




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's version published in: <http://oatao.univ-toulouse.fr/> 25569

To cite this version:

Cathelin, Anaïs . *Variations physiologiques du fond d'œil chez les bovins*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2019, 100 p.

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

Variations physiologiques du fond d'œil chez les bovins

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

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

par

CATHELIN Anaïs
Née, le 28/02/1992 à BOURGES (18)

Directeur de thèse : Mr Jean-Yves DOUET

JURY

PRESIDENT :

Mr Vincent SOLER

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

Mr Jean-Yves DOUET

M. Renaud MAILLARD

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Directrice : **Madame Isabelle CHMITELIN**

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 1° CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie Vétérinaire*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootechne*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **HAGEN-PICARD, Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- 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

- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*

PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

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

MAÎTRES DE CONFÉRENCES HORS CLASSE

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*

- Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
 M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
 M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
 M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
 M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
 Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
 Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
 M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*
 M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
 Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
 Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
 Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
 M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
 M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
 Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*
 Mme **DAVID Laure**, *Hygiène et Industrie des aliments*
 Mme **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
 M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*
 Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*
 Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des Equidés*
 Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
 M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*
 M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
 Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
 Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*
 M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*
 Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
 Mme **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
 M. **VERGNE Timothée**, *Santé publique vétérinaire – Maladies animales règlementées*
 Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

MAITRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

- Mme **BORDE DORE Laura**, *Médecine interne des équidés*
 M. **GIANSETTO Thomas**, *Chirurgie*
 M. **JOLIVET Franck**, *Médecine interne*
 Mme **LECRU Line**, *Dermatologie*
 M. **LEYNAUD Vincent**, *Médecine interne*
 Mme **ROBIN Marie-Claire**, *Ophthalmologie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mme **BLONDEL Margaux**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
 M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie-Imagerie médicale*
 M. **COMBARROS-GARCIA Daniel**, *Dermatologie vétérinaire*
 M. **GAIDE Nicolas**, *Histologie, Anatomie Pathologique*
 M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*
 M. **LESUEUR Jérémy**, *Gestion de la santé des ruminants – Médecine collective de précision*

Remerciements

A Monsieur le Professeur Vincent SOLER

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Ophthalmologie

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur Jean-Yves DOUET

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Ophthalmologie vétérinaire et comparée

Qui m'a fait l'honneur d'encadrer ce travail.

Pour m'avoir fait confiance, et m'avoir transmis sa passion de l'ophtalmologie.

Pour m'avoir permis de continuer sur cette voie grâce à cette année supplémentaire.

Très sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Renaud MAILLARD

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie des Ruminants

Qui m'a fait l'honneur de me proposer ce travail et d'accepter de participer à mon jury de thèse.

Sincères remerciements.

Table des matières

Table des illustrations.....	9
Liste des tableaux.....	13
Liste des annexes.....	13
Introduction	15
Partie 1 : Le fond d'œil bovin : anatomie et fonction.....	17
1. <u>Bases anatomiques et histologique du fond d'œil bovin</u>	18
1.1. La rétine.....	18
1.1.1. Généralités.....	18
1.1.2. Anatomie et histologie de la rétine.....	19
▪ L'épithélium pigmentaire rétinien (EPR).....	21
▪ La rétine neurosensorielle.....	22
1.1.3. Notion de convergence rétinienne.....	24
1.2. La choroïde.....	26
1.2.1. Anatomie et histologie de la choroïde.....	26
1.2.2. Les particularités du tapis chez les bovins.....	28
1.2.3. Relation entre la présence du tapis et la fonction visuelle chez la vache...	30
1.3. La papille optique.....	32
1.4. Vascularisation et innervation du fond d'œil	34
2. <u>La vision des bovins</u>	35
2.1. La fonction visuelle.....	35
2.1.1. Les voies visuelles.....	36
2.1.2. Les voies optiques.....	37
2.2. Les champs de vision chez les bovins.....	38
2.3. Netteté des images perçues.....	40
2.3.1. Acuité visuelle et sensibilité.....	40
2.3.2. L'accommodation.....	40
2.4. La perception de la lumière.....	41
2.5. La vision des couleurs.....	42
Partie 2 : Indications à l'examen du segment postérieur de l'œil en exercice rural..	43
1. <u>Les anomalies détectables lors de l'examen du fond d'œil</u>	43
2. <u>Les affections en lien avec les anomalies de l'examen du fond d'œil retrouvées chez les bovins</u>	45
2.1. Les affections congénitales.....	45
2.2. Les anomalies de développement : cas particulier des maladies de stockage lysosomales.....	48
2.3. Les affections inflammatoires du fond d'œil	50
2.4. Les affections en lien avec une atteinte de la rétine (détachement, hémorragies, dégénérescence).....	53
2.4.1. L'hypovitaminose A : hémorragies et dégénérescence rétinienne.....	55
2.4.2. La dégénérescence rétinienne progressive héréditaire.....	56
2.5. Les affections du nerf optique.....	60

Partie 3 : Examen du fond d'œil dans l'espèce bovine.....	63
1. <u>Examens préliminaires</u>	63
1.1. Test de clignement à la menace.....	63
1.2. Test de clignement à l'éblouissement.....	64
1.3. Réflexes pupillaires photomoteurs.....	64
2. <u>Contention, conditions et matériel</u>	66
2.1. Contention.....	66
2.1.1. Anesthésie motrice = bloc auriculo-palpébral.....	66
2.1.2. Anesthésie sensitive = bloc frontal.....	67
2.2. Conditions générales.....	68
2.2.1. Environnement lumineux.....	68
2.2.2. Induction d'une mydriase.....	68
2.3. Matériel nécessaire.....	69
3. <u>Les différentes techniques d'ophtalmoscopie</u>	69
3.1. L'ophtalmoscopie directe.....	69
3.2. L'ophtalmoscopie indirecte.....	71
Partie 4 : Variations physiologiques du fond d'œil chez les bovins.....	73
1. <u>Matériels et méthodes</u>	73
2. <u>Résultats</u>	74
2.1 Description de l'échantillon.....	74
2.2 Résultats des examens ophtalmoscopiques.....	76
2.2.1 Variations de la zone du tapis.....	77
2.2.1.1 Variations de la couleur du tapis.....	77
2.2.1.2 Variations de l'étendue du tapis.....	78
2.2.1.3 Plages pigmentées.....	79
2.2.2 Variations de la zone hors tapis.....	79
2.2.3 Variations de la papille optique.....	80
2.2.3.1 Variations de la forme de la papille.....	80
2.2.3.2 Variations de la couleur de la papille optique.....	80
2.2.3.3 Autres variations papillaires.....	80
2.2.4 Variations de la vascularisation du fond d'œil.....	82
3. <u>Discussion</u>	84
Conclusion.....	87
Annexes.....	89
Bibliographie.....	93

Table des illustrations

Figure 1 : Vue d'ensemble des différents constituants de l'œil en coupe schématique antéropostérieure (modifié d'après Sautet et Lignereux, 1982).....	17
Figure 2 : Les quadrants du fond d'œil.....	17
Figure 3 : Anatomie de l'œil et localisation de la rétine (modifié d'après Sautet et Lignereux, 1982).....	18
Figure 4 : Photographie d'un œil de vache disséqué (d'après Jean-Yves Douet, ENVT, 2016).....	18
Figure 5 : Anatomie de la rétine (d'après Sautet et Lignereux, 1982).....	19
Figure 6 : Coupe histologique au niveau de l'ora serrata (d'après Y. Clermont, M. Lalli, Z. Bencsath-Makkai, Atlas d'histologie en microscopie optique, 2013).....	19
Figure 7 : Coupe histologique de la partie optique de la rétine d'un bovin, coloration PAS après digestion du glycogène avec de l'amylase, grossissement x750 (d'après Aly, 2003).....	20
Figure 8 : Les différentes couches de la rétine optique (d'après Severin's Veterinary Ophthalmology notes, third edition, 1996, p546).....	20
Figure 9 : Structure cellulaire de l'EPR (d'après Cleveland Clinic Center of Medical Art & Photography, édité par Bonilha, 2013).....	21
Figure 10 : Phagocytose des segments externes des bâtonnets au niveau du pôle apical des cellules de l'EPR (d'après Steinberg et al., 1977 ; dessin par J. Weddell).....	22
Figure 11 : Structure des cellules photoréceptrices (d'après Remington L.A., 2005).....	22
Figure 12 : Connexions neuronales au sein de la rétine et cellules concernées (modifié d'après Sautet et Lignereux, 1982).....	23
Figure 13 : Relation entre les cellules rétinienne, phénomène de convergence rétinienne (d'après Maggs et al. 2013).....	24
Figure 14 : Topographie de la macule chez les bovins (d'après Guigui, 1989).....	24
Figure 15 : Distribution des cellules ganglionnaires sur la rétine d'un bœuf (d'après Hebel R., 1976).....	25
Figure 16 : Anatomie comparative de la rétine centrale et de la rétine périphérique (d'après Maggs et al. 2013).....	25
Figure 17 : Anatomie de l'œil et localisation de la choroïde (modifié d'après Sautet et Lignereux, 1982).....	26

Figure 18 : Coupe histologique de la choroïde chez les bovins en zone hors-tapis (d'après Aly, 2003).....	27
Figure 19 : Réflexion normale de la lumière sur le fond d'œil (d'après Gelatt et al, 2013)	28
Figure 20 : Micrographies électroniques du tapis bovin (d'après C.R. Braekevelt, 1986)	29
Figure 21 : Micrographies électroniques des zones du tapis et hors-tapis bovin (d'après C.R. Braekevelt, 1986).....	30
Figure 22 : Photographie du tapis (A) et de la zone hors-tapis (B) d'un fond d'œil de vache (Photographie : Jean-Yves Douet, ENVT, 2016).....	31
Figure 23 : Disposition des fibres optiques à l'origine du nerf optique (d'après J. Sautet, cours d'anatomie de l'œil, ENVT).....	32
Figure 24 : Schéma général du départ du nerf optique (d'après Brooks et al, 1999).....	32
Figure 25 : Coupe histologique d'un nerf optique de bovin (d'après Aly, 2003).....	33
Figure 26 : Les portions du nerf optique (d'après J. Sautet, cours d'anatomie de l'œil, ENVT).....	33
Figure 27 : Vascularisation de type holangiotique de la rétine chez les Artiodactyles (d'après Sautet et Lignereux, 1982).....	34
Figure 28 : Support des voies visuelles (modifié d'après Lahunta A, Glass E : Veterinary neuroanatomy and clinical neurology, ed3, St Louis, 2009, Saunders.).....	36
Figure 29 : Support des voies optiques (modifié d'après Lahunta A, Glass E : Veterinary neuroanatomy and clinical neurology, ed3, St Louis, 2009, Saunders.).....	37
Figure 30 : Comparaison des angles formés par l'axe optique chez différentes espèces animales (d'après Sautet et Lignereux, 1982).....	38
Figure 31 : Pupille horizontale caractéristique des Ongulés (d'après Prince et al., 1960)	38
Figure 32 : Comparaison entre le champ de vision d'un cheval et celui d'un primate (d'après Sautet et Lignereux, 1982).....	38
Figure 33 : Les champs de vision d'une vache (dessin modifié d'après Fournier A., 2005).....	39
Figure 34 : Localisation du cône d'ombre chez les bovins (d'après Dimberton, 1999).....	39
Figure 35 : Mécanisme d'accommodation chez les bovins (d'après Guigui, 1989).....	41
Figure 36 : Graphiques montrant les sensibilités spectrales en fonction des longueurs d'onde pour les deux populations de cônes (d'après Jacobs et al., 1998).....	42

