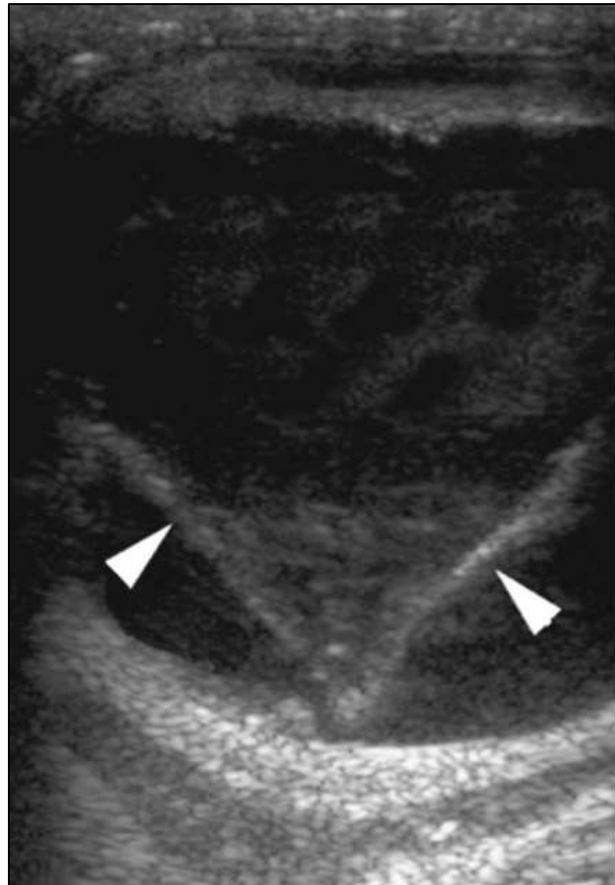


Figure 69 : Image échographique montrant des structures échogènes curvilignes en forme de V (pointes de flèches blanches) dans la partie postérieure du globe traduisant un décollement rétinien complet (d'après Ramirez, Tucker 2004).

L'examen de l'espace sous-rétinien trouve également son importance lors d'un décollement rétinien. En effet, un espace anéchogène indique la présence de liquide qui peut se résorber par la suite. A l'inverse, la présence de matériel hyperéchogène peut traduire une hémorragie, une infiltration cellulaire néoplasique ou inflammatoire.

Le diagnostic différentiel de la présence échographique de structures linéaires, hyperréfléctives au sein du segment postérieur de l'œil traduit la présence de membranes vitréennes denses, séquelles d'une inflammation intraoculaire chronique ou d'une hémorragie vitréenne, ou la présence d'un lambeau de déchirure rétinienne lors de décollements rhéomatogènes ou encore un décollement de la membrane postérieure du vitré. Dans les deux premiers cas, la structure linéaire visualisée présentera une insertion inhabituelle sur le disque optique alors que lors d'un décollement postérieur du vitré, la structure linéaire est séparée de la paroi postérieure de l'œil et aucun attache n'est évidente avec le disque optique. Les décollements rétiniens exsudatifs, quant à eux, seront diagnostiqués par échographie qui montrera un aspect de même échogénicité que les hémorragies denses ou les néoplasies. (Ramirez, Tucker 2004; Grinninger, Skalicky, Nell 2010; Gilger 2011; Gelatt, Gilger, Kern 2013; Morath et al. 2013)

3.3.2. Electrorétinographie

L'électrorétinogramme (ERG) représente la réponse électrophysiologique de la rétine à une stimulation lumineuse brève, ERG flash chez le cheval.

L'ERG est le témoin de l'état fonctionnel de la rétine, évalue l'électrogénèse rétinienne et la réponse obtenue est en grande partie proportionnelle au nombre de photorécepteurs mis en activité ainsi qu'à la surface rétinienne fonctionnelle. Plus précisément, cet examen qualifie et quantifie la différence de potentiel existant entre la face interne de la rétine et sa face externe. En pratique, c'est la valeur de la différence de potentiel entre la cornée, prise comme référence et la face postérieure du globe oculaire en fonction du temps qui est mesurée. L'ERG n'est donc pas une mesure de la vision mais bien de l'intégrité fonctionnelle des portions externes de la rétine neurosensorielle et de l'épithélium pigmentaire rétinien. De ce fait, un animal aveugle, c'est-à-dire présentant une affection de la rétine interne, du nerf optique ou du système nerveux central, peut tout à fait avoir un électrorétinogramme correct. Les cellules ganglionnaires de la rétine, leurs axones, et le nerf optique ne participent pas donc pas à l'électrorétinographie.

Cette technique peut traduire préférentiellement la réponse du système des cônes ou celle du système des bâtonnets selon la stimulation utilisée, l'ambiance lumineuse dans laquelle est effectué l'examen, l'état d'adaptation de la rétine au moment de l'examen et les caractéristiques anatomo-physiologiques de l'espèce à laquelle le sujet étudié appartient. Elle permet donc de mettre en évidence l'état de santé générale des photorécepteurs à cône, à bâtonnet et des couches internes de la rétine, cependant ce n'est pas le cas de la transmission du signal nerveux à partir du disque optique. Une ERG est indiquée lorsque des problèmes visuels liés à la couche externe de la rétine sont suspectés, lorsque l'animal présente une uvéite récurrente équine puisque des complications rétinienne sont possibles, lorsque le fond d'œil n'est pas visible du fait d'opacités cornéennes, de cataracte ou de hyalite, lors de suspicion de cécité nocturne non évolutive congénitale, de maladie du neurone moteur équin, de rétinopathie ou de chorioretinite, de névrite optique, lors d'intoxication médicamenteuse, de traumatisme oculaire, de glaucome chronique ou encore lors de troubles du comportement impliquant la fonction visuelle. Enfin lors de décollements de rétine, il est préférable d'effectuer une électrorétinographie préalablement à la chirurgie afin d'évaluer ses fonctions. (Riis et al. 1999; Komáromy et al. 2003; Nunnery, Pickett, Zimmerman 2005; Strobel, Wilkie, Gilger 2007; Gilger 2011; Gelatt, Gilger, Kern 2013)

Pour toutes les espèces animales, les sources lumineuses utilisées sont des sources émises par une lampe de type xénon émettant un spectre continu de radiations équi-énergétiques, procurant la sensation visuelle de « blanc ». Ces sources sont dites sources « achromatiques ». Par convention, l'ERG est qualifié de « photopique » quand il est effectué en ambiance de niveau lumineux photopique. L'ERG est dit « scotopique » quand il est effectué en ambiance de niveau lumineux scotopique. En ambiance photopique, seule la réponse du système des cônes peut être recueillie car le système des bâtonnets fonctionne en mode saturation, alors qu'en ambiance scotopique, en fonction du niveau lumineux de la stimulation, la réponse des deux systèmes peut être recueillie. C'est seulement en ambiance scotopique et avec une stimulation de niveau lumineux scotopique, c'est-à-dire une fois l'adaptation

lumineuse de la rétine à l'obscurité réalisée, que les bâtonnets répondent seuls. De plus, suivre l'évolution des tracés d'ERG entre le moment de la mise à l'obscurité et durant les 30 minutes d'adaptation du système des bâtonnets de la rétine à l'obscurité, permet d'évaluer la cinétique de l'adaptation de la rétine liée au fonctionnement conjoint du système des bâtonnets et de l'épithélium pigmentaire rétinien.

L'enregistrement de l'ERG d'un œil nécessite trois électrodes : une électrode exploratrice placée près de ou en contact direct avec la cornée, une électrode de référence placée à la base de l'oreille en position sous-cutanée et une électrode dite de la masse implantée en région occipitale (figure 73).

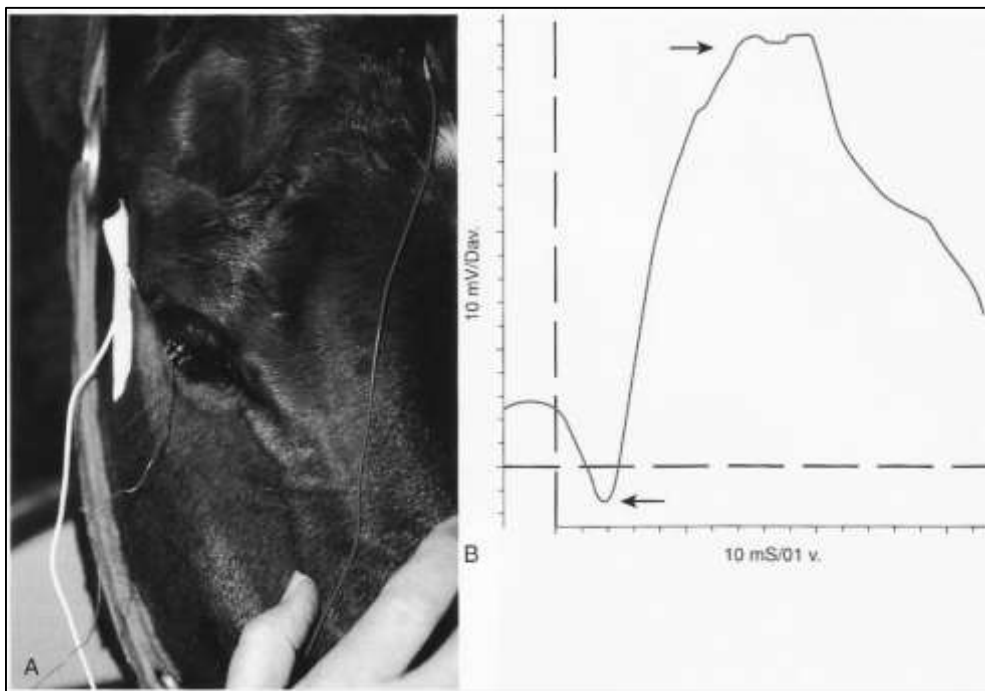


Figure 70 : A, Emplacements des trois électrodes lors de la réalisation d'un ERG sur cheval debout ; B, Les deux premières ondes (onde a négative, suivie de l'onde b positive) observées sur le tracé d'un ERG clinique (d'après Gilger 2011).

L'interprétation des tracés de l'ERG est fondée sur l'étude de leur morphologie, de l'amplitude des ondes, et sur la mesure des temps de culmination à partir de l'instant de stimulation jusqu'à l'amplitude maximale de l'onde. L'amplitude varie selon l'activité rétinienne mais aussi et pour une large part, d'après la qualité de la stimulation et le type d'appareil d'enregistrement. Il est donc délicat d'utiliser des valeurs de référence provenant d'une étude utilisant un matériel différent. Lors de lésions rétinienne, l'amplitude du tracé va typiquement diminuer alors que les temps de cumulation vont augmenter.

Il existe de nombreux facteurs, intrinsèques et extrinsèques, influençant l'ERG équin. Ces derniers sont liés au type de source lumineuse utilisé, aux électrodes utilisées et à l'équipement permettant l'enregistrement des tracés. Ces facteurs vont jouer sur le bruit de fond

et l'amplitude des tracés.

Les facteurs intrinsèques sont la façon dont l'œil s'adapte aux changements lumineux classifiés de scotopique et photopique, l'âge de l'animal, la transparence des différentes chambres de l'œil, l'intégrité de la rétine et les troubles vasculaires de la rétine. L'amplitude des tracés va également varier suivant les mouvements oculaires, la dilatation pupillaire et l'état pathologique de l'œil. En effet, les pupilles sont préalablement dilatées afin de permettre à un maximum d'influx lumineux de parvenir à la rétine. Il est également préconisé de fixer le globe oculaire afin d'éviter toute modification de l'axe optique et de l'éclairement rétinien qui pourrait avoir lieu par mouvement du globe au cours de l'examen. Chez le cheval, l'électrorétinographie était généralement effectuée après induction d'une anesthésie générale permettant ainsi la fixation du globe. Cependant, l'anesthésie générale d'un cheval est une procédure risquée et les molécules anesthésiques peuvent interférer avec les différents neurotransmetteurs rétinien entraînant un blocage de la transmission du signal intrarétinien et provoquant une forte diminution d'amplitude d'une ou de plusieurs réponses voire une absence de réponse. De ce fait, une technique d'électrorétinographie sur un cheval sédaté en position debout a été décrite, rendant cet examen plus facile d'utilisation, moins risqué et moins coûteux mais ne permettant pas la fixation du globe oculaire. La sédation est obtenue à l'aide de faibles doses d'alpha-agonistes, associées ou non à la réalisation d'un bloc nerveux palpébral, ce qui permet de maintenir manuellement les paupières ouvertes. (Riis et al. 1999; Sandmeyer et al. 2007; Nunnery, Pickett, Zimmerman 2005; Komáromy et al. 2003; Gilger 2011; Gelatt, Gilger, Kern 2013)

3.3.3. Angiographie fluorescéinique

L'angiographie fluorescéinique est un moyen d'examiner en temps réel la vascularisation du fond d'œil choroïdienne et rétinienne. En médecine équine, cet examen complémentaire n'a été réalisé que chez des chevaux sains donc l'aspect angiographique concernant les affections est plus expérimental que clinique pour l'instant.

La fluorescéine sodique est soluble dans l'eau et légèrement acide avec un spectre d'absorption de 465 à 490 nm et un spectre d'émission de 520 à 530 nm (Doughty 2010). Après avoir été injecté en intraveineuse, 70 à 80% du composé sera transporté dans le sang, lié à des protéines, majoritairement l'albumine. La fluorescéine libre peut traverser les parois vasculaires hormis au niveau de la vascularisation oculaire et de la barrière hémato-méningée. De ce fait, la peau et les muqueuses, dont la conjonctive, peuvent prendre une couleur jaune qui se dissipera au bout de quelques minutes, et du fait de son élimination rénale, on peut aussi constater une couleur jaune temporaire des urines de l'animal. (Gelatt, Gilger, Kern 2013; Gilger 2011)

Après avoir préalablement posé un cathéter veineux, la fluorescéine sodique est injectée par voie intraveineuse et la rétine est éclairée avec une source lumineuse de couleur bleue (490nm) qui active le colorant. Des photographies témoins sont réalisées avant l'injection du produit afin d'identifier la propre fluorescence des structures rétinien et éviter toute

mauvaise interprétation. Des images successives sont ensuite prises, au cours de l'injection pour évaluer les différentes étapes de la circulation sanguine allant des vaisseaux choroïdiens aux vaisseaux rétinien. (Hayreh 1974; Gelatt, Gilger, Kern 2013).