Figure 37 : Subalbinisme chez un veau Shorthorn (d'après Gelatt, 2013).....	45
Figure 38 : Colobome scléral péripapillaire et du nerf optique chez un veau Charolais (Jean-Yves Douet, ENVT, 2016).....	45
Figure 39 : Papille de Bergmeister chez une vache de race Red Holstein (Jean-Yves Douet, ENVT, 2017).....	45
Figure 40 : Epaissement des vaisseaux rétiniens secondaire à une polycythémie chez un veau atteint de la tétralogie de Fallot (d'après Rebhun, 1984).....	45
Figure 41 : Dysplasie rétinienne sur un veau de 21 jours suite à l'exposition au virus de la BVD (d'après Bistner et al., 1970).....	47
Figure 42 : Fond d'œil d'une vache atteinte de GM1-gangliosidose (d'après Sheahan et al. 1978).....	48
Figure 43 : Décollement de rétine et hémorragies multifocales caractéristiques d'une chorioretinite chez une vache atteinte de METE (d'après Glenn A Severin et Julie Gionfriddo).....	50
Figure 44 : Lésions cicatricielles caractéristiques sur un taureau Aubrac de 3 ans (Jean-Yves Douet, ENVT, 2017).....	50
Figure 45 : Décollement rétinien local (d'après Stades et al., 2007).....	53
Figure 46 : Classification des hémorragies rétiniennes en fonction de leur localisation (d'après A : University of California–Davis, Veterinary Ophthalmology Service Collection ; B : Ireneusz Balicki ; C : Seth Koch ; et schémas : Maggs David, 2007)	54
Figure 47 : Dégénérescence de la rétine chez une vache (d'après Kotani et al., 1993).....	54
Figure 48 : Dégénérescence rétinienne et œdème papillaire secondaires à une hypovitaminose A chez un jeune bœuf de race Angus (d'après K.N. Gelatt, 2007).....	56
Figure 49 : Perturbation au niveau de l'EPR lors d'hypovitaminose A (d'après Martin C.L., 1999).....	56
Figure 50 : Fréquence des génotypes pour le gène RP1 (d'après P. Michot et al., 2016)...	57
Figure 51 : Images de dégénérescence rétinienne chez deux vieilles vaches Normande (d'après P. Michot et al., 2016).....	57
Figure 52 : Œdème pupillaire avec une papille optique pâle et gonflée ainsi qu'un élargissement des vaisseaux rétiniens (d'après Kang et al., 2017).....	60
Figure 53 : Fond d'œil d'une vache après ingestion de fougère mâle (d'après University of California-Davis Comparative Ophthalmology Service).....	61

Figure 54 : Photographies du fond d’œil d’une vache aveugle suite à l’ingestion du maïs moisi (d’après Sandmeyer et al., 2015).....	62
Figure 55 : Mise en évidence des réflexes pupillaires photomoteurs (d’après Alain Regnier et Jean-Yves Douet, cours ophtalmologie ENVT).....	64
Figure 56 : Innervation motrice de la zone périoculaire chez la vache (d’après Sautet et Lignereux, 1982).....	66
Figure 57 : Innervation sensitive de la zone périoculaire chez la vache (d’après Maggs et al., 2013).....	67
Figure 58 : Principe de l’ophtalmologie directe (modifié d’après Cordero, 2016).....	69
Figure 59 : Tenue de l’ophtalmoscope devant l’œil (d’après Alain Régnier et Jean-Yves Douet, cours d’ophtalmologie ENVT).....	70
Figure 60 : Principe de l’ophtalmologie indirecte (modifié d’après Cordero, 2016).....	71
Figure 61 : Nombre total d’individus pour chaque race.....	74
Figure 62 : Nombre total d’individus pour chaque robe.....	74
Figure 63 : Nombre total d’individus par âge.....	75
Figure 64 : Photographie du fond d’œil d’une vache vu à l’échelle réelle sur une coupe transversale d’œil (Photographie : Jean-Yves Douet, ENVT, 2016).....	76
Figure 65 : Variations de la couleur du tapis (Jean-Yves Douet, ENVT).....	77
Figure 66 : Variations de l’étendue du tapis (Jean-Yves Douet, ENVT).....	78
Figure 67 : Plages pigmentées dans la zone du tapis (Jean-Yves Douet, ENVT).....	79
Figure 68 : Variations de la zone hors tapis (Jean-Yves Douet, ENVT).....	79
Figure 69 : Variations de couleur et de forme de la papille optique (Jean-Yves Douet, ENVT).....	81
Figure 70 : Autres variations papillaires (Jean-Yves Douet, ENVT).....	81
Figure 71 : Variations de la vascularisation du fond d’œil (Jean-Yves Douet, ENVT).....	82

Liste des tableaux

Tableau 1 : Discrimination des couleurs selon l'expérience de Dabrowska.....	42
Tableau 2 : Liste des causes provoquant des modifications de couleur du fond d'œil.....	43
Tableau 3 : Les modifications de réflectivité tapéale.....	43
Tableau 4 : Les modifications d'apparence de la vascularisation rétinienne.....	44
Tableau 5 : Les modifications au niveau de la papille optique.....	44
Tableau 6 : Les affections congénitales en lien avec des anomalies de l'examen du fond d'œil retrouvées chez les bovins.....	46
Tableau 7 : Les autres anomalies oculaires liées au virus de la BVD	47
Tableau 8 : Maladies lysosomales rencontrées chez les bovins.....	49
Tableau 9 : Pathologie inflammatoire du fond d'œil.....	51
Tableau 10 : Affections en lien avec plusieurs atteintes rétiniennes chez les bovins.....	53
Tableau 11 : Signes oculaires de l'hypovitaminose A chez les bovins.....	55
Tableau 12 : Pathologies en lien avec une atteinte de la rétine.....	58
Tableau 13 : Affections en lien avec plusieurs atteintes du nerf optique chez les bovins...	60
Tableau 14 : Les affections du nerf optique.....	61
Tableau 15 : Localisation des lésions en fonction des réflexes photomoteurs en l'absence de lésions oculaires	65
Tableau 16 : Récapitulatifs des examens préliminaires et réponses associées.....	65
Tableau 17 : Agents mydriatiques utilisables en pratique chez la vache.....	68
Tableau 18 : Avantages et inconvénients des deux techniques d'ophtalmoscopie.....	72
Tableau 19 : Détails des variations ophtalmoscopiques entre individus.....	83

Liste des annexes

Annexe 1 : Identification des animaux présents dans l'étude.....	89
Annexe 2 : Résultats des examens ophtalmologiques préalables.....	92

Introduction

La pathologie oculaire bovine est un domaine encore peu exploré en exercice rural, elle a fait l'objet d'une thèse en 2010 sur la conduite diagnostique à conduire en cas d'affection oculaire chez les bovins, dont une petite partie concernait le segment postérieur de l'œil. Il est vrai qu'à cause du manque d'intérêt thérapeutique, souvent lié à un aspect financier défavorable, ces affections sont souvent mises de côté. Cependant, certaines affections oculaires, et notamment ayant un impact ophtalmoscopique, sont le reflet de maladies systémiques ayant un intérêt médical et économique pour les troupeaux. L'examen du fond d'œil peut donc avoir un intérêt diagnostique dans le cadre d'un examen clinique complet en fonction des commémoratifs et du motif de consultation.

A ce jour, les caractéristiques du fond d'œil chez les bovins sont connues mais décrites plutôt succinctement dans la littérature. Deux auteurs, Lavauch et Whittaker, s'y sont intéressés, respectivement en 1990 et 1999, cependant ces documents ne sont pas facilement accessibles au public. Ce manuscrit devrait permettre aux praticiens en exercice rural de se familiariser à l'examen du fond d'œil chez les bovins à travers un atlas et des descriptifs de fonds d'œil physiologiques et pathologiques.

L'objectif de cette étude était de recenser les variations physiologiques du fond d'œil chez les bovins en étudiant les quatre parties le composant : la zone du tapis, la zone hors tapis, la papille optique et la vascularisation, en fonction de l'âge, la race et la couleur de la robe des individus. Dans un premier temps, nous allons rappeler l'anatomie et la fonction du fond d'œil chez les bovins. Puis dans une deuxième partie, nous détaillerons les indications à la réalisation d'un examen du fond d'œil en pratique rurale. Il sera ensuite abordé, dans une troisième partie, les modalités de réalisation du fond d'œil chez les bovins. Enfin, à travers notre étude de cas à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, nous présenterons les variations physiologiques du fond d'œil chez les bovins accompagnées d'un atlas de photographies réalisées durant cette étude.

Partie 1 : Le fond d'œil bovin : anatomie et fonction

L'œil est anatomiquement constitué du bulbe de l'œil composé par trois tuniques (fibreuse, vasculaire et nerveuse) et de ses annexes (paupières et conjonctives, appareil lacrymal et muscles oculomoteurs). La tunique fibreuse comprend la cornée et la sclère. La tunique vasculaire est composée de l'iris, du corps ciliaire et de la choroïde. La tunique nerveuse est aussi appelée rétine (Figure 1).

Les composantes du fond d'œil sont la rétine, la choroïde et la papille optique.