L'angiographie fluorescéinique est habituellement réalisée sous profonde sédation afin de limiter les mouvements oculaires altérant les séquences photographiques. Par contre les anesthésies générales sont à éviter car elles dévient le globe oculaire vers le bas ce qui rend les photographies du fond d'œil plus difficiles à réaliser. Pour pallier à cet inconvénient, la contention du globe oculaire peut être réalisée en saisissant soit le muscle droit, soit la conjonctive bulbaire près du limbe à l'aide d'une pince d'Elschnig confiée à un aide, ou alors elle peut être faite à l'aide d'un ophtalmofixateur. Malgré l'ensemble de ces techniques de contention, l'angiographie fluorescéinique chez les chevaux se réalise très rarement sous anesthésie générale. Enfin, la sédation tout comme l'anesthésie a des effets sur le système circulatoire, et on peut s'attendre à ce que cela affecte les différentes phases de l'angiographie (Martín et al. 2001; Gelatt, Gilger, Kern 2013).

D'autres colorants ont été décrits lors d'angiographie du fond d'œil et incluent l'ICG (vert d'indocyanine), la pyranine et la rhodamine mais seule la fluorescéine a été décrite dans l'espèce équine. (Gelatt, Gilger, Kern 2013)

La fluorescence parvient au niveau du fond d'œil au bout de 5 à 50 secondes après l'injection dans la veine jugulaire, suivant les races et le système cardiovasculaire du patient. Cet embolo va atteindre le cœur puis l'artère carotide et bifurque entre la carotide interne, dans laquelle elle peut directement être injectée, et l'externe. Par chacune de ces deux voies la fluorescéine atteindra l'œil mais c'est surtout par la carotide externe que son flot sera important. Une fois le trajet artériel réalisé, la fluorescéine va entrer dans les choriocapillaires et se répandre dans le tissu interstitiel de la choroïde du fait de la fenestration des vaisseaux sanguins. Puis le colorant arrive aux artérioles rétinien avant d'atteindre les capillaires rétinien puis les veinules et enfin une circulation sans colorant est visible.

La papille est un point faible des barrières hématoréтинien. Certes les capillaires de la tête du nerf optique, comme ceux de la rétine, sont imperméables à la fluorescéine, mais la choriocapillaire péripapillaire laisse diffuser la fluorescéine qui traverse le tissu bordant d'Elschnig, se répand dans la lame criblée et dans les portions pré et post laminaires. La papille est progressivement envahie par la fluorescéine qui colore le tissu collagène de la lame et le tissu glial de la région prélaminaire.

L'interprétation d'un examen d'angiographie fluorescéinique du fond d'œil doit constamment tenir compte de trois paramètres : le temps, l'intensité et la référence à la rétinographie couleur.

Les descriptions des différentes phases de l'angiographie sont dérivées de la littérature humaine. Chez les chevaux, l'angiographie fluorescéinique a été décrite pour la première fois en 1977, puis en 2008, des angiographies sur chevaux sains ont été réalisées sous sédation debout et blocs palpébraux (Molleda et al. 2008). Quatre phases angiographiques successives ont ainsi été décrites : la phase de pré-remplissage, la phase choroïdienne, la phase vasculaire rétinienne et la phase de recirculation. Il faut savoir que la phase choroïdienne pure est difficile

à enregistrer. La phase vasculaire rétinienne est également divisée en trois parties : la phase de remplissage, le point de fluorescence maximal et la phase de dissipation (figure 74). Lors de la phase de remplissage, le colorant progresse dans les vaisseaux rétiens jusqu'à l'obtention du point de fluorescence maximale. Puis le colorant va se dissiper entraînant une diminution de la fluorescence vasculaire jusqu'à réduction complète. (Gilger 2011)

Rappelons qu'un des principes de l'angiographie fluorescéinique est que la structure fluorescente n'est visible que si aucun écran ne s'interpose entre elle et l'observateur. Or il existe deux écrans anatomiques, l'épithélium pigmentaire de la rétine et le tapis, qui interviennent à des niveaux de profondeur différents permettant ainsi de situer la position exacte de lésions choroïdiennes ou rétiennes. En effet, la présence de pigments dans l'épithélium pigmentaire rétinien obscurcit la phase choroïdienne si elle est présente et de la même façon, la présence d'un tapis diminue la qualité des images d'angiographie. La capacité de cet examen à diagnostiquer les lésions provenant du *tapetum lucidum* est donc limitée. (Gilger 2011; Gelatt, Gilger, Kern 2013)

L'intensité correspond à celle de la fluorescence qui mesure le degré d'imprégnation fluorescéinique de tel vaisseau ou tel tissu. Sur un cliché en noir et blanc cela va se traduire par une teinte allant du gris au blanc presque pur ; le gris traduisant une très faible imprégnation, le blanc, au contraire, une imprégnation très forte. C'est ainsi que l'« hypofluorescence » désignera plus souvent l'absence de fluorescence d'une zone, qui devrait être fluorescente, au moment considéré, plutôt qu'une faible imprégnation. Elle peut donc résulter de deux phénomènes : un masquage ou un défaut de remplissage. De la même façon, l'« hyperfluorescence » s'appliquera à une zone caractérisée par une augmentation d'intensité d'une fluorescence normalement présente à l'endroit et au moment considéré, ou par l'apparition d'une fluorescence dans une zone qui à ce moment de l'examen ne devrait pas l'être. L'hyperfluorescence peut ainsi avoir pour origine deux mécanismes : l'effet fenêtre (« window defect ») ou le phénomène de diffusion.

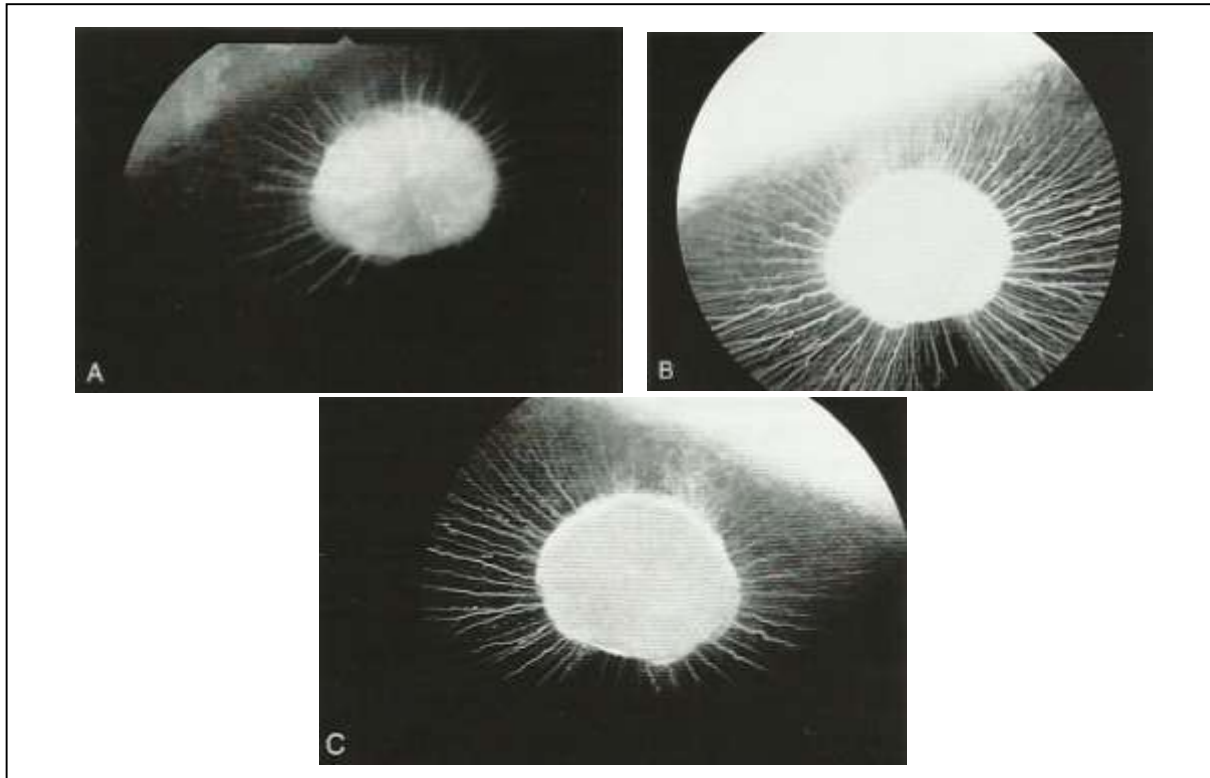


Figure 71 : Angiographie fluorescéinique chez un cheval – phase vasculaire. A, phase de remplissage. B, point maximal de fluorescence. C, phase de dissipation. (d’après Molleda et al. 2008, images Dr. E.M. Martin-Suarez)

L’angiographie fluorescéinique, permettant de visualiser des modifications dans la circulation sanguine du segment postérieur, peut s’avérer être un examen important lors d’affections inflammatoires telles que les uvéites, les névrites ou œdèmes du nerf optique, ainsi que des lésions rétiniennes, ou choroïdiennes. L’angiographie fluorescéinique pourra également être utile pour suivre l’évolution de certaines maladies et leur réponse aux traitements. (Molleda et al. 2008; Gilger 2011)

Les contre-indications de cet examen sont une hypersensibilité connue de l’animal au colorant, une maladie systémique aiguë ou la présence d’un myosis persistant (Molleda et al. 2008). Aucune complication (réactions anaphylactiques, syncopes cardio-respiratoires et réactions allergiques telles que prurit et urticaire) n’a encore été rapportée dans l’espèce équine mais il faut avoir à disposition des médicaments d’urgence pour la survenue d’éventuels problèmes cardiaques ou respiratoires, et réaliser cet examen complémentaire dans un environnement sécurisé et ouvert. L’angiographie fluorescéinique reste donc un examen d’une relative innocuité que l’on peut recommander, lorsque l’affection oculaire de l’animal le justifie. (Gilger 2011)

PARTIE IV : Variations physiologiques du fond d'œil dans l'espèce équine.

Lors des examens ophtalmoscopiques réalisés en routine sur des chevaux sans déficit visuel, on peut rencontrer de nombreuses variations physiologiques dans l'aspect du fond d'œil, nécessitant de l'examinateur une certaine connaissance et expérience afin de différencier les affections de la normalité. La plupart de ces aspects n'ont aucune signification clinique même s'ils peuvent parfois être à la limite de la normalité. En effet, ils sont le résultat de petites variations anatomiques des structures du fond d'œil, qui lorsqu'elles ne concernent pas la couche neurosensorielle de la rétine, ont peu d'impact fonctionnel. Ces variations peuvent ainsi être considérées comme faisant partie de la normale biologique chez les chevaux. (Cutler et al. 2000; Matthews, CRISPIN, Parker 1990) (Barnett 2006)

1. Variations physiologiques de l'aspect du fond d'œil chez l'adulte

Les variations physiologiques de l'aspect du fond d'œil peuvent être classées suivant les principales structures anatomiques concernées (figure 75). En effet, elles peuvent inclure, indépendamment ou collectivement, la zone du tapis, la zone hors tapis, l'épithélium pigmentaire de la rétine, la papille optique et enfin la choroïde et sa vascularisation. Plusieurs types de variations peuvent se rencontrer en même temps dans un même œil bien qu'il soit beaucoup plus fréquent d'en voir une à la fois. De plus, à l'exception de celles concernant la zone du tapis et l'épithélium pigmentaire de la rétine, la plupart des variations d'aspect du fond d'œil sont unilatérales. (Matthews, CRISPIN, Parker 1990)

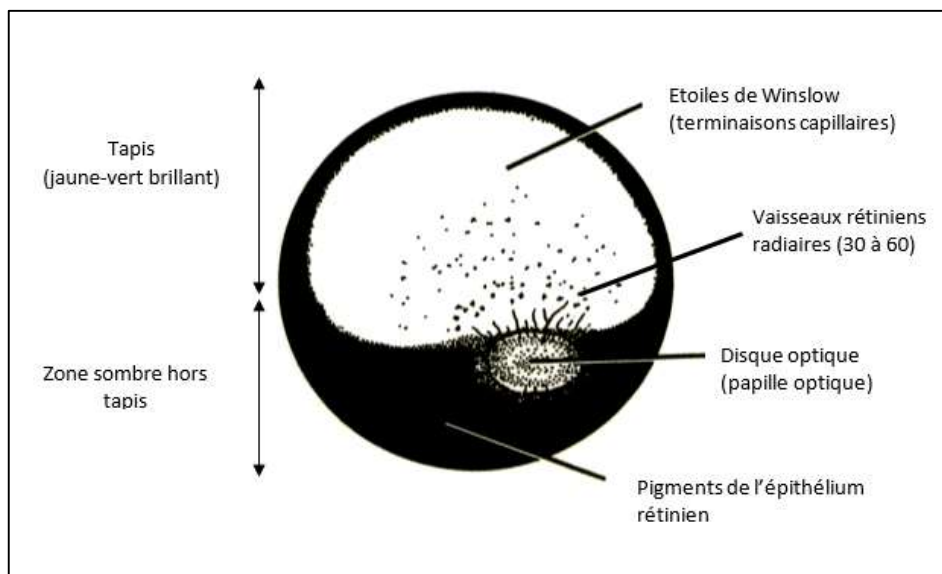


Figure 72 : Schéma du fond d'œil de cheval vu par ophtalmoscopie directe (d'après A. REGNIER).

1.1. Variations de la zone du tapis

Le fond d'œil du cheval est divisé en deux zones : une zone dorsale appelée tapis et une zone ventrale dite hors tapis. Le tapis se situe dans la moitié supérieure du fond d'œil, au-dessus du disque optique et est de forme sommairement triangulaire (Ollivier, Samuelson, Brooks, Lewis, Kallberg, Komáromy 2004). Celle-ci varie suivant le degré d'illumination puisque à faible luminosité il prend la forme d'une fine bande horizontale qui s'étend en région nasale. Alors que, lorsque l'intensité lumineuse augmente, le tapis s'étend dorsalement pour atteindre sa taille maximale et devient alors semi-circulaire. De plus, sa partie ventrale apparaît nette et se termine par une ligne horizontale indépendamment de l'intensité lumineuse, tandis que sa partie dorsale peut présenter des foyers hypoplasiques laissant apparaître la vascularisation choroïdienne sous-jacente, donnant ce faux aspect ponctué hyperpigmenté. (Shinozaki, Takagi, Hosaka, Uehara 2013; Roubert 2003).

1.1.1. Variations de la couleur du tapis

Lors de l'examen du fond d'œil, la zone tapétale peut présenter plusieurs variations de couleur. En effet, comme vu lors des paragraphes précédents, cette région est une couche fibreuse faisant partie de la choroïde interne et recouverte d'une couche de rétine non pigmentée. Elle constitue ainsi une surface réfléchissante permettant à la lumière entrante d'être réfléchie à travers la rétine. Les cellules présentes vont donc réfléchir la lumière et laisser apparaître, à l'examen ophtalmoscopique, une coloration vert-bleuté à jaune-orange suivant l'âge et la robe de l'animal. Il peut également exister des différences entre les deux yeux d'un même sujet. (Cutler et al. 2000)

La robe des chevaux est donc intimement associée à la couleur ainsi qu'à la pigmentation de l'iris et du fond d'œil.

Les chevaux bai plus ou moins foncé ou noirs ont habituellement une zone de tapis de couleur bleue, bleu-vert ou moins fréquemment jaune-vert. Les chevaux ayant une robe alezan ou palomino peuvent présenter un tapis de couleur pâle, allant du jaune au vert (figure 73).

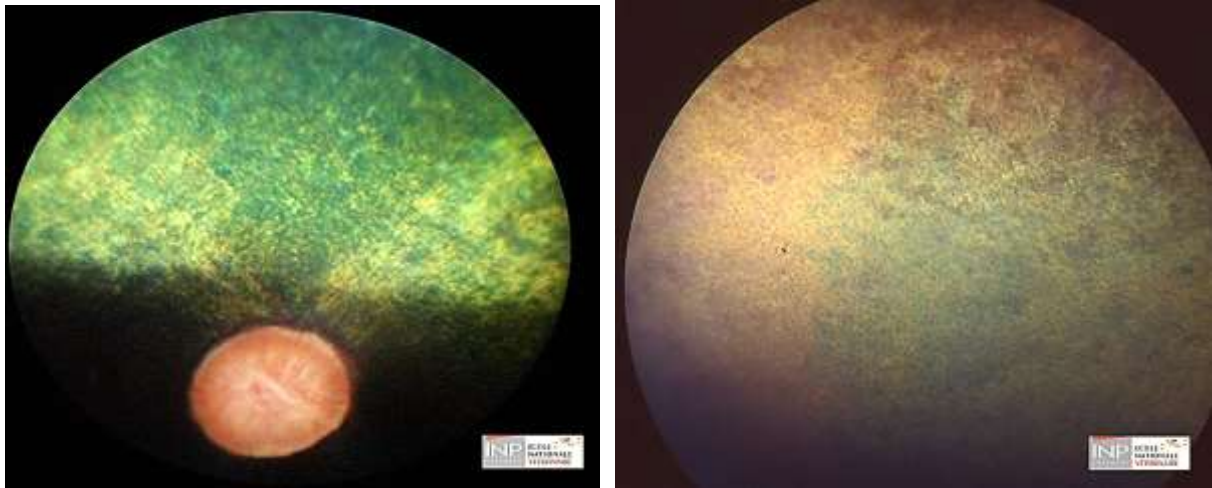


Figure 73 : Deux zones de tapis présentant plusieurs variations de couleur allant du jaune au vert, clairsemées d' « étoiles de Winslow » (d'après A. REGNIER).

En ce qui concerne les chevaux gris ou blancs, le tapis est variable du jaune au bleu-vert (figure 74).

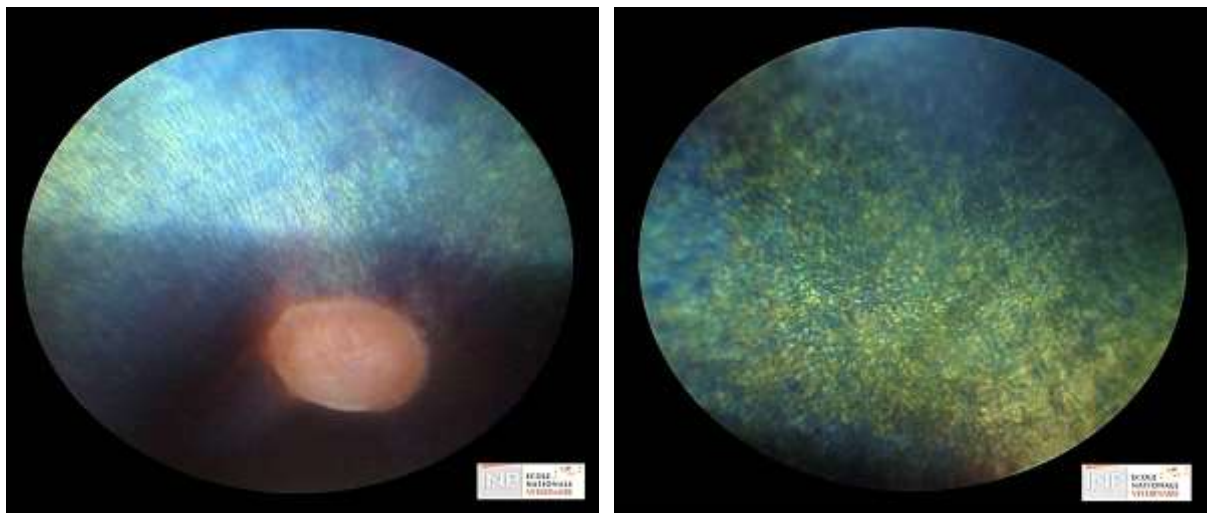


Figure 74 : Fonds d'œil avec tapis bleu à vert (d'après A. REGNIER).

Et enfin, les chevaux présentant une robe diluée, ont plusieurs variations tapétales, le tapis peut être présent et normal, aminci, incomplet c'est-à-dire présent uniquement sur certaines zones ou même absent.

Par ailleurs, une extension plus grande de l'amincissement du tapis associée à l'hypopigmentation rétinienne est décrite comme du « subalbinisme », ou « albinisme partiel ». Dans ce cas, il est possible d'observer le réseau vasculaire choroïdien par transparence, et ce sur toute la surface du fond d'œil. De plus, au sein de la zone du tapis, les zones d'hypoplasie tapétale et les zones dites normales sont facilement démarquées (figure 75).

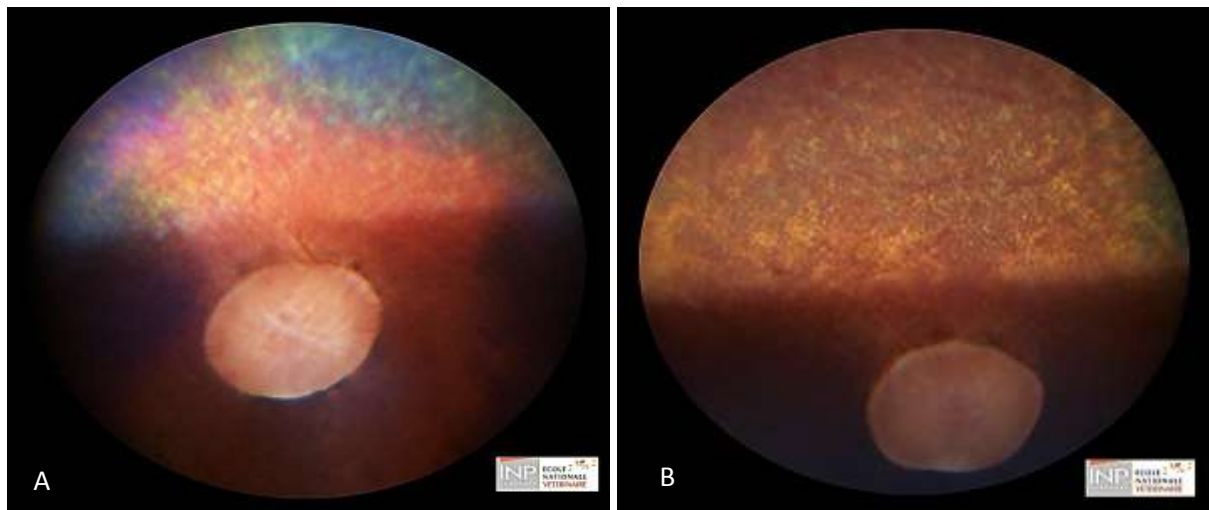


Figure 75 : Albinisme partiel : (A) nette démarcation dans la zone du tapis entre le normal (vert) et l'hypoplasique (rouge), associée à une légère hyperpigmentation infrapapillaire. ; (B) fond d'œil laissant apparaître la vascularisation choroïdienne. (d'après A. REGNIER)

Bien que les cas de chevaux albinos vrais soient extrêmement rares, lorsqu'ils existent, ils présentent un fond d'œil caractéristique c'est-à-dire sans zone de tapis, avec une absence de pigmentation rétinienne et choroïdienne rendant complètement visible la vascularisation choroïdienne sous-jacente sur l'ensemble de la surface du fond d'œil. (Gilger 2011; Matthews, CRISPIN, Parker 1990)

La couleur de la zone du tapis varie non seulement suivant la couleur de la robe mais aussi d'un œil à l'autre sur un même cheval. Dans les yeux aux iris bruns, on retrouve souvent une zone tapétale de couleur jaune à bleue. Le tapis peut être parsemé de points régulièrement espacés représentant la vue en coupe des capillaires choroïdiens (étoiles de Winslow). Par contre lors de l'examen de chevaux aux iris bleutés, il est possible de ne pas visualiser de zone de tapis du fait de son hypoplasie plus ou moins généralisée (figure 76). Dans ce cas-là, seul le système vasculaire choroïdien est visible et ce dans son intégralité. (Matthews, CRISPIN, Parker 1990; Gelatt, Kern 2013; Rebhun 1983; Margalit, Sadda 2003)

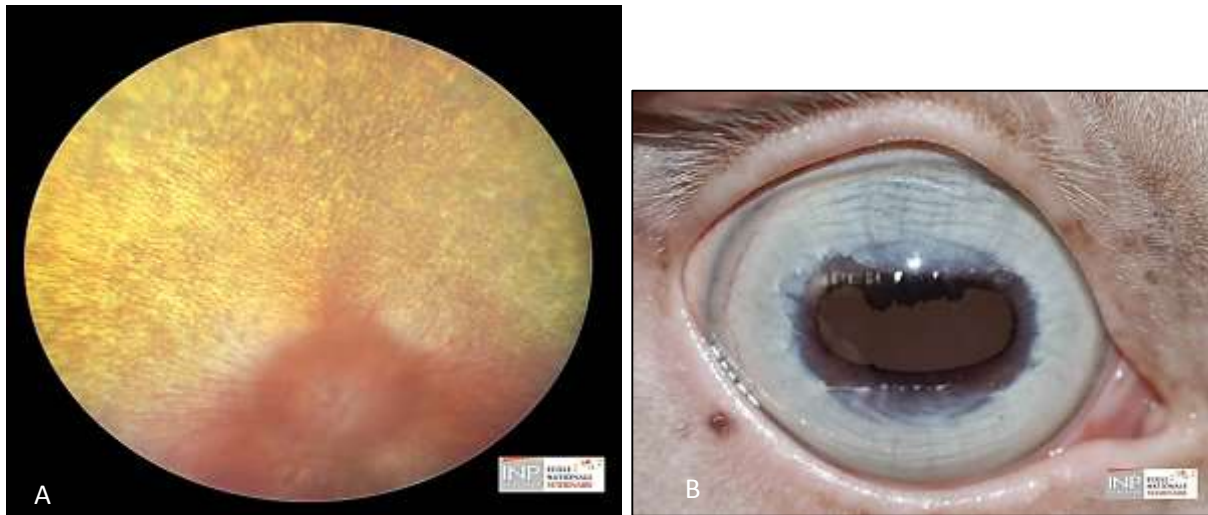


Figure 76 : (A) Zone du tapis du fond d'œil dans un cas d'albinisme partiel ; (B) Photographie du même œil montrant une réflexion rougeâtre à brune du fond d'œil et un iris bleu (d'après A. REGNIER).

1.1.2. Variations de l'épaisseur du tapis

Un degré d'amincissement ou d'hypoplasie du tapis fibreux est régulièrement noté, exposant ainsi la vascularisation choroïdienne sous-jacente.

L'amincissement du tapis est habituellement accompagné d'une dilution focale ou généralisée des pigments présents dans l'épithélium pigmentaire de la rétine de la zone hors tapis. Cette disparition parallèle de substance tapétale et de pigmentation rétinienne pourrait être causée par le rôle physiologique de l'épithélium pigmentaire de la rétine. En effet, en l'absence de tapis réfléchissant, le défaut de pigmentation minimise l'absorption lumineuse. (Matthews, CRISPIN, Parker 1990; Roubert 2003)

L'amincissement le plus fréquent du tapis se produit dorsalement à la jonction entre le tapis et le non tapis, dans le prolongement d'une zone de dilution pigmentaire suprapapillaire (figure 77) et est caractérisé par l'apparition de la vascularisation choroïdienne dans une aire hypopigmentée.

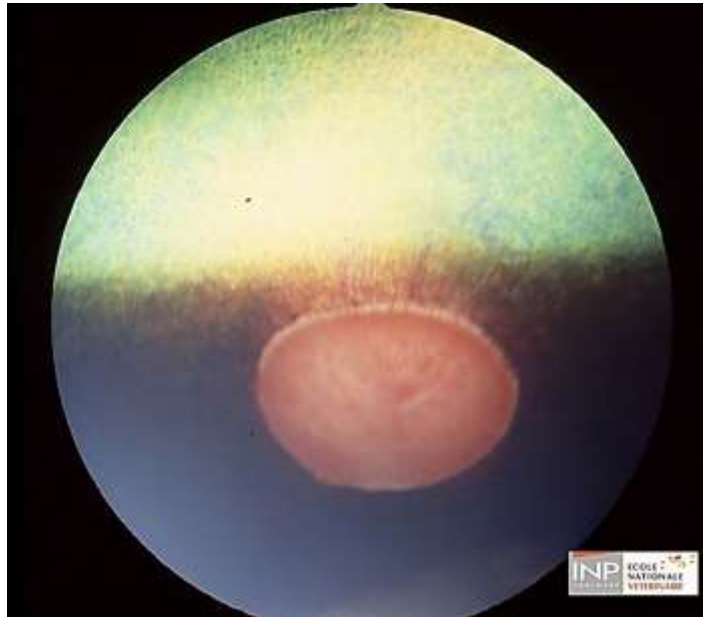


Figure 77 : Hypopigmentation de l'épithélium pigmentaire de la rétine et hypoplasie tapétale dans le tapis suprapapillaire (d'après A. REGNIER).