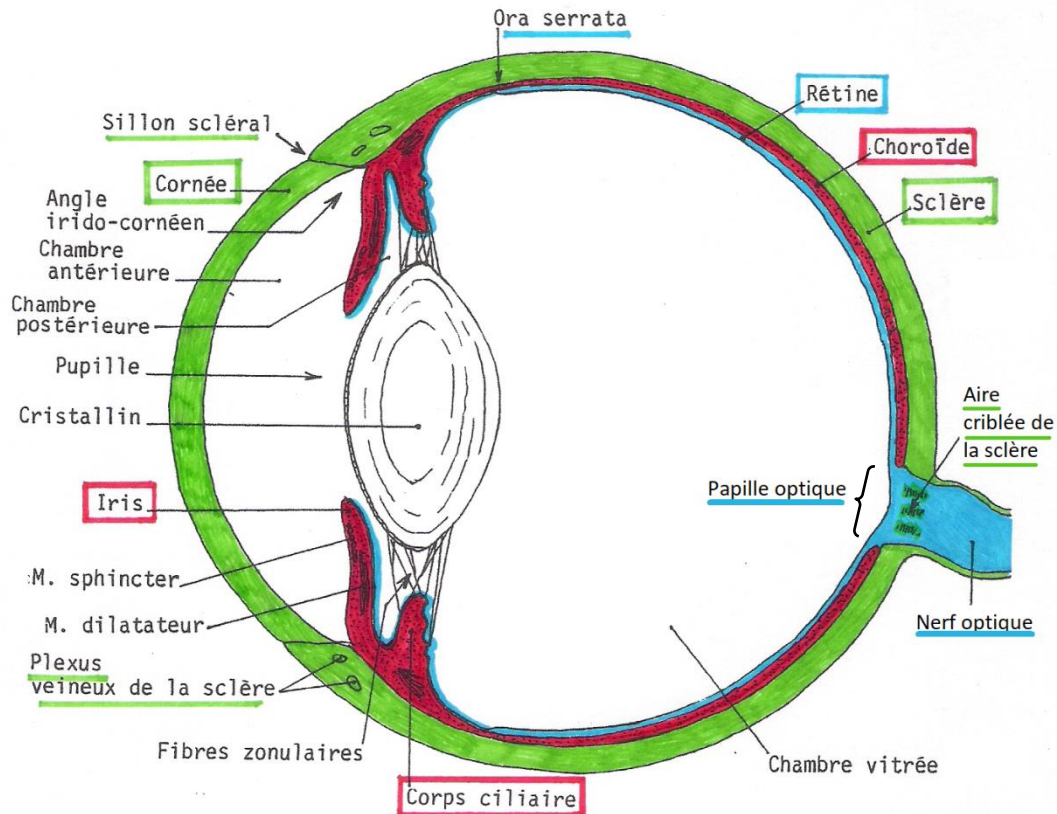


Figure 1 : Vue d'ensemble des différents constituants de l'œil en coupe schématique antéro-postérieure (modifié d'après Sautet et Lignereux, 1982)

Pour la suite il sera important de se souvenir de la division en quadrants du fond d'œil présentée en Figure 2.

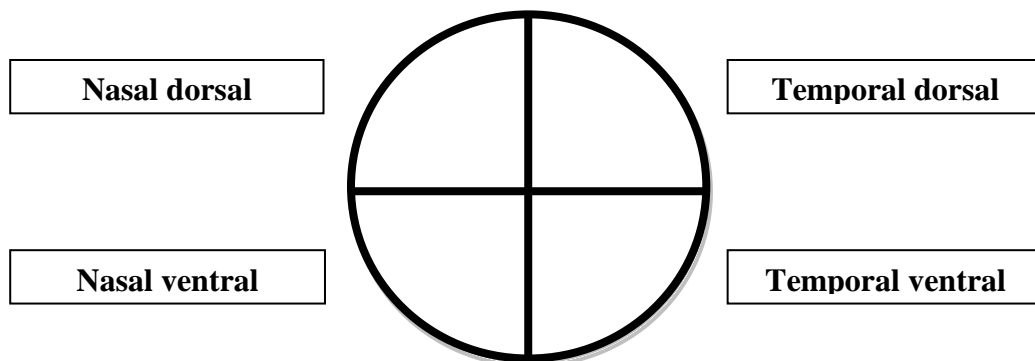


Figure 2 : Les quadrants du fond d'œil

1. Bases anatomiques et histologiques du fond d'œil bovin

1.1. La rétine

1.1.1. Généralités

La rétine est une tunique mince et transparente tapissant la face interne du bulbe de l'œil, elle est constituée de deux entités : la rétine aveugle ou *pars caeca retinae* dépourvue de photorécepteurs et la rétine fonctionnelle ou *pars optica retinae*, séparées par *l'ora ciliaris retinae* (*ora serrata* chez l'Homme). La rétine est en continuité avec le nerf optique via le disque optique également appelé papille optique (Figure 3, 4 et 5). Chez les bovins, l'épaisseur de la rétine est de 0,22 mm (Sautet et Lignereux, 1982).

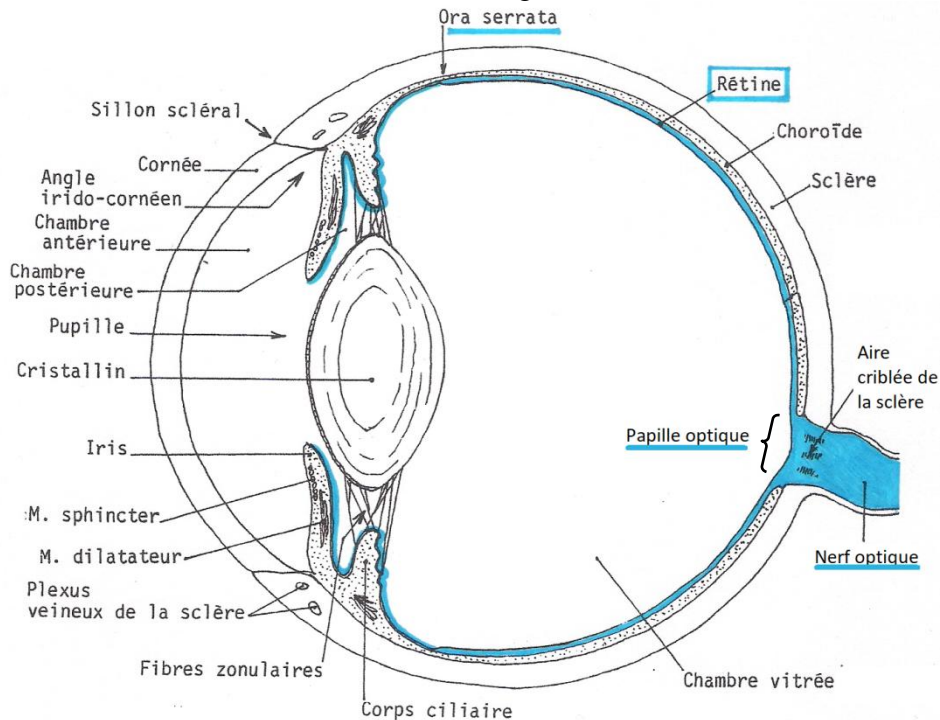


Figure 3 : Anatomie de l'œil et localisation de la rétine (modifié d'après Sautet et Lignereux, 1982)

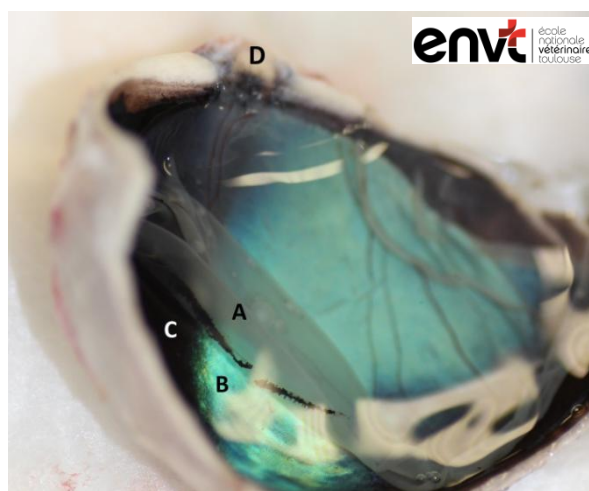


Figure 4 : Photographie d'un œil de vache disséqué (Jean-Yves Douet, ENVT, 2016)

A : la rétine (tunique mince et transparente, ici décollée de la choroïde)

B : zone du tapis ; C : zone hors-tapis ; D : tête du nerf optique

1.1.2. Anatomie et histologie de la rétine

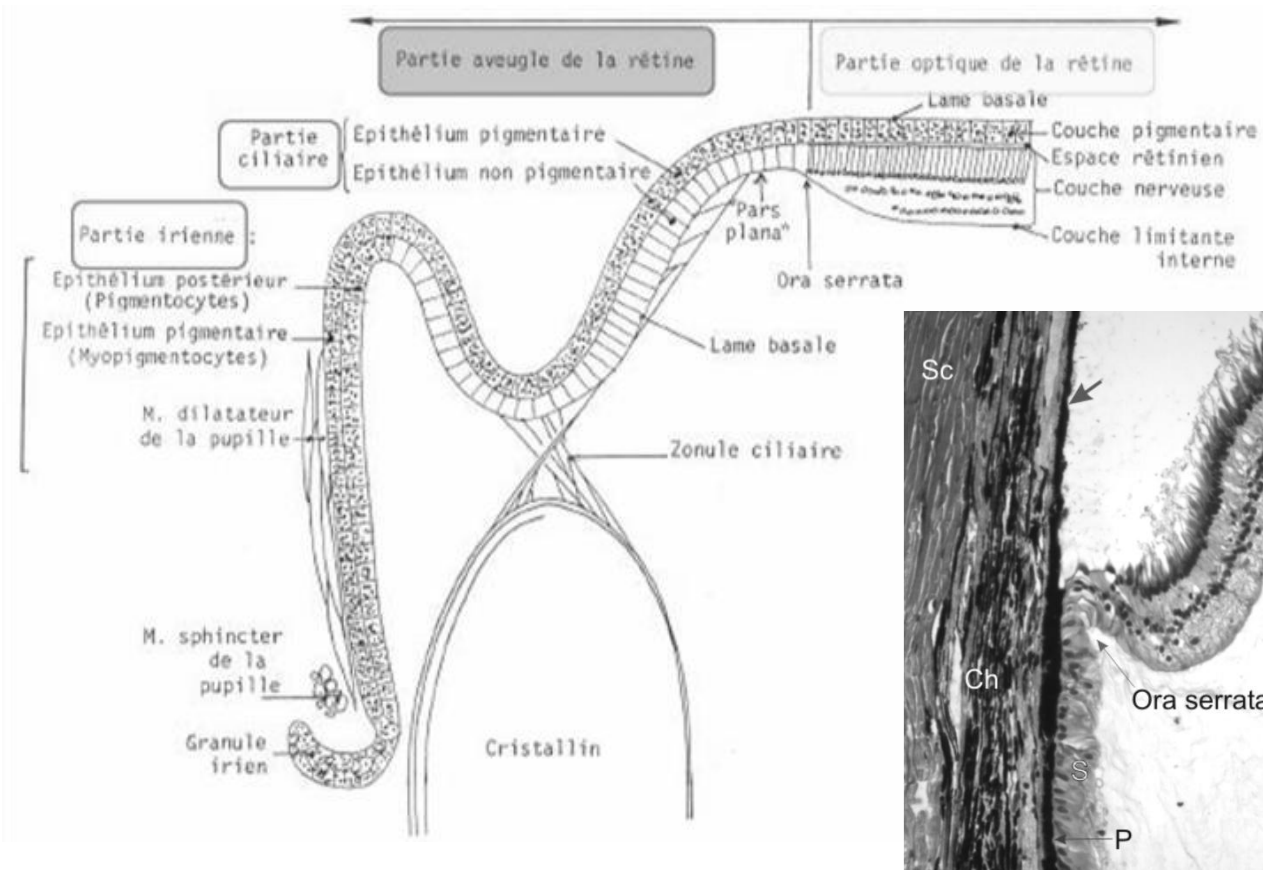


Figure 5 : Anatomie de la rétine
(d'après Sautet et Lignereux, 1982)