Une extension plus grande de l'amincissement du tapis et de l'hypopigmentation rétinienne est décrite comme du « subalbinisme », ou « albinisme partiel ». Dans ce cas, le réseau vasculaire choroïdien est très distinct dans la zone hors-tapis ; dans le tapis par contre, on ne distingue qu'une coloration rouge diffuse. A l'intérieur du tapis, des zones d'amincissement et des zones « normales » peuvent être facilement démarquées. Le fundus albinos est rare, il est observé chez les individus albinos. Il n'y a pas de tapis et les pigments, choroïdiens et rétiens, sont absents. La vascularisation sous-jacente choroïdienne est très visible sur toute la surface du fond d'œil (figure 74).

1.1.3. Proliférations pigmentaires

Ces proliférations de pigments ectopiques en regard du tapis sont relativement peu communes. Ces pigments proviendraient des cellules de la couche pigmentaire de la rétine, qui normalement n'en contiennent pas dans la zone du tapis. Ces foyers hyperpigmentés ne sont pas extensifs et ne progressent pas au cours du temps. Cette caractéristique permet entre autres de les différencier des rétinopathies pigmentaires telles que la maladie du neurone moteur chez le cheval (figure 79) ou une prolifération pigmentaire ectopique pathologique (Barnett et al. 2004). En effet, si cette hyperpigmentation est accompagnée d'une atténuation vasculaire, d'un changement dans la surface rétinienne ou dans sa réflectivité, elle peut être considérée comme pathologique (Roubert 2003).

Les proliférations pigmentaires physiologiques semblent pouvoir être de deux formes : une forme irrégulière, focale (figure 78) ou linéaire dans la périphérie du tapis, réduisant ainsi sa surface, ou encore une prolifération en forme de foyers bien délimités, au centre de la zone

tapétale, souvent retrouvée chez les chevaux à robe grise (Barnett 2006). Cette dernière forme est également rapportée comme étant un nœvus choroïdien ou chorio-rétinien présentant un reflet bleuté du fait de l'épaisseur des couches du tapis ou de la rétine qui le recouvrent (Barnett et al. 2004). L'origine de ces foyers reste encore inconnue et aucune analyse histologique n'a pu démontrer avec précision que cette variation tapétale provenait d'une hyperprolifération pigmentaire. En effet, l'aspect ophtalmoscopique pourrait également être dû à une hypoplasie tapétale exposant de ce fait la pigmentation choroïdienne. De plus, les « étoiles de Winslow » sont particulièrement proéminentes dans le fond d'œil de ces chevaux ce qui est corrélé avec cette dernière hypothèse.

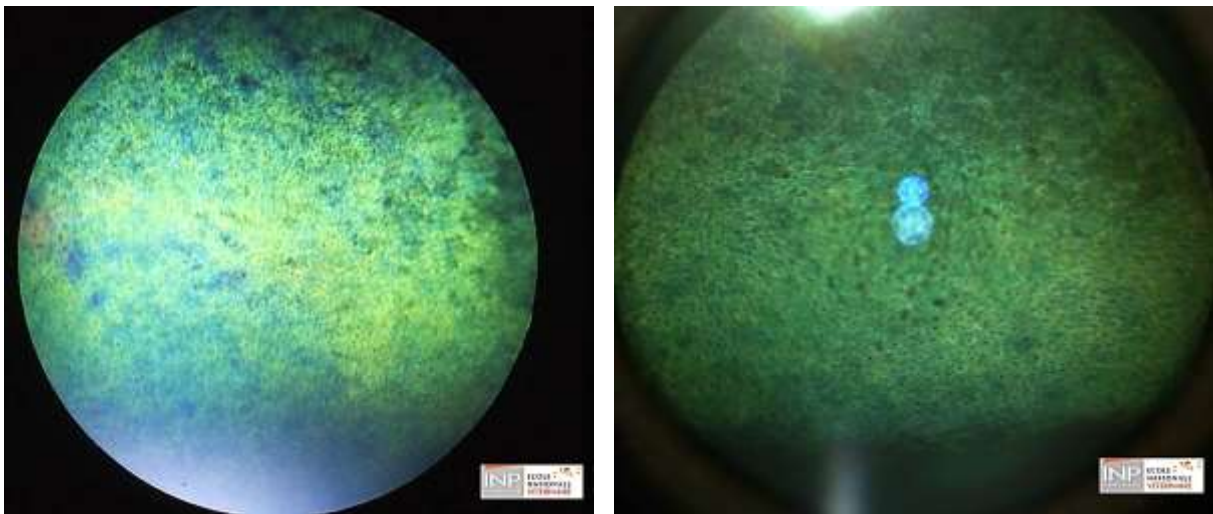


Figure 78 : Zones focales de prolifération pigmentaire de l'épithélium pigmentaire de la rétine en regard de la zone du tapis ou d'hypoplasie tapétale (d'après A. REGNIER).

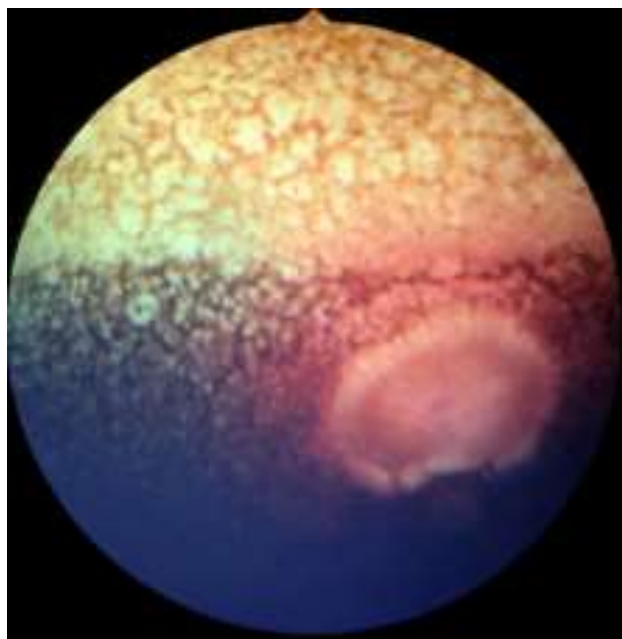


Figure 79 : Fond d'œil d'une jument Connemara de 11 ans atteinte de la maladie du moteur neurone équin : présence de lésions pigmentées dans les zones tapétales et hors tapis dues à une accumulation de pigments céroïde et lipofuscine (d'après Irby 2011).

1.2. Variations de la zone hors tapis

La zone non tapétale du fond d'œil occupe la moitié inférieure du fond d'œil et une ligne nette permet la délimitation entre zone du tapis et zone hors tapis. Cette dernière est généralement uniformément brune du fait de la pigmentation à base de mélanine de l'épithélium pigmentaire qui peut être également absente selon la couleur de la robe et de l'iris du cheval. En effet, plus la robe est claire et diluée, moins la zone sans tapis est pigmentée. (Matthews, CRISPIN, Parker 1990; Cutler et al. 2000; Gilger 2011).

1.2.1. Variations de la couleur de la zone sans tapis

De manière générale, la zone ventrale du fond d'œil, non tapétale est de couleur brun sombre ou noire (figure 79). Mais selon la couleur de la robe de l'animal, elle peut apparaître plus claire ou non pigmentée.

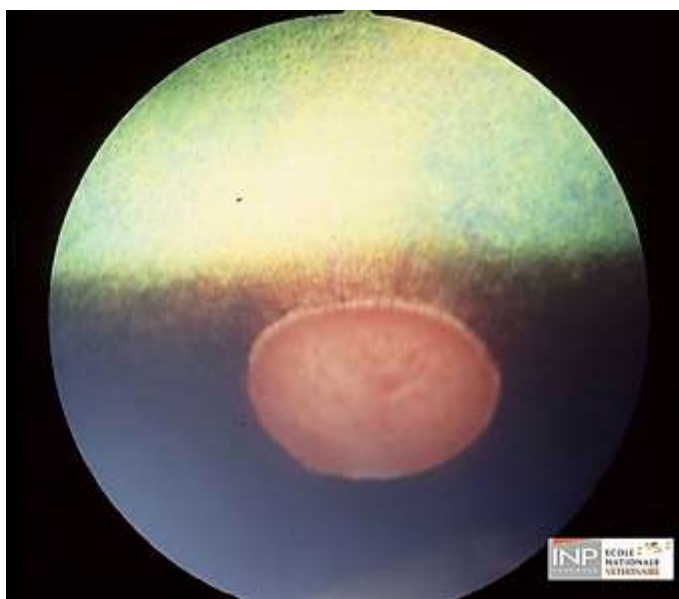


Figure 80 : Zone hors tapis noire, à noter la présence d'une aire hypopigmentée en région suprapapillaire associée à une hypoplasie tapétale (d'après A. REGNIER).

Les chevaux bai plus ou moins foncé ont habituellement une région hors tapis très sombre contrairement à ceux ayant une robe alezan ou palomino.

En ce qui concerne les chevaux gris ou blancs, la zone non tapétale est faiblement pigmentée voire non pigmentée. Cette caractéristique permet de rendre visible la vascularisation de la choroïde et la sclère.

Tout comme la couleur de la zone tapétale, celle de la zone hors tapis varie non seulement suivant la couleur de la robe mais aussi d'un œil à l'autre sur un même cheval. Dans les yeux présentant des iris bruns, on retrouve souvent une zone non tapétale de couleur plutôt marron à noire. Par contre lors de l'examen de chevaux aux iris bleutés, il est possible de visualiser une zone non-tapétale légèrement voire non pigmentée. Dans ces cas-là, seul le système vasculaire choroïdien est visible et ce dans son intégralité. (Matthews, CRISPIN, Parker 1990; Gelatt, Kern 2013; Margalit, Sadda 2003; Rebhun 1983)

1.2.2. Hyperpigmentation de la zone sans tapis

Des zones focales de pigmentation intense peuvent être observées dans la région hors tapis notamment en région péripapillaire (figure 80) ; cela est rencontré assez fréquemment sur les fonds d'œil présentant un albinisme partiel, les fonds d'œil jaune-vert des chevaux alezans. Ces zones hyperpigmentées peuvent s'étendre nasalement et temporalement le long du bord ventral du disque optique, plus rarement le long de l'axe de fermeture de la fissure optique ou encore encercler le disque optique. De telles variations pigmentaires semblent être une conséquence de la différenciation locale mais aberrante de la couche la plus externe de la cupule optique embryonnaire, précurseur de l'épithélium pigmentaire rétinien. Il ne semble y avoir aucun déficit visuel associé. (Matthews, CRISPIN, Parker 1990)

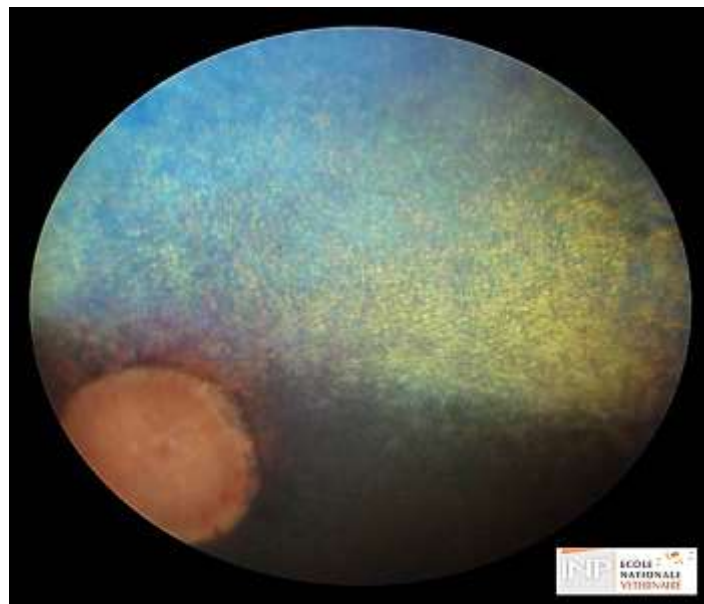


Figure 81 : Hyperpigmentation péripapillaire (d'après A. REGNIER).

1.2.3. Dilution pigmentaire de la zone sans tapis

La dilution ou l'absence de pigmentation de l'épithélium pigmentaire de la rétine peut concerner des zones plus ou moins étendues laissant ainsi apparaître la vascularisation choroïdienne sous-jacente. Ces zones sont souvent associées à des modifications visibles dans le tapis clair, résultant d'une diminution de l'épaisseur du tapis. Contrairement à la plupart des modifications physiologiques du fond d'œil, ces dilutions peuvent être bilatérales mais pas forcément symétriques. Selon l'étendue et la localisation de la dilution pigmentaire, on peut classer ces variations en différentes catégories.

Les zones focales de dépigmentation de l'épithélium pigmentaire de la rétine sont fréquentes et affectent habituellement les chevaux de robe claire. Elles apparaissent le plus souvent en regard de la région suprapapillaire, à la jonction entre le tapis et la zone hors tapis, et sont souvent associées à une hyperpigmentation du contour restant de la papille (figure 81 et 82). Ces zones sont caractérisées par l'apparition de la vascularisation choroïdienne dans une aire hypopigmentée. Elles forment ainsi des foyers aux contours mal délimités d'aspect tigré sur fond rougeâtre du fait de l'apparition de la vascularisation choroïdienne, normalement cachée sous l'épithélium pigmentaire de la rétine. Ces foyers peuvent s'étendre au-delà de la zone sans tapis et affecter le tapis, qui apparaîtra alors plus fin voire hypoplasique (Matthews, CRISPIN, Parker 1990). Ces variations sont sûrement d'origine congénitale, ne semblent pas évolutives et ne présentent pas de conséquence sur l'acuité visuelle.

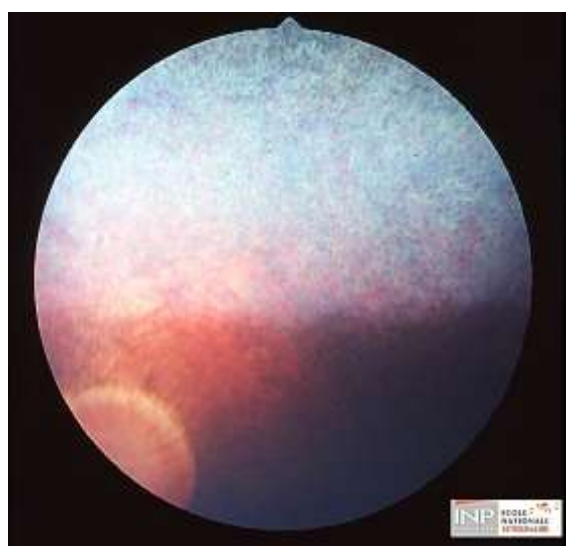
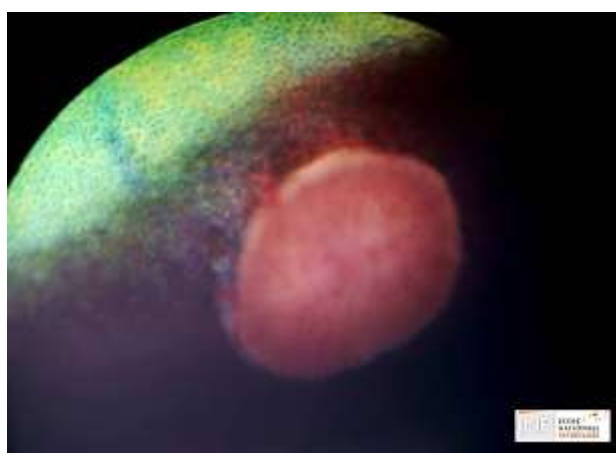


Figure 82 : Hypopigmentation de l'épithélium pigmentaire de la rétine suprapapillaire et amincissement tapéal au-dessus de cette zone (d'après A. REGNIER).

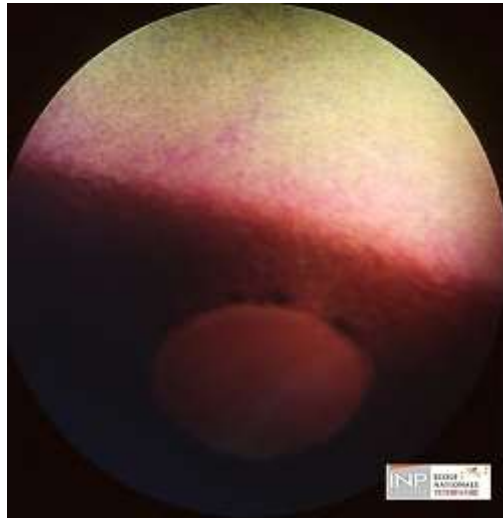


Figure 83 : Albinisme partiel : dilution pigmentaire suprapapillaire de la zone hors tapis, laissant apparaître la vascularisation choroïdienne, associée à une prolifération pigmentaire péripapillaire (d'après A. REGNIER).

Lorsque la dilution pigmentaire n'est plus localisée à la zone suprapapillaire, mais est plus étendue, affectant une plus grande partie du fond d'œil, on parle d'albinisme partiel. On distingue alors nettement la toile formée par les vaisseaux choroïdiens dans les zones atteintes (figure 84). L'albinisme vrai étant rare voire inexistant dans l'espèce équine, le fond d'œil des chevaux atteints de subalbinisme important est totalement dépourvu de tapis et de pigmentation de l'épithélium pigmentaire de la rétine. Les vaisseaux choroïdiens sont ainsi particulièrement visibles dans la totalité du fond d'œil, sur un fond rouge orangé. On n'observe alors plus de démarcation entre les zones du tapis et hors tapis (figure 83).

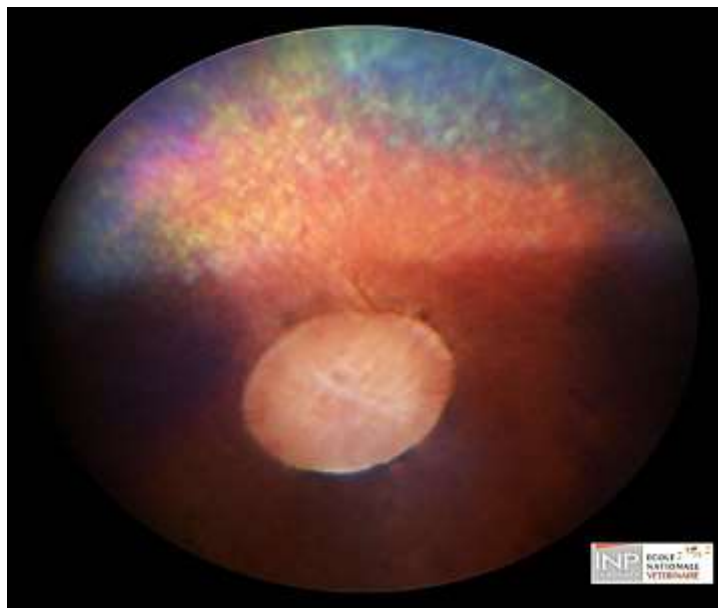


Figure 84: Albinisme partiel : Hypoplasie de la zone du tapis et hors tapis, associée à une hyperpigmentation infrapapillaire (d'après A. REGNIER).

1.3. Variations de la papille optique

Le disque optique ou papille optique marque le début du tractus optique. Situé légèrement en temporo-ventral dans la partie hors tapis, il présente une forme elliptique, dans un plan légèrement oblique à horizontal, mesurant 5 à 7 mm horizontalement et 3.5 à 5 mm verticalement. Son diamètre est utilisé comme unité de mesure de longueur des différentes structures du fond d'œil.

Il est important de se souvenir de l'emplacement exact de cette structure afin de faciliter son observation en orientant directement l'ophtalmoscope en dehors du tapis, ventralement derrière la pupille.

1.3.1. Variations des bords et de la surface du disque optique

Le disque optique de l'individu adulte présente une forme ovale, aux contours réguliers. Chez certains chevaux, des variations des bords papillaires peuvent apparaître, donnant un aspect irrégulier à cette structure.

Il existe d'ailleurs une irrégularité particulière, bien définie et fréquemment observée : il s'agit d'une encoche physiologique en regard du pôle ventral du disque optique, à 6 heures (figure 84). Elle peut également s'étendre ventralement au disque optique selon le plan de la fissure optique embryonnaire qui ferme le pôle caudal de l'œil lors de l'embryogénèse.

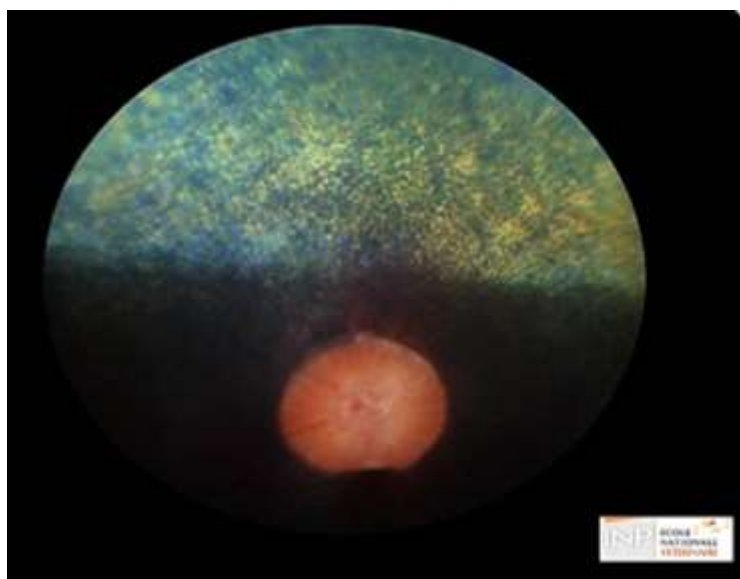


Figure 85 : Encoche le long de la bordure inférieure du disque optique (d'après A. REGNIER).

Des variations sont également observées concernant l'aspect de la surface du disque. Chez certains chevaux, celle-ci est irrégulière du fait de son rôle de support des axones traversant la *lamina cribosa*, prenant un aspect fasciculé ou granulé. Cependant, il est important de noter qu'une proéminence de la *lamina cribosa* peut être la conséquence d'une atrophie du nerf optique, et dans ce cas, la pâleur extrême du disque optique et l'atténuation des vaisseaux rétiniens péripapillaires sont présents simultanément. (Matthews, CRISPIN, Parker 1990; Roubert 2003)

Enfin, la tête du nerf optique est en trois dimensions et grâce à la largeur de l'œil équin et les lentilles utilisées lors de l'observation, il est possible de visualiser l'aspect de cette structure par grossissement et de différencier des zones dépressives de celles surélevées (Cutler et al. 2000). Le disque optique ou papille optique peut être divisé en une zone centrale excavée et une zone marginale. Le ratio cup/disc c'est-à-dire le pourcentage de la surface de la papille optique occupée par l'excavation dans l'axe vertical, a été estimé à 0.61 dans l'espèce équine (Gilger 2011).

1.3.2. Variations de la couleur du disque optique

Le disque optique est de couleur rose saumon du fait de l'association entre la réflexion lumineuse sur les gaines de myéline des fibres nerveuses qui s'entassent derrière la *lamina cribosa* et la présence des vaisseaux choroïdiens (Crispin et al, 1990).

Parfois il est possible d'apercevoir une ligne hyperpigmentée en zone médioventrale correspondant à la zone de fermeture de la fissure optique. Si elle est visible, ce n'est en aucun cas pathologique.

Occasionnellement, l'artère hyaloïdienne peut être visible sous la forme d'un vaisseau unique ou bifide traversant le centre de la papille optique selon son axe horizontal, s'étendant du centre du disque optique vers le centre du corps vitré sur une distance variable. Ce vaisseau représente un vestige de la vascularisation rétinienne embryologique, appelé artère hyaloïdienne, emprisonnée dans le pédoncule optique lors de la fermeture de la fissure optique.

Toute autre coloration rouge ou orange au niveau du centre du disque optique doit être considérée comme pathologique (Cutler et al. 2000).

1.3.3. Variations péripapillaires

L'ensemble du contour papillaire peut être hypopigmenté ou complètement dépourvu de pigment donnant l'impression de voir un halo blanc entourant la papille optique (figure 85). Ce halo peut s'étendre sur une distance variable autour du disque optique mais n'inclut jamais le pôle inférieur du disque optique dans la région de fermeture de la fissure optique et peut mettre en évidence le tissu choroïdien de couleur orange. Cette variation d'aspect du fond d'œil peut survenir sur l'un ou les deux yeux et est considérée comme physiologique. Elle résulterait d'une anomalie d'expression du collagène formant une partie du tissu bordant d'Elschnig ((Barnett et al. 2004). Par contre, elle est à distinguer des lésions cicatricielles rétiniennes qui se présentent sous la forme de pigmentations en spicules retrouvées à proximité de lésions cicatricielles du nerf optique. De plus, les cicatrices rétiniennes étendues à partir du disque optique, dites lésions en « ailes de papillon », sont classiquement décrites dans les cas d'ERU mais ne sont pas pathognomoniques de cette affection. Par ailleurs, de précédents épisodes inflammatoires intraoculaires peuvent également avoir pour conséquence une dépigmentation, telle que celle causée par une infection virale à herpès virus équin (EHV-1). Enfin, si les vaisseaux qui traversent cette bande blanche périphérique sont altérés, cela peut aussi évoquer l'existence d'un colobome péripapillaire. Il sera donc nécessaire d'effectuer un examen ophtalmoscopique complet afin de s'assurer du bon diagnostic. (Matthews, CRISPIN, Parker 1990; Cutler et al. 2000; Roubert 2003; Karpinski 2004; Barnett 2006; Gilger 2011)

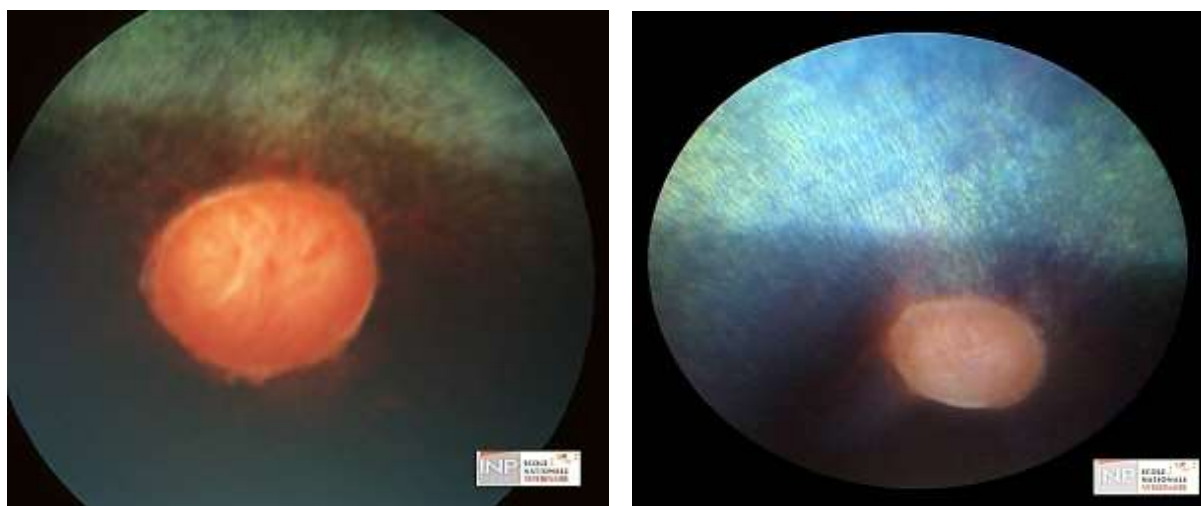


Figure 86 : Hypopigmentation péripapillaire formant un halo blanc plus ou moins important (d'après A. REGNIER).