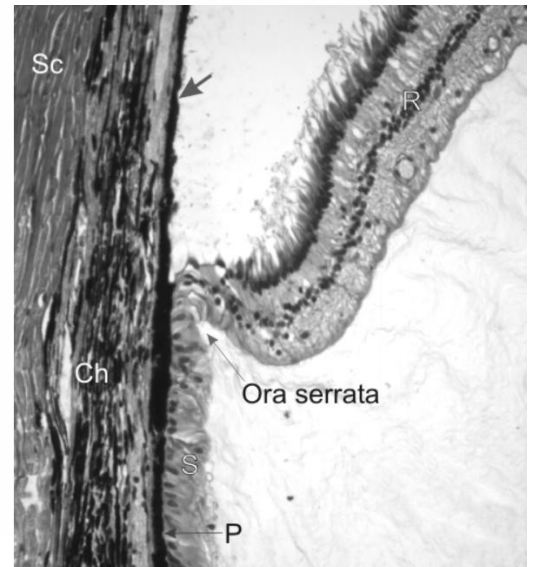


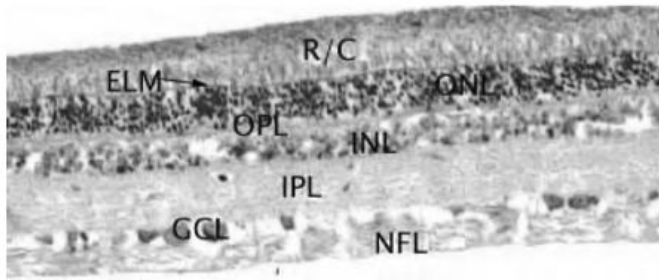
Figure 6 : Coupe histologique au niveau de l'ora serrata
(d'après Y. Clermont, M. Lalli, Z. Bencsath-Makkai,
Atlas d'histologie en microscopie optique, 2013)

Sc = sclère ; Ch = choroïde ; P = épithélium pigmentaire ; S = épithélium non pigmentaire ;
R = rétine neurosensorielle ; flèche = EPR = épithélium pigmentaire de la rétine

La partie aveugle de la rétine s'étend de l'ora serrata au bord pupillaire de l'iris et tapisse ainsi le corps ciliaire et la face postérieure de l'iris. On distingue donc deux parties : une partie ciliaire et une partie irienne (Figure 5 et 6). La partie irienne est constituée d'un épithélium postérieur et d'un épithélium pigmentaire. La partie ciliaire est constituée d'un épithélium non pigmentaire et d'un épithélium pigmentaire. La rétine aveugle n'a aucun rôle dans la vision mais présente des rôles mécaniques et sécrétoires.

La limite entre la partie aveugle et la partie fonctionnelle s'appelle l'ora serrata. Chez les bovins qui ont les yeux latéraux, elle se situe plus en avant dans les quadrants nasaux, de sorte que la rétine optique est plus étendue du côté nasal que temporal. Ceci s'explique par le fait que dans cette espèce le champ de vision temporal est plus élargi (Sautet et Lignereux, 1982).

La partie optique compte deux feuillets, un feuillet externe, l'épithélium pigmentaire de la rétine (EPR) et un feuillet neurosensoriel interne subdivisé en neuf couches (Figure 7 et 8). Ces deux feuillets sont séparés par l'espace rétinien.



R/C = Cônes et bâtonnets (segment cytoplasmique)
 ELM = Membrane limitante externe
 ONL = Couche nucléaire externe
 OPL = Couche plexiforme externe
 INL = Couche nucléaire interne
 INP = Couche plexiforme interne
 GCL = Couche des cellules ganglionnaires
 NFL = Couche des fibres nerveuses

Figure 7 : Coupe histologique de la partie optique de la rétine d'un bovin, coloration PAS après digestion du glycogène avec de l'amylase, grossissement x750 (d'après Aly, 2003)

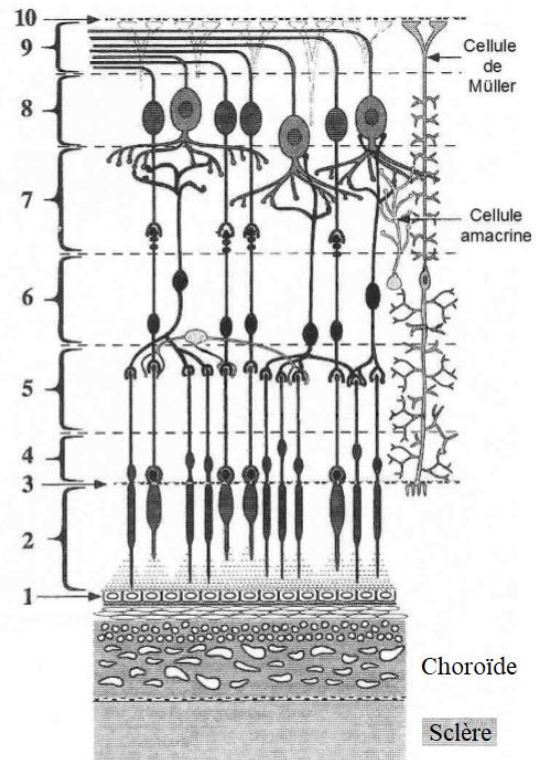


Figure 8 : Les différentes couches de la rétine optique (d'après Severin's Veterinary Ophthalmology notes, third edition, 1996, p546)

Histologiquement, la rétine optique comporte 10 couches de la choroïde au corps vitré : (Stades et al., 2007)

1. L'épithélium pigmentaire rétinien (EPR)
2. Le segment cytoplasmique des photorécepteurs (bâtonnets et cônes)
3. La membrane limitante externe qui sépare le cytoplasme et le noyau des cellules photoréceptrices
4. Le segment nucléaire des photorécepteurs ou couche nucléaire externe
5. La couche plexiforme externe contenant les premières synapses entre les photorécepteurs et les neurones secondaires
6. La couche nucléaire interne où se trouvent les cellules amacrines, les cellules de Müller (cellules gliales qui ont un rôle de support et de nutrition) et les cellules bipolaires qui réalisent la jonction entre les photorécepteurs et les cellules ganglionnaires
7. La couche plexiforme interne où se trouvent les synapses entre les cellules de la couche nucléaire externe et les cellules ganglionnaires
8. La couche des cellules ganglionnaires
9. La couche des fibres nerveuses
10. La membrane limitante externe

- L'épithélium pigmentaire rétinien (EPR)

L'épithélium pigmentaire rétinien, ou *pars pigmentosa retinae*, est un épithélium simple squameux ou cuboïdal estimé à $9 \pm 0.9 \mu\text{m}$ d'épaisseur chez les bovins, reposant sur une membrane basale, la membrane de Bruch (Aly, 2003).

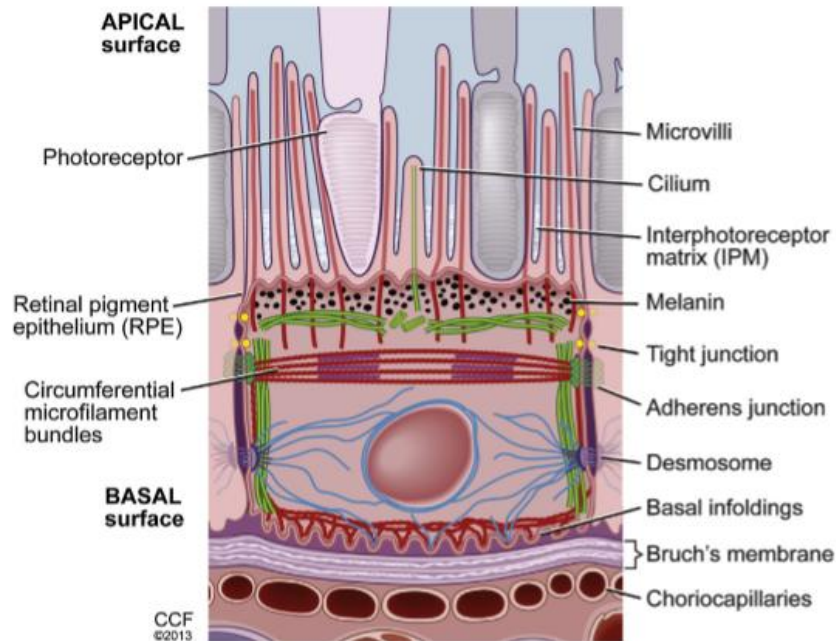


Figure 9 : Structure cellulaire de l'EPR

(d'après Cleveland Clinic Center of Medical Art & Photography, édité par Bonilha, 2013)

Les cellules de l'EPR présentent un pôle basal au contact de la choroïde et un pôle apical en contact avec les photorécepteurs (Figure 9). Les cellules de l'EPR sont fortement liées entre elles via de multiples jonctions (jonctions serrées, jonctions adhérentes, desmosomes) ayant pour conséquence la formation d'une barrière hémato-rétinienne (Gelatt et al., 2013 ; Stades et al., 2007).

Au pôle basal, la choroïde et l'épithélium sont intimement liés via la membrane de Bruch et la membrane des cellules qui forme des replis. C'est à ce niveau que des échanges actifs et passifs de métabolites vont avoir lieu entre la choroïde et la rétine afin d'alimenter le feuillet neurosensoriel de la rétine (Bonilha, 2013 ; Gelatt et al., 2013 ; Stades et al., 2007).

Le pôle apical de la cellule présente de nombreuses microvillosités cytoplasmiques et filamenteuses qui s'insèrent entre les photorécepteurs. Ces microvillosités permettent le recyclage des disques de photopigments usagés. En effet, les photopigments perdent progressivement de leur efficacité en absorbant la lumière, les disques à recycler sont donc progressivement phagocytés au niveau des microvillosités des cellules (Figure 10). Cette phagocytose permet par ailleurs l'élimination de radicaux libres. Des grains de mélanine sont également présents au sein de la cellule donnant sa forte pigmentation à l'épithélium, excepté en regard de la zone du tapis. Ces grains vont permettre d'absorber la lumière (Bonilha, 2013 ; Gelatt et al., 2013 ; Stades et al., 2007).

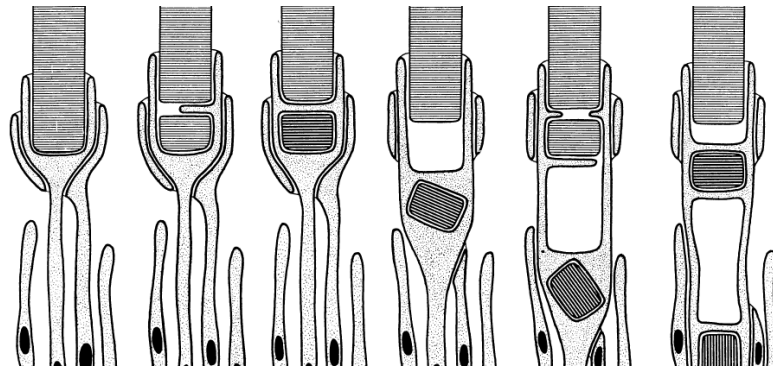


Figure 10 : Phagocytose des segments externes des bâtonnets au niveau du pôle apical des cellules de l'EPR (d'après Steinberg et al., 1977 ; dessin par J. Weddell)

L'EPR a également d'autres rôles importants comme le stockage et le transport de vitamine A qui est essentielle dans la composition des photopigments. Les multiples fonctions de l'EPR lui permettent de jouer un rôle essentiel dans l'intégrité de la rétine et dans sa fonction (Gelatt et al., 2013 ; Stades et al., 2007).