Chez le sujet normal, les axones des cellules ganglionnaires de la rétine, qui se rejoignent au niveau de la papille optique pour former le nerf optique, ne sont pas myélinisés jusqu'à leur sortie de la papille par l'orifice scléral appelé *lamina cribosa*. Les fibres se myélinisent après le passage de la *lamina cribosa* pour donner naissance à la portion orbitaire du nerf optique. La myéline ne s'étend donc pas à la partie intraoculaire du nerf. Parfois

cependant, certaines fibres nerveuses gardent leur gaine de myéline sur une distance variable au niveau de la zone péripapillaire, notamment en région temporo-ventrale et naso-ventrale. Ces fibres à myéline se caractérisent par des stries grises irradiant sur une partie du fond d'œil à partir de la papille optique.

Le clinicien devra donc porter une attention particulière à la coloration de la tête du nerf optique, aux déformations plus ou moins profondes de ses bords et à leur netteté (une papille très colorée, hyperhémisée avec des bords flous signe un œdème papillaire) et à la visibilité de la *lamina cribrosa*. (Cutler et al. 2000)

1.4. Variations de la vascularisation du fond d'œil

Une particularité de la rétine du cheval réside dans son type de vascularisation dit paurangiotique, contrairement au type holangiotique retrouvé chez la plupart des animaux domestiques. Ce modèle de vascularisation signifie que les vaisseaux rétiens irradient de quelques millimètres sur la rétine à partir du contour de la papille optique, excepté au niveau de la partie ventrale de celle-ci. Ils représentent 40 à 60 petites artérioles et veinules rétiennes. Lors de l'examen du fond d'œil, ces vaisseaux ne sont normalement visibles que sur une courte distance représentant une à deux fois le diamètre de la papille optique et leur absence au niveau de la région ventrale de la papille est tout à fait physiologique. Cependant, ils ne peuvent être distingués les uns des autres et le reste de la rétine équine est à proprement parler avasculaire. De plus, selon les individus ces vaisseaux sont plus ou moins tortueux et de taille variable. Les variations de la vascularisation rétinienne entre individus sont donc normales, en revanche une variation du nombre et de l'orientation des vaisseaux au cours du temps chez un même individu est pathologique.

Dans la région du tapis, les petits vaisseaux sanguins, principalement des capillaires, pénètrent dans le tapis perpendiculairement aux lamelles de collagène pour devenir par la suite les choriocapillaires. Lors de l'examen ophtalmoscopique, il est possible d'apercevoir une distribution aléatoire de petits points noirs au sein du tapis (figure 86), appelés « étoiles de Winslow », qui représentent donc en vue transversale les capillaires choroïdiens de la lame choriocapillaire. (CRISPIN, Matthews, Parker 1990; Cutler et al. 2000; Gilger 2011) Enfin, chez les chevaux sub-albinos, ces « étoiles » présentent une couleur beaucoup plus rouge que lorsqu'elles sont associées à un tapis pigmenté (Cutler et al. 2000).

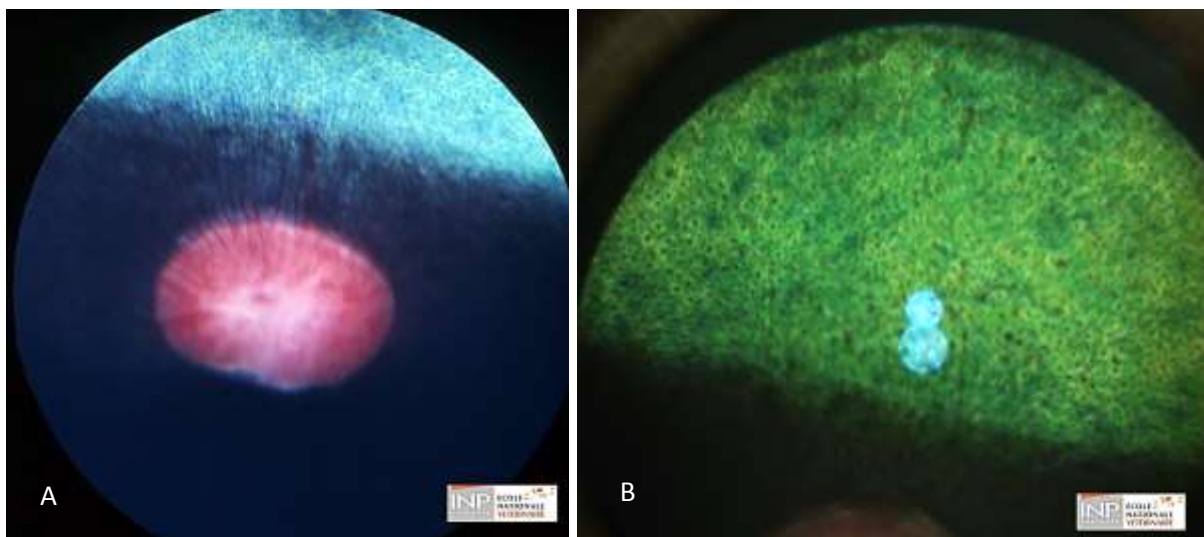


Figure 87 : Visualisation de la vascularisation du fond d'œil irradiant à partir de la papille optique (A) et présente au niveau de la zone du tapis, étoiles de Winslow (B) (d'après A. REGNIER).

Par ailleurs, quelque soit la couleur du tapis, la configuration du vortex veineux de la choroïde peut se traduire ophtalmoscopiquement par des stries convergentes bleutées à noires irradiant sur l'ensemble de la surface du fond d'œil chez un petit nombre de chevaux. En ce qui concerne les animaux albinos partiels, ces striations apparaîtront plutôt rouges (figure 87).

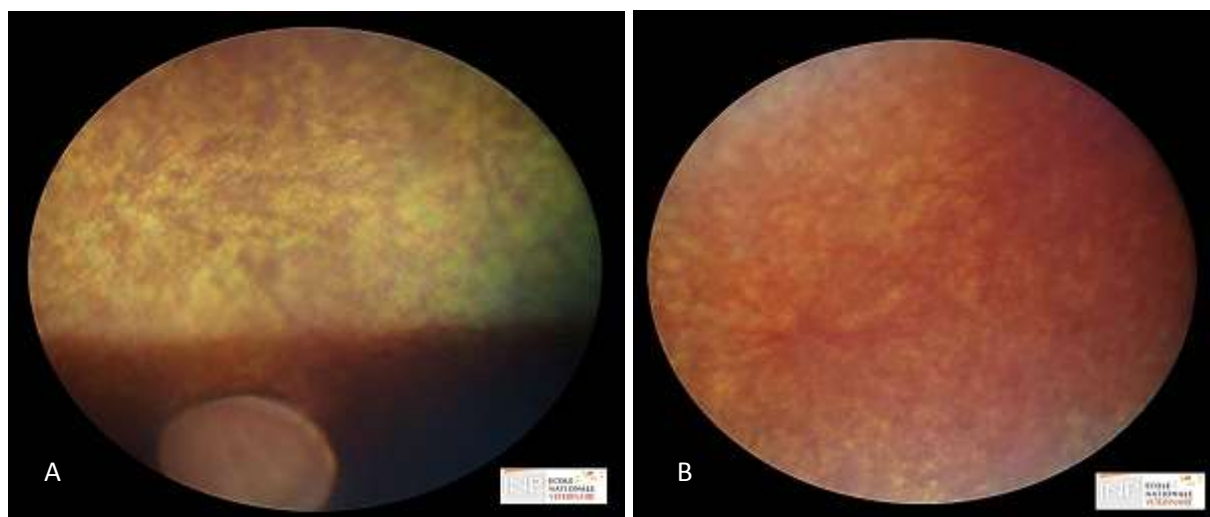


Figure 88 : Présence de veines choroïdiennes entrant dans le système de drainage vorticeux en région dorsomédiale (A), visible à travers l'hypoplasie du tapis chez un cheval subalbinos ; (B) grossissement du vortex veineux de la choroïde (d'après A. REGNIER).

L'origine anatomique de cet aspect est inconnue mais il a été supposé que l'amincissement localisé du tapis, le long des vaisseaux sanguins, pouvait les rendre visibles par transparence. Des points isolés d'apparence similaire sont fréquemment observés dans la

zone du tapis, notamment chez les animaux à robe grise, mais ceux-ci peuvent être associés à des anomalies vasculaires mineures dans la couche choriocapillaire. (Matthews, CRISPIN, Parker 1990; Cutler et al. 2000; Roubert 2003; Gilger 2011)

2. Particularités de l'aspect du fond d'œil chez les patients gériatriques

Les affections oculaires sont significativement plus fréquentes chez les chevaux âgés. Ainsi, dans une étude menée sur 83 chevaux et poneys âgés de 15 à 42 ans (Chandler, Billson, Mellor 2003), des affections oculaires ont été identifiées dans 80% des cas. Les plus communes sont la dégénérescence du corps vitré, la rétinopathie sénile, la neuropathie optique dégénérative, et la cataracte sénile.

L'aspect physiologique du fond d'œil chez les chevaux gériatriques a été documenté plus tardivement puisque cet examen reste relativement rare chez un cheval ne présentant aucun signe clinique oculaire. En effet, la médecine gériatrique commence à se développer en médecine canine mais n'est pas encore très courante en pratique vétérinaire équine. Seuls les chevaux présentant des troubles de la vision en vieillissant ou une affection oculaire vont faire l'objet d'une visite vétérinaire. De ce fait, peu de données physiologiques ont pu être collectées et la plupart des changements notés chez ces patients sont le résultat d'un processus de vieillissement normal.

Comme nous l'avons vu dans les parties précédentes, en plus d'être une source d'oxygène et de nutriments pour l'ensemble de la rétine, la choroïde a un rôle de « black box » du fait de l'abondance de mélanocytes. Les changements liés à l'âge, au niveau de cette couche plutôt sombre, sont fréquents mais pas systématiques. La déplétion naturelle des mélanocytes est ainsi en relation avec l'augmentation de la taille cellulaire qui elle-même est liée à l'âge de l'animal. En effet, avec l'âge, les couches de la rétine neurosensorielle s'amincissent et la présence de vacuoles cellulaires tend à augmenter parallèlement. Cependant, toutes ces variations ne sont pas forcément visibles lors d'un examen ophtalmoscopique. Par contre, les cellules de l'épithélium pigmentaire de la rétine deviennent de moins en moins nombreuses et parallèlement se remplissent de corps résiduels incluant des pigments tels que la lipofuscine. De discrets remaniements pigmentaires chorioretiniens, multifocaux peuvent donc apparaître physiologiquement chez les chevaux gériatriques, dans l'aire hors tapis. (Cutler; Ehrenhofer, Deeg, Reese, Liebich, Stangassinger, Kaspers 2002)

De même, les lésions chorioretiniennes inactives vont se pigmenter du fait d'une prolifération de l'épithélium pigmentaire de la rétine. Un certain nombre de ces petites lésions cicatricielles en forme d'« impacts de balle » sont considérées comme cliniquement insignifiantes puisqu'elles surviennent fréquemment chez les chevaux âgés et ne sont accompagnées d'aucun symptôme. A l'inverse, un grand nombre de ces lésions, celles de tailles

plus importantes, ou linéaires, peuvent être qualifiées de pathologiques puisqu'elles affectent de plus larges zones de photorécepteurs et donc d'axones.

De plus, avec l'âge, la *lamina cribosa* peut également devenir plus proéminente du fait de la myélinisation des axones la composant, affectant ainsi la vision de ces chevaux. (Cutler et al. 2000)

Enfin, les chevaux gériatriques sont également sujets à des rétinoopathies séniles caractérisées par la présence de larges zones d'accumulation pigmentaire entourées de marges plus pâles dans la région hors tapis, pouvant s'étendre jusqu'à l'aire tapétale, ou à une dégénérescence rétinienne. Cette dernière peut être associée à une perte de la régularité des couches rétiniennes survenant dans la région périphérique de la rétine, à proximité de *l'ora ciliaris retinae* (Ehrenhofer et al. 2002). De manière concomitante, des kystes rétiens en périphérie du fond d'œil peuvent être présents. Ces lésions de la périphérie rétinienne reflètent également des modifications séniles de la rétine et n'ont aucune signification clinique. (Cutler 2002).

CONCLUSION

L'examen du fond d'œil fait partie intégrante de l'examen ophtalmologique et physique d'un cheval, et sa réalisation est relativement facile en pratique courante. En effet, l'observation du fond d'œil nécessite peu de matériel, et les techniques utilisées pour cet examen sont facilement maîtrisables. En dehors d'un examen ophtalmoscopique de routine, l'examen du fond d'œil fait également partie de la recherche diagnostique d'un déficit visuel, d'une affection oculaire ou systémique existante ou encore d'un trouble comportemental ou neurologique. En effet, il est le seul moyen d'observation directe du système nerveux central dont il représente une extension. Le praticien peut donc être amené à réaliser cet examen dans le cadre de nombreuses affections systémiques, comportementales ou neurologiques.

Quelle que soit la technique d'ophtalmoscopie, la manière d'aborder un fond d'œil est toujours la même et doit être méthodique et chronologique. Chaque aire topographique du fond d'œil doit être analysée successivement : la zone du tapis, la zone hors tapis, le disque optique et la vascularisation. L'examen ophtalmoscopique est essentiel pour examiner le fond d'œil, mais il n'est pas toujours suffisant. Des techniques d'investigation plus poussées comme l'échographie de l'œil, l'électrorétinographie, l'angiographie fluorescéinique et l'étude des potentiels évoqués visuels, sont parfois nécessaires en tant qu'examens complémentaires pour réaliser une étude plus approfondie du segment postérieur.

Si l'examen du fond d'œil est facile, l'interprétation de ce que l'on observe l'est beaucoup moins, les variations du fond d'œil normal étant très nombreuses dans cette espèce. La signification des variations physiologiques et anomalies observées représente un véritable défi pour le praticien. L'observation d'un nombre accru de fonds d'œil normaux est donc importante pour le clinicien afin de maîtriser la technique, de se familiariser avec l'aspect normal et les variations physiologiques, ce qui lui permettra d'identifier plus facilement les lésions pathologiques.

Bien que non évoqué dans ce travail manuscrit, l'impact sur la vision du cheval des anomalies identifiées est également un aspect particulièrement important à évaluer lors de l'examen du fond d'œil. Un déficit visuel peut en effet être un facteur de dépréciation de la valeur du cheval, mais surtout, représenter un véritable danger pour les personnes qui s'en occupent et le montent, ce qui pourrait engager la responsabilité du praticien.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, Alain REGNIER, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **VIDEAU Marine** intitulée « **Aspects physiologiques du fond de l'œil chez le cheval adulte.** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.