- La rétine neurosensorielle

Les autres couches forment la rétine neurosensorielle, elle est le siège de la transformation des stimuli lumineux initiaux en un signal électrique biologiquement interprétable qui sera ensuite dirigé via le nerf optique vers les centres nerveux (Valenchon, 1985).

Les cellules photoréceptrices forment à elles seules les premières couches de la rétine neurosensorielle (Figure 11). La première couche est formée par leurs segments cytoplasmiques. La partie externe au contact de l'EPR est formée de disques contenant les photopigments nécessaires à la vision, et la partie interne contient des mitochondries, témoin de la forte activité métabolique de cette portion. La membrane limitante externe sépare les segments cytoplasmiques et nucléaires des cellules photoréceptrices. Les segments nucléaires forment la couche nucléaire externe. Pour finir, les pédicules de ces cellules donnent les premières terminaisons synaptiques formant la couche plexiforme externe (Gelatt et al, 2013).

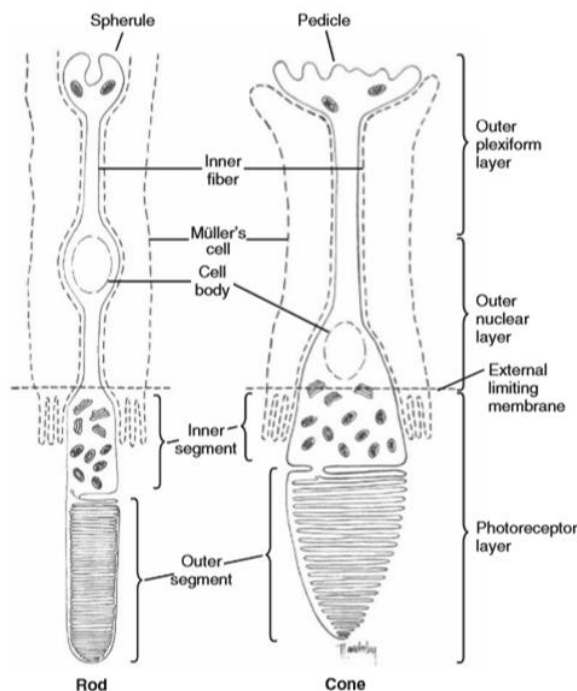


Figure 11 : Structure des cellules photoréceptrices, bâtonnet à gauche et cône à droite (d'après Remington L.A., 2005)

Dans les couches suivantes, on trouve la couche nucléaire interne où se trouvent les cellules amacrines, les cellules gliales de Müller et les cellules bipolaires qui réalisent la jonction entre les photorécepteurs et les cellules ganglionnaires (Figure 12). Les cellules de Müller s'étendent entre la membrane limitant interne et la membrane limitante externe constituant ainsi un support structural de la rétine. Ces cellules ont également un rôle dans le stockage énergétique et la régulation ionique. Chez les bovins, il y a une, parfois deux, rangées de cellules ganglionnaires. Parmi les populations de cellules ganglionnaires, on en distingue deux principales, les cellules monosynaptiques dont les dendrites font des synapses directes avec les cônes, et les cellules polysynaptiques dont les dendrites sont en liaison avec plusieurs cellules bipolaires (Gelatt et al., 2013 ; Stades et al., 2007).

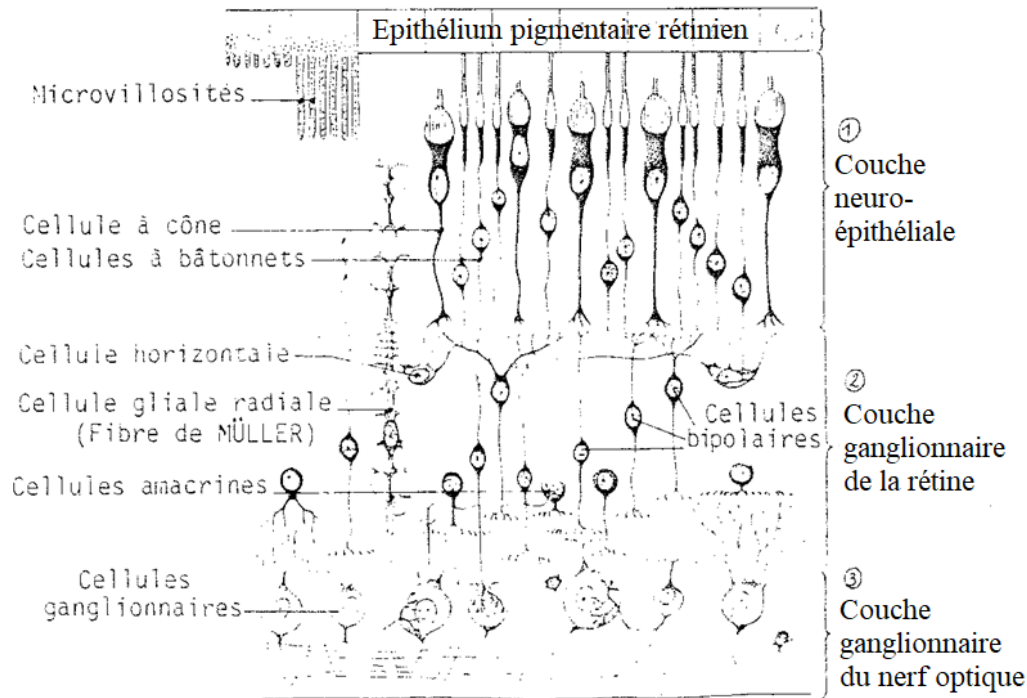


Figure 12 : Connexions neuronales au sein de la rétine et cellules concernées (modifié d'après Sautet et Lignereux, 1982)

Les axones des cellules ganglionnaires s'organisent parallèlement à la surface de la rétine formant la couche des fibres nerveuses. Les axones sont non myélinisés et convergent ensuite vers la papille optique.

Dans le cadre de la perception consciente, la topographie typique est une organisation en 3 neurones (un protoneurone, un deutoneurone et un tritoneurone), un relais dans le thalamus et une terminaison dans le cortex somesthésique qui se fait de manière controlatérale au récepteur (le deutoneurone décusse systématiquement). Dans le cas de la rétine, qui est une voie somato-afférente spéciale, la chaîne de 3 neurones est située à l'intérieur de la rétine avec les photorécepteurs, les cellules bipolaires situés dans la couche nucléaire interne et les cellules ganglionnaires situés dans la couche ganglionnaire. Comme dit précédemment, les axones de ces neurones forment la couche de fibres nerveuses de la rétine puis le nerf optique. A la différence des autres voies somato-afférentes, la décussation n'a pas lieu sur un de ces 3 neurones dans la rétine mais plus loin au niveau du chiasma optique, et ce sont les axones des neurones ganglionnaires qui vont décusser (Sautet et Lignereux, 1982).

1.1.3. Notion de convergence rétinienne

Comme vu précédemment il existe deux types de photorécepteur, les cônes et les bâtonnets. Les bâtonnets sont responsables de la vision en noir et blanc et nécessitent peu de lumière pour fonctionner. Les bâtonnets fonctionnent avec un pigment unique, la rhodopsine dont le spectre d'absorption est compris entre 300 et 500-600nm. Les cônes traitent la lumière vive et la vision des couleurs. Il existe trois populations de cônes (bleu, vert, rouge), dont les pigments de la famille des opsines absorbent chacun une longueur d'onde différente.

La stimulation par la lumière des photorécepteurs va entraîner la formation d'un influx nerveux. Celui-ci est transmis aux neurones bipolaires qui reçoivent des informations provenant de plusieurs photorécepteurs. Chaque cellule bipolaire s'articule avec une cellule ganglionnaire polysynaptique recevant elle-même les informations de plusieurs cellules bipolaires (Figure 13). Ainsi on appelle phénomène de convergence rétinienne le fait qu'à partir de la stimulation de nombreux photorécepteurs, on pourra aboutir à la stimulation de seulement quelques cellules ganglionnaires (Gelatt et al., 2013).

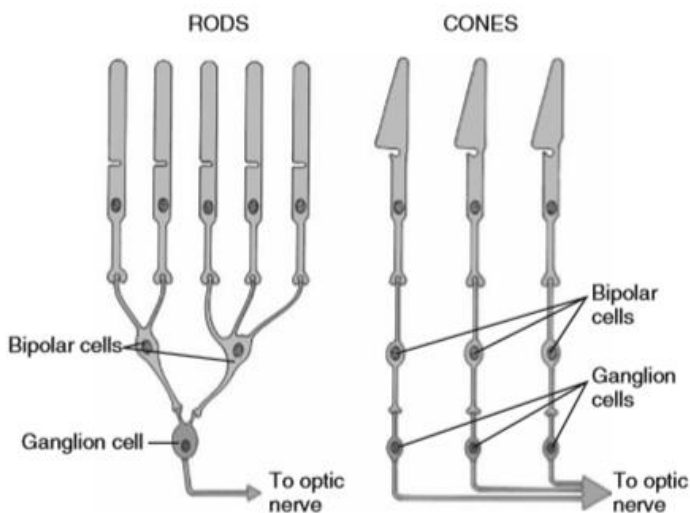


Figure 13 : Relation entre les cellules rétinienne, phénomène de convergence rétinienne (d'après Maggs et al. 2013)

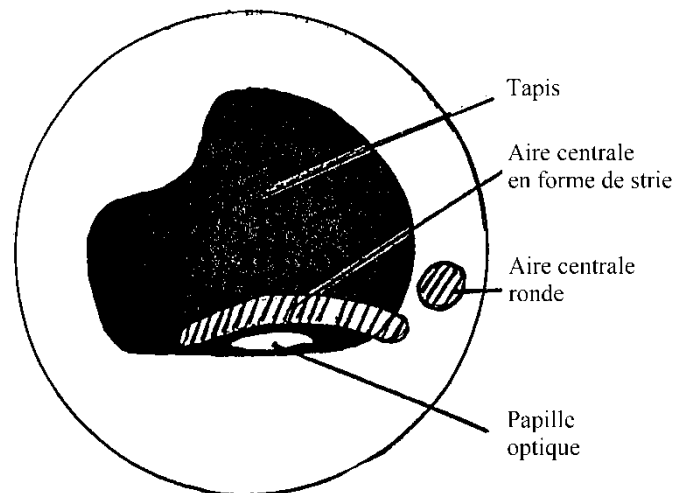


Figure 14 : Topographie de la macule chez les bovins (d'après Guigui, 1989)

La macula est la zone d'acuité visuelle maximale. Elle se trouve chez l'Homme centrée sur la fovéa, une petite zone en dépression, qui n'est composée que de cônes. Chez les bovins, la fovéa n'existe pas. En revanche, la macula est composée d'une aire centrale ronde (*area centralis rotunda*) située dans la rétine temporale correspondant un champ visuel nasal (soit la vision binoculaire) et d'une aire centrale en forme de strie (*area centralis striae formis*) qui est plutôt riche en cônes et pauvre en bâtonnets (Figure 14) et est définie comme une région dans laquelle la densité en cellules ganglionnaires est augmentée (Figure 15 et 16). Dans cette zone, chaque cône est relié à un seul neurone bipolaire via une synapse unique, lui-même relié à une seule cellule ganglionnaire monosynaptique (Figure 13 et 16). La densité accrue en cellules ganglionnaires à cet endroit traduit un nombre plus élevé de voies de sortie neuronale par unité de surface. Ces caractéristiques correspondent à une spécialisation fonctionnelle permettant une conduction plus rapide des informations et une haute résolution visuelle sur un point précis (Hebel, 1976), au détriment d'une faible sensibilité aux variations lumineuses.

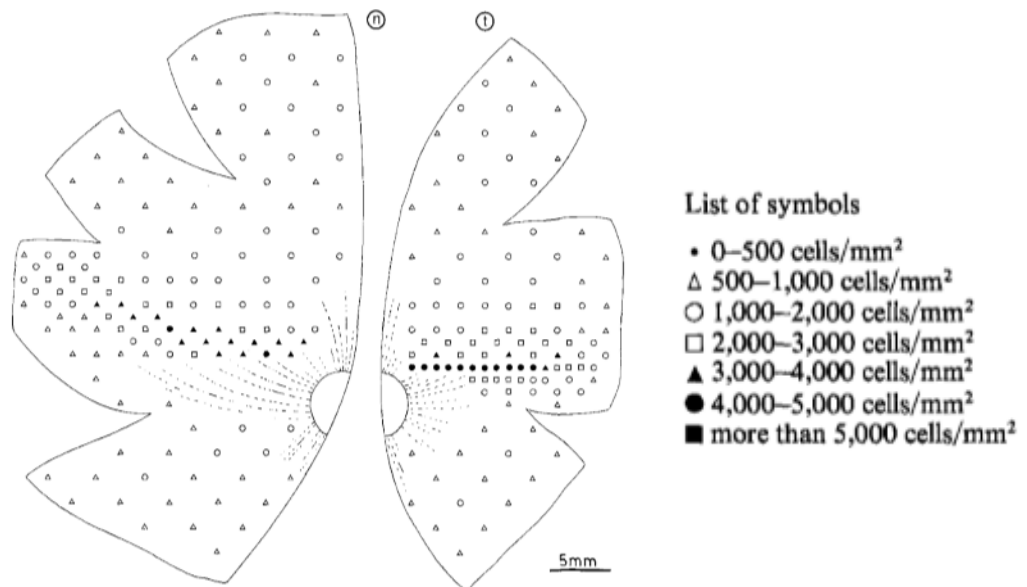


Figure 15 : Distribution des cellules ganglionnaires sur la rétine d'un bœuf
(n = nasal ; t = temporal), (d'après Hebel, 1976)

Chez les bovins, l'*area centralis striae formis* forme une ligne horizontale assez droite d'environ 14 mm de long en périphérie temporale avec une densité élevée en cellules ganglionnaires de l'ordre de 5 000 cellules/mm² et 25 mm de long sur la partie nasale avec des contours moins définis. La densité en cellules ganglionnaires diminue à environ 1 000 à 1500 cellules/mm² dans les secteurs ventraux et dorsaux (Figure 15). Cette bande se situe dorsalement à la papille optique, elle coïncide avec la partie inférieure du tapis permettant une meilleure exploitation de la lumière entrante. Une densité plus importante en périphérie temporale correspondant à l'*area centralis rotunda* pourrait être expliquée par l'importance de cette zone pour la vision binoculaire chez les espèces ayant des yeux en position latérale (Hebel, 1976).

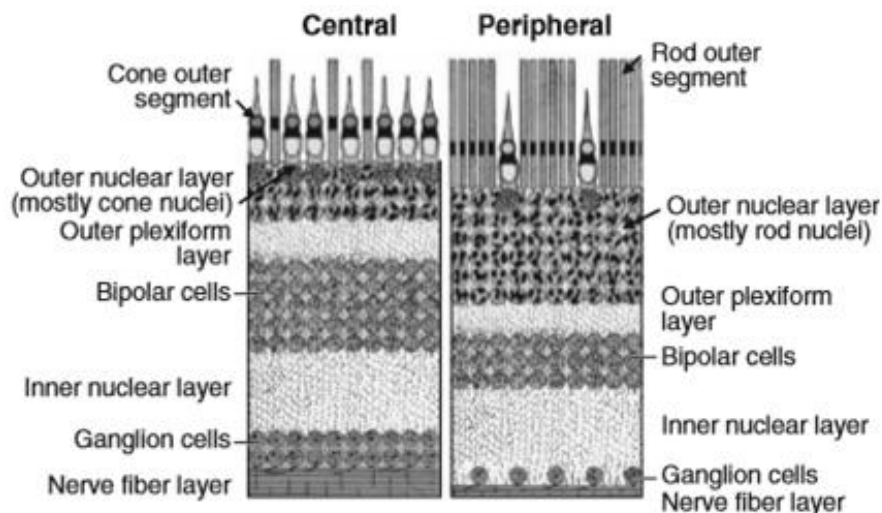


Figure 16 : Anatomie comparative de la rétine centrale et de la rétine périphérique
(d'après Maggs et al. 2013)

Chez les bovins, les populations de cônes sont moins nombreuses que celles de bâtonnets. On note également une nette augmentation des populations de bâtonnets vers la périphérie de la rétine (Figure 15 et 16). En périphérie on a donc une augmentation du phénomène de convergence rétinienne se traduisant ici par une vision d'ensemble large mais moins précise.

1.2. La choroïde

1.2.1. Anatomie et histologie de la choroïde

La choroïde fait partie de la tunique vasculaire, également appelée uvée, avec le corps ciliaire et l'iris (Figure 17). L'uvée antérieure comprend le corps ciliaire et l'iris. L'uvée postérieure correspond à la choroïde. La choroïde s'étend de la papille optique à l'*ora ciliaris retinae*, zone de continuité avec le corps ciliaire, cette jonction est non dentelée chez les bovins comme chez la plupart des espèces domestiques (Valenchon, 1985).

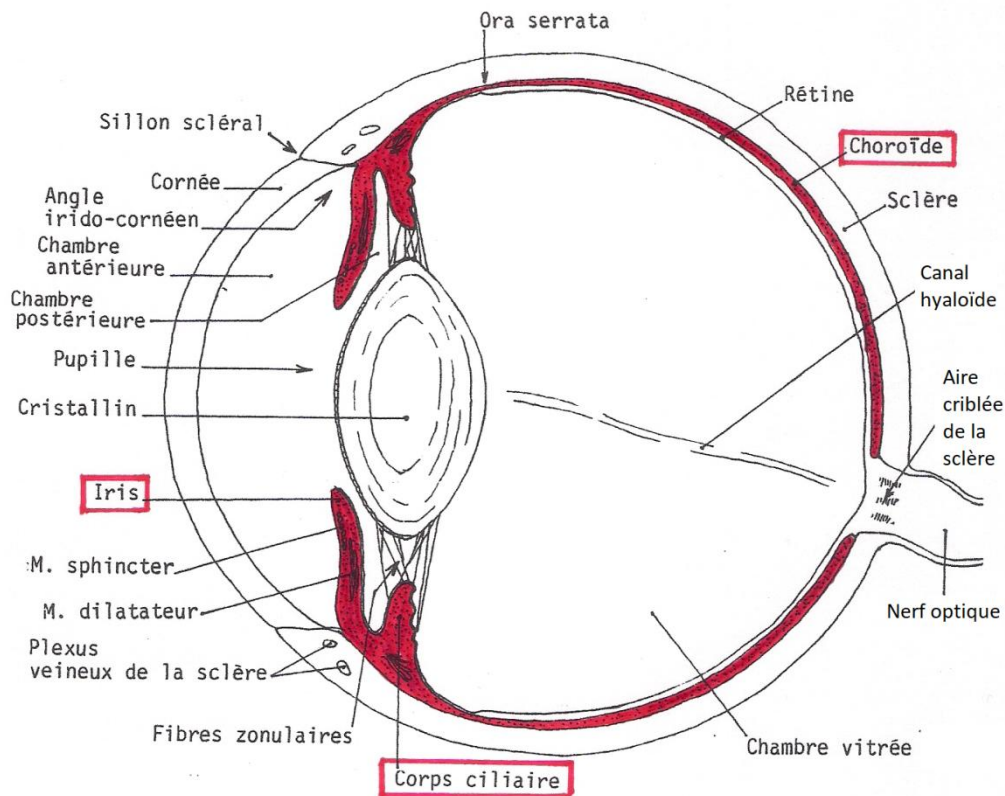
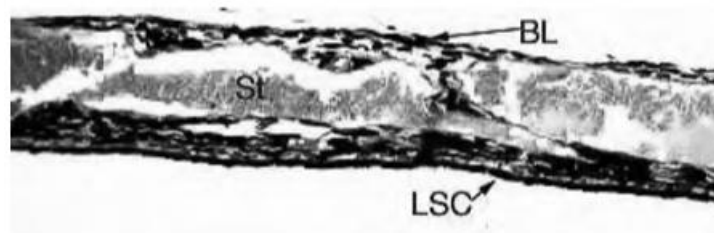


Figure 17 : Anatomie de l'œil et localisation de la choroïde
(modifié d'après Sautet et Lignereux, 1982)

La choroïde est anatomiquement située entre la sclère et la rétine, elle est richement vascularisée et très pigmentée chez les bovins, elle assure la nutrition des couches externes de la rétine (l'épithélium pigmentaire rétinien et la couches des photorécepteurs), le reste de la rétine étant alimentée par l'artère centrale de la rétine.