Fait à Toulouse, le 7 mai 2015
Professeur Alain REGNIER
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

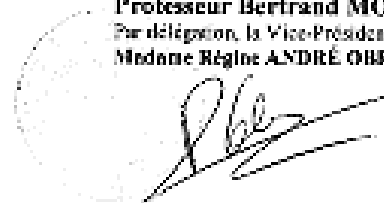
Vu :
Le Directeur par intérim de l'Ecole
Nationale Vétérinaire de Toulouse
Jean-Claude BRETHERS



Vu :
Le Président du jury :
Professeur Pierre FOURNIE



Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université
Paul Sabatier
Professeur Bertrand MONTHUBERT
Par délégation, la Vice-Présidente du CEVU
Madame Régine ANDRÉ OBRECHT



Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBRECHT, Jan et JONES, E. Anthony, 1999. Hepatic encephalopathy: molecular mechanisms underlying the clinical syndrome. *Journal of the Neurological Sciences*. 30 novembre 1999. Vol. 170, n° 2, pp. 138-146. DOI 10.1016/S0022-510X(99)00169-0.
- ALEMAN, M., RHODES, D., WILLIAMS, D. C., GUEDES, A. et MADIGAN, J. E., 2014. Sensory evoked potentials of the trigeminal nerve for the diagnosis of idiopathic headshaking in a horse. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2014. Vol. 28, n° 1, pp. 250–253.
- ANNINGER, William V., LOMELO, Mark D., DINGLE, Jack, EPSTEIN, Avrom D. et LUBOW, Martin, 2003. West Nile virus-associated optic neuritis and chorioretinitis. *American Journal of Ophthalmology*. décembre 2003. Vol. 136, n° 6, pp. 1183-1185. DOI 10.1016/S0002-9394(03)00738-4.
- ASKENASY, J. J., 1990. The photic sneeze. *Postgraduate medical journal*. 1990. Vol. 66, n° 781, pp. 892.
- ATTENBURROW, D. P., DONNELLY, J. J. et SOULSBY, E. J. L., 1983. Periodic ophthalmia (recurrent uveitis) of horses: An evaluation of the aetiological role of microfilariae of *Onchocerca cervicalis* and the clinical management of the condition. *Equine Veterinary Journal*. 1 novembre 1983. Vol. 15, n° S2, pp. 48-56. DOI 10.1111/j.2042-3306.1983.tb04559.x.
- AUDIGIÉ, F., TAPPREST, J., GEORGE, C., DIDIERLAURENT, D., FOUCHER, N., FAURIE, F., HOUSSIN, M. et DENOIX, J.-M., 2004. Magnetic resonance imaging of a brain abscess in a 10-month-old filly. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 1 mai 2004. Vol. 45, n° 3, pp. 210-215. DOI 10.1111/j.1740-8261.2004.04035.x.
- AUTORINO, Gian Luca, BATTISTI, Antonio, DEUBEL, Vincent, FERRARI, Giancarlo, FORLETTA, Riccardo, GIOVANNINI, Armando, LELLI, Rossella, MURRI, Severine et SCICLUNA, Maria Teresa, 2002. West Nile virus epidemic in horses, Tuscany region, Italy. *Emerging infectious diseases*. 2002. Vol. 8, n° 12, pp. 1372–1378.
- BARNETT, K. C., BLUNDEN, A. S., DYSON, S. J., WHITWELL, K. E., CARSON, D. et MURRAY, R., 2008. Blindness, optic atrophy and sinusitis in the horse. *Veterinary Ophthalmology*. 1 septembre 2008. Vol. 11, pp. 20-26. DOI 10.1111/j.1463-5224.2008.00642.x.
- BARNETT, K. C., COTTRELL, Beverley D. et REST, Joan R., 1988. Retrobulbar hydatid cyst in the horse. *Equine Veterinary Journal*. 1 mars 1988. Vol. 20, n° 2, pp. 136-138. DOI 10.1111/j.2042-3306.1988.tb01478.x.
- BARNETT, KC, CRISPIN, SM, LAVACH, JD et MATTHEWS, AG, 2004. *Equine Ophthalmology, an atlas and text*. SAUNDERS.
- BARNETT, Keith, 2006. *Atlas diagnostique d'ophtalmologie vétérinaire*. MED'COM. ISBN 0-7234-3280-5.
- BC, Hatziooulos, B, Sass, TF, Albert et MC, Stevenson, 1975. Ocular changes in a horse with gutturomycosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. juillet 1975. Vol. 167, n° 1, pp. 51-54.
- BELL, Angela J. M., 2004. Headshaking in a 10-year-old Thoroughbred mare. *The Canadian Veterinary Journal. La Revue Vétérinaire Canadienne*. février 2004. Vol. 45, n° 2, pp. 153-155.

BOUISSONNIÉ, Claire, 2014. *L'encensement chez le cheval*.

CARASTRO, Susan M., 2004. Equine ocular anatomy and ophthalmic examination. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*. août 2004. Vol. 20, n° 2, pp. 285-299. DOI 10.1016/j.cveq.2004.04.013.

CELLO, Robert M., 1971. Ocular Onchocerciasis in the Horse. *Equine Veterinary Journal*. 1 octobre 1971. Vol. 3, n° 4, pp. 148-154. DOI 10.1111/j.2042-3306.1971.tb04460.x.

Comprendre | Science Of AMD, [sans date]. [en ligne]. [Consulté le 4 mai 2015]. Disponible à l'adresse : [http://www.scienceofamd.org/fr/learn/The Science of AMD](http://www.scienceofamd.org/fr/learn/The%20Science%20of%20AMD)

COOLEY, P. L., 1992. Normal equine ocular anatomy and eye examination. *The Veterinary clinics of North America. Equine practice*. 1992. Vol. 8, n° 3, pp. 427-449.

CRISPIN, SHEILA M., MATTHEWS, A. G. et PARKER, J., 1990. The equine fundus I: examination, embryology, structure and function. *Equine Veterinary Journal*. 1990. Vol. 22, n° S10, pp. 42-49.

CRISPIN, Sheila M., 2000. Developmental anomalies and abnormalities of the equine iris. *Veterinary ophthalmology*. 2000. Vol. 3, n° 2-3, pp. 93-98.

CUTLER, T. J., BROOKS, D. E., ANDREW, S. E., DENIS, H. M., BIROS, D. J., GELATT, K. N., KOMAROMY, A. M. et KALLBERG, M., 2000. Disease of the equine posterior segment. *Veterinary ophthalmology*. 2000. Vol. 3, n° 2-3, pp. 73-82.

DAVIS, J. L., STEWART, T., BRAZIK, E. et GILGER, B. C., 2003. The effect of topical administration of atropine sulfate on the normal equine pupil: influence of age, breed and gender. *Veterinary ophthalmology*. 2003. Vol. 6, n° 4, pp. 329-332.

DE LAHUNTA, Alexander, 1990. Large Animal Neurology: A Handbook for Veterinary Clinicians. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1990. Vol. 4, n° 4, pp. 226-226. DOI 10.1111/j.1939-1676.1990.tb00902.x.

Dossier > La rétine, biochimie et neurologie, [sans date]. [en ligne]. [Consulté le 4 mai 2015]. Disponible à l'adresse : <http://www.futura-sciences.com/magazines/sante/infos/dossiers/d/medecine-oeil-vision-dela-vision-667/page/5/>

DOUGHTY, Michael J., 2010. pH dependent spectral properties of sodium fluorescein ophthalmic solutions revisited. *Ophthalmic and Physiological Optics*. 1 mars 2010. Vol. 30, n° 2, pp. 167-174. DOI 10.1111/j.1475-1313.2009.00703.x.

DWYER, Ann E., 2012. Ophthalmology in equine ambulatory practice. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2012. Vol. 28, n° 1, pp. 155-174.

EHRENHOFER, Marion CA, DEEG, Cornelia A., REESE, Sven, LIEBICH, Hans-Georg, STANGASSINGER, Manfred et KASPERS, Bernd, 2002. Normal structure and age-related changes of the equine retina. *Veterinary ophthalmology*. 2002. Vol. 5, n° 1, pp. 39-47.

FINN, J. P. et TENNANT, B. C., 1971. A cerebral and ocular tumor of reticular tissue in a horse. *Veterinary Pathology Online*. 1971. Vol. 8, n° 5-6, pp. 458-466.

FURR, Martin, MACKAY, Robert, GRANSTROM, David, II, Harold Schott et ANDREWS, Frank, 2002. Clinical Diagnosis of Equine Protozoal Myeloencephalitis (EPM)*. *Journal of Veterinary Internal*

- Medicine*. 1 septembre 2002. Vol. 16, n° 5, pp. 618-621. DOI 10.1111/j.1939-1676.2002.tb02398.x.
- GARG, Seema et JAMPOL, Lee M., 2005. Systemic and intraocular manifestations of West Nile virus infection. *Survey of Ophthalmology*. janvier 2005. Vol. 50, n° 1, pp. 3-13. DOI 10.1016/j.survophthal.2004.10.001.
- GELATT, Kirk N., GILGER, Brian C. et KERN, Thomas J., 2013. *Veterinary Ophthalmology*. Wiley-Blackwell. ISBN 978-0-470-96040-0.
- GELATT, Kirk N. et KERN, Thomas J., 2013. *Veterinary Ophthalmology*. Wiley-Blackwell.
- GILGER, Brian C., 2011. *Equine Ophthalmology*. Elsevier Saunder. ISBN 978-1-4377-0846-2.
- GRINNINGER, Petra, SKALICKY, Monika et NELL, Barbara, 2010. Evaluation of healthy equine eyes by use of retinoscopy, keratometry, and ultrasonographic biometry. *American Journal of Veterinary Research*. 1 juin 2010. Vol. 71, n° 6, pp. 677-681. DOI 10.2460/ajvr.71.6.677.
- HAMMOND, T., SEVERIN, G. A. et SNYDER, S., 1983. Equine ocular onchocerciasis: A case report. *Equine Veterinary Journal*. 1 novembre 1983. Vol. 15, n° S2, pp. 74-75. DOI 10.1111/j.2042-3306.1983.tb04564.x.
- HARMAN, Alison M., MOORE, S., HOSKINS, R. et KELLER, P., 1999. Horse vision and an explanation for the visual behaviour originally explained by the 'ramp retina'. *Equine veterinary journal*. 1999. Vol. 31, n° 5, pp. 384-390.
- HART, K. A., FLAMINIO, MJB, LEROY, B. E., WILLIAMS, C. O., DIETRICH, U. M. et BARTON, M. H., 2008. Successful resolution of cryptococcal meningitis and optic neuritis in an adult horse with oral fluconazole. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2008. Vol. 22, n° 6, pp. 1436-1440.
- HAYREH, S S, 1974. Recent advances in fluorescein fundus angiography. *The British Journal of Ophthalmology*. avril 1974. Vol. 58, n° 4, pp. 391-412. ImagesnullPMID: 4606983PMCID: PMC1214785
- HOLBROOK, Todd C, DECHANT, Julie E et CROWSON, Chris L, 2007. Suspected air embolism associated with post-anesthetic pulmonary edema and neurologic sequelae in a horse. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*. 1 mai 2007. Vol. 34, n° 3, pp. 217-222. DOI 10.1111/j.1467-2995.2006.00317.x.
- HUDSON, L. C., WEINSTOCK, D., JORDAN, T. et BOLD-FLETCHER, N. O., 1996. Clinical Presentation of Experimentally Induced Rabies in Horses. *Journal of Veterinary Medicine, Series B*. 12 janvier 1996. Vol. 43, n° 1-10, pp. 277-285. DOI 10.1111/j.1439-0450.1996.tb00315.x.
- HUGHES, K. J., 2010. Ocular manifestations of systemic disease in horses. *Equine Veterinary Journal*. 1 mars 2010. Vol. 42, n° S37, pp. 89-96. DOI 10.1111/j.2042-3306.2010.tb05640.x.
- HURN, Simon D. et TURNER, Andrew G., 2006. Ophthalmic examination findings of Thoroughbred racehorses in Australia. *Veterinary Ophthalmology*. 1 mars 2006. Vol. 9, n° 2, pp. 95-100. DOI 10.1111/j.1463-5224.2006.00444.x.
- IRBY, Nita L., 2011. Neuro-ophthalmology in horses. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*. décembre 2011. Vol. 27, n° 3, pp. 455-479. DOI 10.1016/j.cveq.2011.08.010.
- JEAN, Pascaline, 2013. *L'anesthésie locale en ophtalmologie équine* [en ligne]. [Consulté le 12 février 2015]. Disponible à l'adresse : <http://oatao.univ-toulouse.fr/10880/>

J, Hardy, JT, Robertson et DA, Wilkie, 1990. Ischemic optic neuropathy and blindness after arterial occlusion for treatment of guttural pouch mycosis in two horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. mai 1990. Vol. 196, n° 10, pp. 1631-1634.

KALF, Kelly L., UTTER, Mary E. et WOTMAN, Kathryn L., 2008. Evaluation of duration of corneal anesthesia induced with ophthalmic 0.5% proparacaine hydrochloride by use of a Cochet-Bonnet aesthesiometer in clinically normal horses. *American journal of veterinary research*. 2008. Vol. 69, n° 12, pp. 1655–1658.

KARPINSKI, Lorraine G., 2004. The prepurchase examination. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*. août 2004. Vol. 20, n° 2, pp. 459-466, viii. DOI 10.1016/j.cveq.2004.04.006.

KINDE, H., MATHEWS, M., ASH, L. et LEGER, J. St, 2000. Halicephalobus Gingivalis (H. Deletrix) Infection in Two Horses in Southern California. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 1 mars 2000. Vol. 12, n° 2, pp. 162-165. DOI 10.1177/104063870001200213.

KOMÁROMY, András M., ANDREW, Stacy E., SAPP, Harold L., BROOKS, Dennis E. et DAWSON, William W., 2003. Flash electroretinography in standing horses using the DTL™ microfiber electrode. *Veterinary Ophthalmology*. 1 mars 2003. Vol. 6, n° 1, pp. 27-33. DOI 10.1046/j.1463-5224.2003.00261.x.