Chez toutes les espèces domestiques, la choroïde est constituée de trois couches distinctes :

1. La lame chorio-capillaire : c'est la couche la plus interne, elle est accolée à la rétine et a une épaisseur de 10 à 30 μm . Cette lame comprend un réseau capillaire dérivé des artérioles de la lame vasculaire. Elle forme un complexe basal avec la lame basale de l'épithélium pigmentaire rétinien, la membrane de Bruch ($0,6 \pm 0,005 \mu\text{m}$ (Aly, 2003)), qui assure un ancrage solide entre la rétine et la choroïde. Ce complexe permet également d'alimenter la rétine via des transports actifs et passifs.
2. La lame vasculaire : cette couche est très riche en artérioles (divisions des artères ciliaires) et en veinules de taille importante ($72 \pm 2,5 \mu\text{m}$) et de taille moyenne ($40 \pm 1,4 \mu\text{m}$), elle représente les trois-quarts de l'épaisseur de la choroïde et assure la nutrition de la rétine. Ces vaisseaux sont séparés par un tissu conjonctif lâche (Aly, 2003). Au niveau de l'aire centrale de la rétine, la lame vasculaire ne comprend que de petits vaisseaux disposés en de nombreuses couches, particularité qui a été interprétée comme une augmentation de l'apport sanguin à la rétine dans cette zone de plus grande acuité visuelle (Duke et Elder, 1961).
3. La lame suprachoroïdienne : c'est la couche la plus superficielle de la choroïde. Elle est surtout composée de fibres de collagène et sert de zone intermédiaire avec la sclère. Son épaisseur est de 10 à 35 μm (Aly, 2003). La choroïde peut glisser sous la sclère grâce aux fibres de collagène lâches disposées obliquement. Elle est très adhérente à la sclère à l'endroit où le nerf optique la traverse, et à un degré moindre, autour des points de pénétration des vaisseaux (Getty, 1975). Les faisceaux de fibre sont séparés par de nombreux espaces péricoroïdiens tapissés par un endothélium (Sautet et Lignereux, 1982). Cette lame est fortement pigmentée car riche en mélanocytes et contribue avec l'épithélium pigmentaire rétinien à la couleur très sombre de la zone hors-tapis ou *tapetum nigrum*. Dans cette zone, la lumière est absorbée en quasi-totalité (Figure 19B).



BL = Lame chorio-capillaire
St = Lame vasculaire
LSC = Lame suprachoroïdienne

Figure 18 : Coupe histologique de la choroïde chez les bovins en zone hors-tapis
Coloration H&E, grossissement x 470, (d'après Aly, 2003)

Chez les bovins, comme dans toutes les espèces domestiques à l'exception des primates, du porc et du lapin, il existe une quatrième couche qui se situe entre la lame chorio-capillaire et la lame vasculaire, il s'agit du tapis ou *tapetum lucidum*. Le tapis est facilement identifiable la nuit lorsqu'il renvoie la lumière de phares de voitures par exemple (Dimberton, 1999).

1.2.2. Les particularités du tapis chez les bovins

Le tapis est une aire réfléchissante occupant la moitié dorsale du fond d'œil. L'épithélium pigmentaire rétinien en regard de cette aire est non pigmenté permettant une réflexion optimisée d'une grande partie de la lumière (Figure 19A).

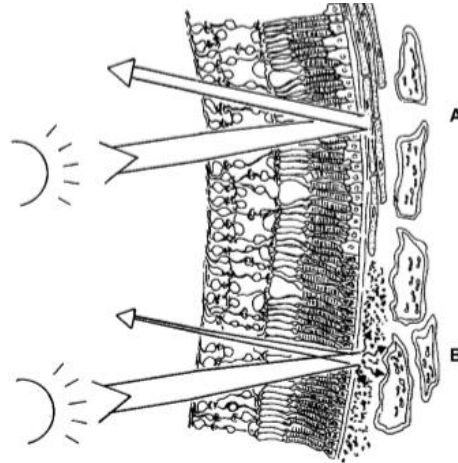


Figure 19 : Réflexion normale de la lumière sur le fond d'œil (d'après Gelatt et al, 2013)
A : Réflexion normale au niveau du tapetum lucidum (zone du tapis)
B : Réflexion normale au niveau du tapetum nigrum (zone hors tapis)

Le tapis peut être de deux natures différentes, il est cellulaire (*tapetum cellulosum*) chez les carnivores, et fibreux (*tapetum fibrosum*) chez les herbivores.

Chez les bovins, le tapis de nature fibreuse consiste en un assemblage régulier de fibres de collagènes disposées en lamelles d'épaisseurs variables. Ce type de tapis est fondamentalement acellulaire, cependant des fibroblastes permettant le renouvellement du collagène sont situés à la jonction entre les lamelles. Les fibroblastes sont de longues cellules aplaties qui mesurent entre 40 et 50 μm de long. Les fibres de collagènes sont disposées parallèlement à la surface du tapis, perpendiculairement à la lumière entrante. Les fibres d'une même lamelle sont disposées dans la même direction, mais l'orientation peut varier légèrement d'une lamelle à une autre (Figure 20, Image 1). Les fibres de collagène présentent les striations typiques du collagène natif avec une périodicité de 640 \AA . Elles ont un diamètre plutôt uniforme de 0,2 μm . Les fibres sont espacées centre-à-centre par un espace d'approximativement 0,2 μm (Braekevelt, 1986).

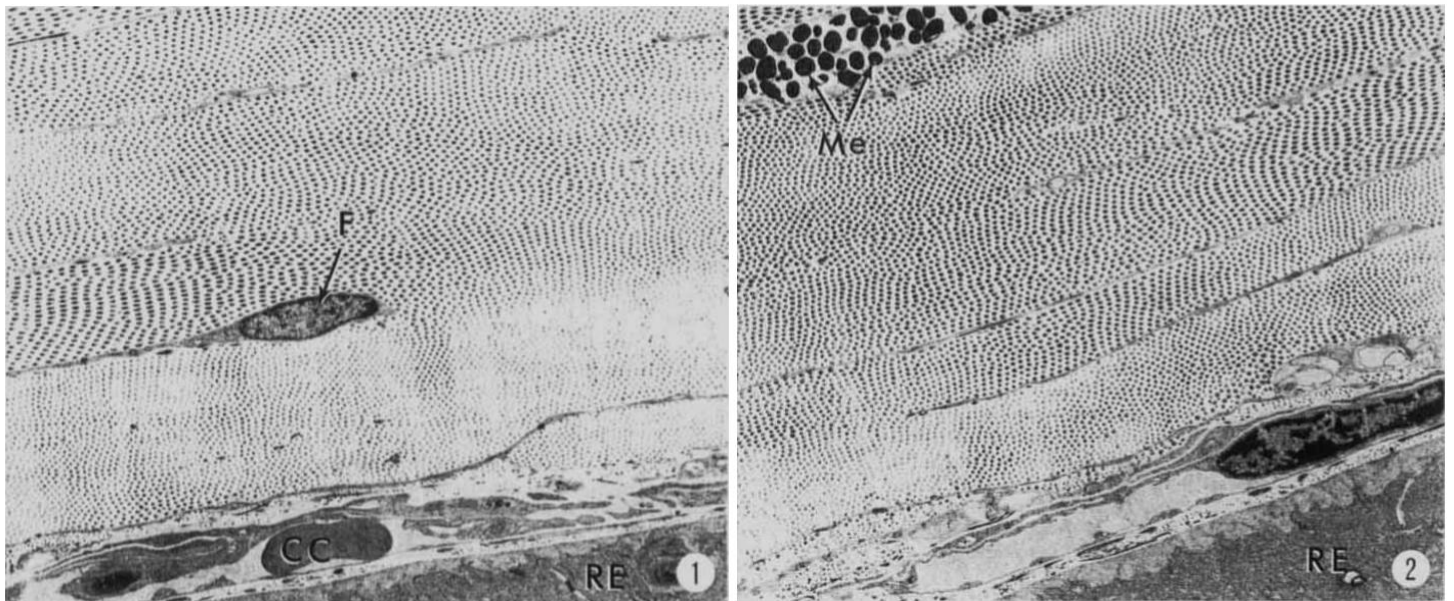


Figure 20 : Micrographies électroniques (grossissement $\times 4\ 300$) du tapis bovin (d'après Braekevelt, 1986)

- *Image 1 : Partie centrale du tapis. Les fibroblastes (F) se trouvent à la jonction entre les lamelles de collagène. La lame chorio-capillaire (CC) et l'épithélium rétinien pigmentaire (RE) sont également indiqués sur la photographie.*
- *Image 2 : Périphérie du tapis. On note la présence de mélanocytes (Me) alors que l'épithélium pigmentaire rétinien (RE) est toujours non pigmenté.*

Le tapis est plus épais au centre, de l'ordre de 50-60 μm , et devient ensuite de plus en plus fin en périphérie (environ 10 μm), de cette façon, les mélanocytes présents dans la choroïde se trouvent de plus en plus proche de l'épithélium pigmentaire rétinien (Figure 20, Image 2). Comme dit précédemment, en regard de la zone du tapis, l'épithélium pigmentaire rétinien n'est pas pigmenté (Figure 20, Image 1 et 2) alors qu'il l'est en regard de la zone hors tapis (Figure 21, Image 3) (Braekevelt, 1986 ; Ollivier et al., 2004)

En périphérie finale du tapis, les lamelles de collagène s'arrêtent brusquement contre une paroi vasculaire de sorte que la surface du tapis reste relativement constante et lisse sur toute sa longueur. Des vaisseaux sanguins provenant de la choroïde hors-tapis pénètrent avec un angle droit à ce niveau pour aller alimenter la lame chorio-capillaire (Figure 21, Image 5). L'endothélium de la lame chorio-capillaire est fortement fenestré sur la face au contact de la rétine alors qu'il l'est beaucoup moins du côté de la bordure avec le reste de la choroïde (Braekevelt, 1986 ; Alina et al., 2008 ; Ollivier et al., 2004).

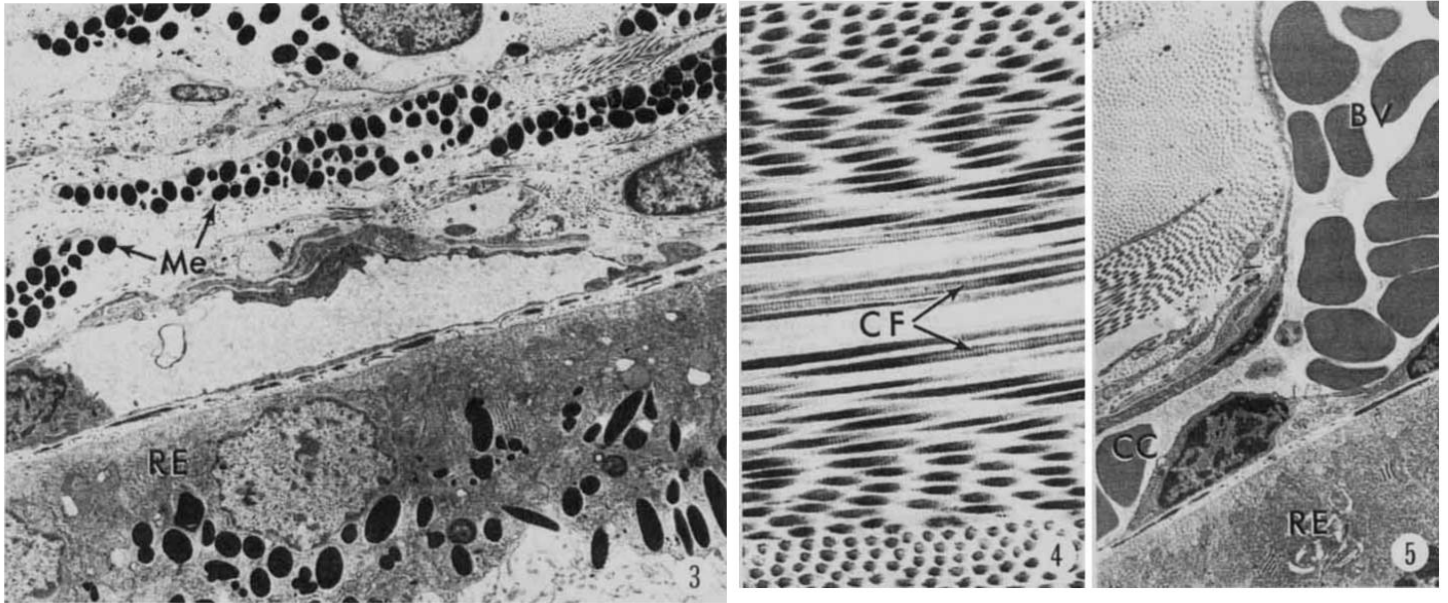


Figure 21 : Micrographies électroniques des zones du tapis et hors-tapis bovin (d'après Braekevelt, 1986)