LABELLE, Amber L. et CLARK-PRICE, Stuart C., 2013. Anesthesia for ophthalmic procedures in the standing horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2013. Vol. 29, n° 1, pp. 179–191.

LACOURT, Mathieu, 2007. *Examen oculaire du cheval dans le cadre de la visite d'achat sur support multimédia*.

La rétine, biochimie et neurologie, [sans date]. *Futura-Sciences* [en ligne]. [Consulté le 3 mai 2015]. Disponible à l'adresse : <http://www.futura-sciences.com/magazines/sante/infos/dossiers/d/medecine-oeil-vision-dela-vision-667/page/5/>

LAVOIE, Marie-Pier, 2007. Évaluation de la photosensibilité rétinienne dans le but d'élucider le dérèglement neurochimique à l'origine du trouble affectif saisonnier et les mécanismes biologiques de la lumbinothérapie. [en ligne]. 2007. [Consulté le 4 mai 2015]. Disponible à l'adresse : <http://theses.ulaval.ca/archimede/fichiers/24200/ch01.html>

La vue du cheval, [sans date]. [en ligne]. [Consulté le 4 mai 2015]. Disponible à l'adresse : <http://www.soncheval.com/vueducheval.html>

Les opsines, 2011. [en ligne]. [Consulté le 4 mai 2015]. Disponible à l'adresse : <http://tp-svt.pagesperso-orange.fr/opsine.htm>

LEWIS, Lon D. et OTHERS, 1995. *Equine clinical nutrition: feeding and care*. [en ligne]. Williams & Wilkins. [Consulté le 6 mars 2015]. Disponible à l'adresse : <http://www.cabdirect.org/abstracts/19961403174.html>

MADIGAN, J. E., KORTZ, G., MURPHY, C. et RODGER, L., 1995. Photic headshaking in the horse: 7 cases. *Equine Veterinary Journal*. juillet 1995. Vol. 27, n° 4, pp. 306-311.

MARGALIT, Eyal et SADD, Srinivas R., 2003. Retinal and Optic Nerve Diseases. *Artificial Organs*. 1 novembre 2003. Vol. 27, n° 11, pp. 963-974. DOI 10.1046/j.1525-1594.2003.07304.x.

MARTÍN, E., REDONDO, J. I., MOLLEDA, J. M., SANTISTEBAN, J. M., LÓPEZ, R. et GÓMEZ-

- VILLAMANDOS, R., 2001. Effects of sevoflurane, isoflurane and halotane anaesthesia on fluorescein angiographic phases of dogs: a comparative study. *Journal of Veterinary Medicine. A, Physiology, Pathology, Clinical Medicine*. juin 2001. Vol. 48, n° 5, pp. 267-275.
- MATTHEWS, A. G., CRISPIN, SHEILA M. et PARKER, J., 1990. The equine fundus II: normal anatomical variants and colobomata. *Equine Veterinary Journal*. 1990. Vol. 22, n° S10, pp. 50–54.
- MCMULLEN, Richard J., DAVIDSON, Michael G. et GILGER, Brian C., 2014. The effect of 1% tropicamide-induced mydriasis and cycloplegia on spherical refraction of the adult horse. *Veterinary Ophthalmology*. 1 mars 2014. Vol. 17, n° 2, pp. 120-125. DOI 10.1111/vop.12055.
- MOLLEDA, José M., CERVANTES, Isabel, GALÁN, Alba, TARDÓN, Rodrigo, GALLARDO, José M. et MARTÍN-SUÁREZ, Eva M., 2008. Fluorangiographic study of the ocular fundus in normal horses. *Veterinary Ophthalmology*. 1 septembre 2008. Vol. 11, pp. 2-7. DOI 10.1111/j.1463-5224.2008.00621.x.
- MORATH, Ute, LUYET, Cédric, SPADAVECCHIA, Claudia, STOFFEL, Michael H. et HATCH, Garry M., 2013. Ultrasound-guided retrobulbar nerve block in horses: a cadaveric study. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*. mars 2013. Vol. 40, n° 2, pp. 205-211. DOI 10.1111/j.1467-2995.2012.00780.x.
- MURPHY, Christopher J. et ROWLAND, Howard C., 1987. The optics of comparative ophthalmoscopy. *Vision research*. 1987. Vol. 27, n° 4, pp. 599–607.
- NEWTON, S. A., KNOTTENBELT, D. C. et ELDRIDGE, P. R., 2000. Headshaking in horses: possible aetiopathogenesis suggested by the results of diagnostic tests and several treatment regimes used in 20 cases. *Equine Veterinary Journal*. mai 2000. Vol. 32, n° 3, pp. 208-216.
- NUNNERY, Catherine, PICKETT, J. Phillip et ZIMMERMAN, Kurt L., 2005. Congenital stationary night blindness in a Thoroughbred and a Paso Fino. *Veterinary Ophthalmology*. 1 novembre 2005. Vol. 8, n° 6, pp. 415-419. DOI 10.1111/j.1463-5224.2005.00416.x.
- PORTER, Michael B., LONG, Maureen T., GETMAN, Liberty M., GIGUÈRE, Steeve, MACKAY, Robert J., LESTER, Guy D., ALLEMAN, A. Richard, WAMSLEY, Heather L., FRANKLIN, Robert P., JACKS, Stephanie, BUERGELT, Claus D. et DETRISAC, Carol J., 2003. West Nile Virus encephalomyelitis in horses: 46 cases (2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 mai 2003. Vol. 222, n° 9, pp. 1241-1247. DOI 10.2460/javma.2003.222.1241.
- RAMES, D. S., MILLER, D. K., BARTHEL, R., CRAIG, T. M., DZIEZYC, J., HELMAN, R. G. et MEALEY, R., 1995. Ocular Halicephalobus (syn. Micronema) deletrix in a Horse. *Veterinary Pathology Online*. 1 septembre 1995. Vol. 32, n° 5, pp. 540-542. DOI 10.1177/030098589503200514.
- RAMIREZ, Santos et TUCKER, Russell L., 2004. Ophthalmic imaging. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*. août 2004. Vol. 20, n° 2, pp. 441-457. DOI 10.1016/j.cveq.2004.04.004.
- RAMPAZZO, Antonella, EULE, Corinna, SPEIER, Sandra, GREY, Paula et SPIESS, Bernhard, 2006. Scleral rupture in dogs, cats, and horses. *Veterinary Ophthalmology*. 1 mai 2006. Vol. 9, n° 3, pp. 149-155. DOI 10.1111/j.1463-5224.2006.00455.x.
- REBHUN, W. C., 1983. Equine retinal lesions and retinal detachments. *Equine Veterinary Journal*. 1 novembre 1983. Vol. 15, n° S2, pp. 86-90. DOI 10.1111/j.2042-3306.1983.tb04566.x.
- REZABEK, Grant B., GILES, Ralph C. et LYONS, Eugene T., 1993. Echinococcus Granulosus Hydatid Cysts in the Livers of Two Horses. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 1 janvier 1993. Vol. 5, n° 1,

pp. 122-125. DOI 10.1177/104063879300500131. PMID: 8466972

RIIS, R. C., JACKSON, C., REBHUN, W., KATZ, M. L., LOEW, E., SUMMERS, B., CUMMINGS, J., DE LAHUNTA, A., DIVERS, T. et MOHAMMED, H., 1999. Ocular manifestations of equine motor neuron disease. *Equine Veterinary Journal*. 1 mars 1999. Vol. 31, n° 2, pp. 99-110. DOI 10.1111/j.2042-3306.1999.tb03801.x.

ROUBERT, Julien, 2003. *Les malformations oculaires congénitales chez le poulain* [en ligne]. [Consulté le 12 février 2015]. Disponible à l'adresse : <http://oatao.univ-toulouse.fr/1530/>

SANDMEYER, Lynne S., BREAUX, Carrie B., ARCHER, Sheila et GRAHN, Bruce H., 2007. Clinical and electroretinographic characteristics of congenital stationary night blindness in the Appaloosa and the association with the leopard complex. *Veterinary ophthalmology*. 2007. Vol. 10, n° 6, pp. 368–375.

SCHULER, Larry A., KHAITSA, Margaret L., DYER, Neil W. et STOLTENOW, Charles L., 2004. Evaluation of an outbreak of West Nile virus infection in horses: 569 cases (2002). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 octobre 2004. Vol. 225, n° 7, pp. 1084-1089. DOI 10.2460/javma.2004.225.1084.

SCOTT, E. A., DUNCAN, J. R. et MCCORMACK, J. E., 1974. Cryptococcosis involving the postorbital area and frontal sinus in a horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1 octobre 1974. Vol. 165, n° 7, pp. 626-627. PMID: 4609239

SCOTTY, N. C., CUTLER, T. J., BROOKS, D. E. et FERRELL, E., 2004. Diagnostic ultrasonography of equine lens and posterior segment abnormalities. *Veterinary Ophthalmology*. avril 2004. Vol. 7, n° 2, pp. 127-139. DOI 10.1111/j.1463-5224.2004.04009.x.

SEVERIN, Glenn A., 1996. *Severin's veterinary ophthalmology notes* [en ligne]. Selbstverl. [Consulté le 4 mai 2015]. Disponible à l'adresse : <http://www.sidalc.net/cgi-bin/wxis.exe/?IisScript=UAA.xis&method=post&formato=2&cantidad=1&expresion=mfn=003646>

SHINOZAKI, Aya, TAKAGI, Satoshi, HOSAKA, Yoshinao Z. et UEHARA, Masato, 2013. The fibrous tapetum of the horse eye. *Journal of anatomy*. 2013. Vol. 223, n° 5, pp. 509–518.

SMITH, Bradford P., 2014. *Large animal internal medicine* [en ligne]. Elsevier Health Sciences. [Consulté le 12 février 2015]. Disponible à l'adresse : http://books.google.fr/books?hl=fr&lr=&id=H3DkAwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=LW+George++Large+animal+internal+medicine.+Smith+BP,+editor.+2nd+%E2%80%A6,+1996&ots=mQ8Nvk_GkO&sig=K9oQ8FQr6wFFKaWj6ynx54ISUM4

SPOORMAKERS, T. J. P., ENSINK, J. M., GOEHRING, L. S., KOEMAN, J. P., BRAAKE, F. Ter, VLUGT-MEIJER, R. H. van der et BELT, A. J. M. van der, 2003. Brain abscesses as a metastatic manifestation of strangles: symptomatology and the use of magnetic resonance imaging as a diagnostic aid. *Equine Veterinary Journal*. 1 mars 2003. Vol. 35, n° 2, pp. 146-151. DOI 10.2746/042516403776114153.

STROBEL, Brian W., WILKIE, David A. et GILGER, Brian C., 2007. Retinal detachment in horses: 40 cases (1998-2005). *Veterinary Ophthalmology*. décembre 2007. Vol. 10, n° 6, pp. 380-385. DOI 10.1111/j.1463-5224.2007.00574.x.

THOMPSON, Debra A. et GAL, Andreas, 2003. Vitamin A metabolism in the retinal pigment epithelium: genes, mutations, and diseases. *Progress in Retinal and Eye Research*. septembre 2003. Vol. 22, n° 5, pp. 683-703. DOI 10.1016/S1350-9462(03)00051-X.

Tuniques oculaires : tunique vasculaire ou uvéale : choroïde et iris, [sans date]. [en ligne]. [Consulté le 4 mai 2015]. Disponible à l'adresse : <http://www.vetopsy.fr/sens/vision/tunique-oculaire-vasculaire-uveale-choroide-iris.php>

VERHULST, D., BARNETT, K. C. et MAYHEW, I. G., 2001. Equine motor neuron disease and retinal degeneration. *Equine Veterinary Education*. 1 avril 2001. Vol. 13, n° 2, pp. 59-61. DOI 10.1111/j.2042-3292.2001.tb01885.x.

Veterinary Histology: The Eye, [sans date]. [en ligne]. [Consulté le 4 mai 2015]. Disponible à l'adresse : <http://cal.vet.upenn.edu/projects/histo/Labeye.htm>

WERNER, Harry W., 2012. Prepurchase examination in ambulatory equine practice. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*. avril 2012. Vol. 28, n° 1, pp. 207-247. DOI 10.1016/j.cveq.2012.03.001.

WILLIAMS, R. D., MORTER, R. L., FREEMAN, M. J. et LAVIGNETTE, A. M., 1971. Experimental Chronic Uveitis Ophthalmic Signs Following Equine Leptospirosis. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 12 janvier 1971. Vol. 10, n° 12, pp. 948-954.

Toulouse 2015

NOM : VIDEAU

Prénom : Marine

TITRE : Aspects physiologiques du fond d'œil chez le cheval adulte.

RESUME : L'ophtalmoscopie consiste en un examen du fond d'œil, une procédure diagnostique simple à réaliser mais difficile à interpréter chez le cheval. Bien qu'il soit souvent négligé en pratique courante, cet examen représente pourtant une mine d'informations utiles pour le clinicien qui doit donc le maîtriser.

Ce travail décrit d'abord les bases anatomiques et histologiques du fond d'œil du cheval et sa fonction en tant qu'organe de la vision. Il expose ensuite l'ensemble des indications qui doivent motiver l'examen du fond d'œil en pratique équine, ainsi que le déroulement de cet examen et les différentes techniques utilisées pour le réaliser. En dernier lieu, sont illustrées toutes les variations physiologiques du fond d'œil, nombreuses dans cette espèce, qui sont importantes à connaître afin de les différencier des lésions pathologiques.

MOTS-CLES : ophtalmoscopie, fond d'œil équin, choroïde, rétine, tapis, disque optique

ENGLISH TITLE : The equine fundus and its normal variants.

ABSTRACT : Ophthalmoscopy consists in examining the fundus of the eye. While it is generally regarded as an easily performed diagnostic procedure, its interpretation is more delicate and often causes difficulty for the examiner to assess its clinical significance in horses. Although it is often overlooked in current practice, this examination should nonetheless be mastered by every clinician, as it gives access to a great deal of helpful information.

This work first describes the anatomical and histological bases of the eye's fundus of the horse and how it is implicated in the vision. It then presents the indications that should encourage a fundus examination in equine practice, the general procedure, and the different techniques applied to realize the ophthalmoscopy examination. The last section illustrates a wide range of fundic variants which are important to know in order to help the examiner distinguish them from pathological lesions.

KEYWORDS : ophthalmoscopy, equine fundus, choroid, retina, tapetum, optic disc