- Image 3 : Zone hors-tapis (grossissement $\times 4\ 300$). La choroïde contient de nombreux mélanocytes (Me). En regard de la zone hors-tapis, l'épithélium pigmentaire rétinien (RE) devient fortement pigmenté.
- Image 4 : Fibres de collagène (CF) coupées en coupe longitudinale (grossissement $\times 13\ 000$).
- Image 5 : Vaisseau sanguin (BV) alimentant la lame chorio-capillaire (CC). L'épithélium pigmentaire rétinien est également indiqué (RE), (grossissement $\times 3\ 900$).

1.2.3. Relation entre la présence du tapis et la fonction visuelle chez la vache

Cette partie spécialisée de la choroïde est une adaptation à la vie nocturne de part l'optimisation de la faible quantité de lumière durant la nuit. Comme vu précédemment, lorsqu'un rayon lumineux arrive dans la zone hors-tapis, la lumière est en quasi-totalité absorbée et va stimuler directement et une seule fois les pigments photosensibles de la rétine. Dans la zone du tapis, la surface est fortement réfléchissante, une partie des rayons va, comme dans la zone hors-tapis, stimuler directement les pigments photosensibles et être absorbée, mais la majeure partie de la lumière va être réfléchiée et va traverser une seconde fois la rétine. Les pigments photosensibles vont donc être doublement stimulés, améliorant ainsi la vision lors de faible luminosité. Cependant toutes les longueurs d'onde ne sont pas réfléchies, elles varient selon les espèces et les individus, c'est ce qui explique les différences interspécifiques et interindividuelles de couleur des fonds d'œil (Ollivier et al., 2004).

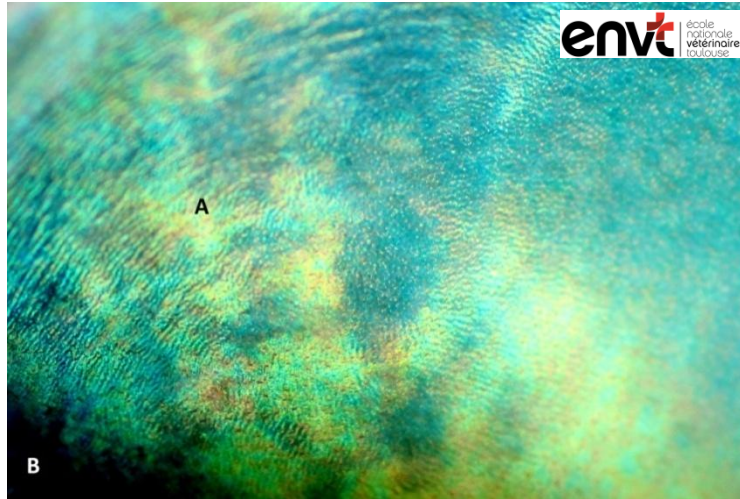


Figure 22 : Photographie du tapis (A) et de la zone hors-tapis (B) d'un fond d'œil de vache. Le feuillet rétinien a été dissequé et retiré. (Photographie : Jean-Yves Doucet, ENVT, 2016)

La zone du tapis présente une couleur iridescente (Figure 22, zone A). L'iridescence est la propriété d'un objet dont la couleur varie en fonction de l'angle d'incidence des rayons lumineux qui l'éclairent ou en fonction de l'angle d'observation, on parle de goniochromisme. C'est le cas également de la nacre. Cette iridescence permet la réflexion de la lumière et la seconde stimulation au niveau de la rétine (Doucet et al., 2009).

D'une façon très générale, la lumière pénétrant dans une matière avec une structure périodique avec une périodicité spatiale de l'ordre de grandeur des longueurs d'onde de la lumière va subir des réflexions partielles. Chaque élément de la microstructure réfléchit une onde lumineuse grâce au phénomène d'interférence constructive. Une partie des rayons réfléchis émerge à la surface et les rayons interfèrent les uns avec les autres en produisant ainsi des couleurs interférentielles. Ce sont ces couleurs interférentielles qui vont donner la couleur iridescente. De plus, si le milieu est pluristratifié, le nombre d'interfaces possible avec la lumière augmente, le phénomène d'interférence est donc multiplié, certaines longueurs d'onde seront donc éliminées ou accentuées. Dans ce cas, c'est l'épaisseur des plans qui va déterminer la couleur de la lumière réfléchie. Si l'épaisseur des plans augmente, la couleur tend vers le rouge, alors que si elle diminue elle tend plutôt vers le bleu (Bourdreux, 2011 ; Land, 1979 ; Sautet et Lignereux, 1982)

A l'instar de la nacre, le tapis des bovins a une structure périodique avec une périodicité spatiale de l'ordre des grandeurs des longueurs d'onde de la lumière visible. La lumière va pénétrer dans les diverses couches de collagène formant une multicouche de surfaces planes transparentes. Le diamètre et l'espacement des fibres de collagène du tapis sont en adéquation avec le principe de l'interférence constructive (Braekevelt, 1986). La lumière sera donc réfléchie grâce au phénomène d'interférence constructive, produisant en conséquence la couleur iridescente du tapis.

La haute réflectivité du tapis est essentielle à sa fonction principale qu'est la vision scotopique. Les modèles théoriques laissent à penser que cinq couches de matériau biologique réfléchissant correctement espacées permettraient une réflectivité à 75% (Denton et al, 1971), une réflectivité de 100% pourrait être atteinte après 10-20 couches (Land et al, 1972). Cependant, la réflectivité réelle doit tenir compte du contexte biologique, elle n'est ainsi pas optimale du fait de la présence de structures biologiques telles que des vaisseaux sanguins ou des noyaux de cellules. Cet écart entre la réflectivité idéale et la réflectivité réelle est donc compensé par un nombre accru de couches réfléchissantes (Braekevelt, 1986).

1.3. La papille optique

La papille optique marque l'origine du tractus optique support des voies optiques et des voies visuelles. C'est une zone où convergent les axones non myélinisés des cellules ganglionnaires de la rétine, cette amyélinisation optimise le passage de la lumière car la myéline est physiologiquement opaque. Cette petite zone est aveugle car dépourvue de cellules photoréceptrices (Figure 23).

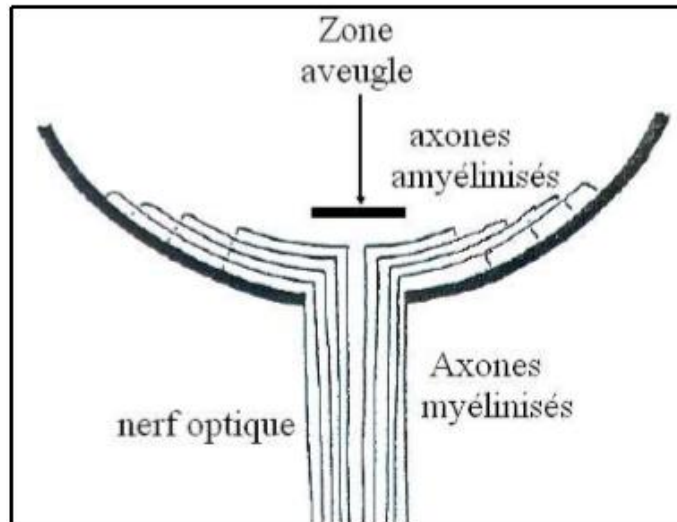


Figure 23 : Disposition des fibres optiques à l'origine du nerf optique (d'après Sautet, cours d'anatomie de l'œil, ENVT)

Les axones franchissent l'orifice scléral appelé *lamina cribrosa* (ou lame criblée) et sont myélinisés ensuite. Le nerf optique est constitué de ces axones, de cellules gliales et d'un tissu conjonctif.

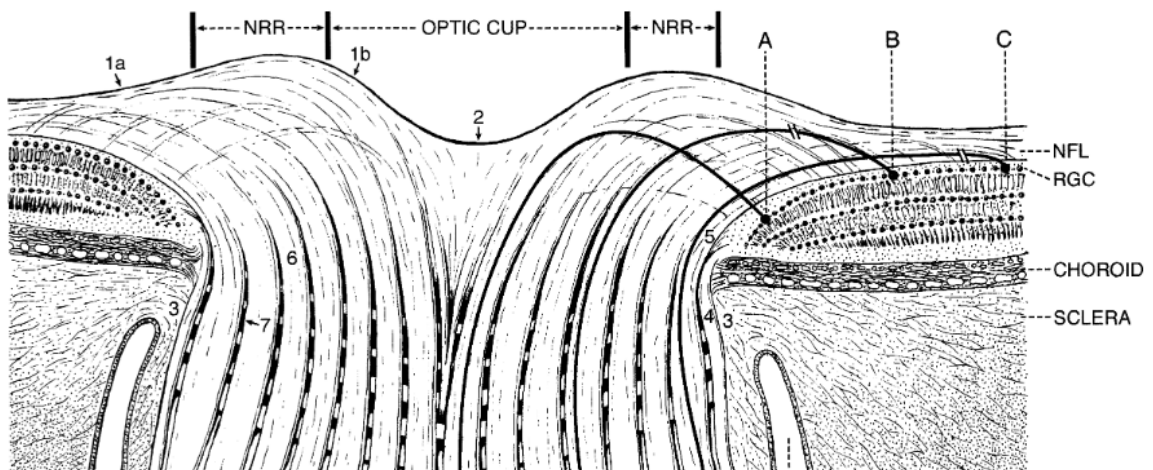


Figure 24 : Schéma général du départ du nerf optique (d'après Brooks et al, 1999)

Les cellules ganglionnaires dont les corps cellulaires sont situés à proximité de la papille optique (A), de la rétine médiane périphérique (B) et en périphérie (C) font synapses respectivement dans les régions centrale, médiane et périphérique du nerf optique (Figure 24, Brooks et al., 1999).

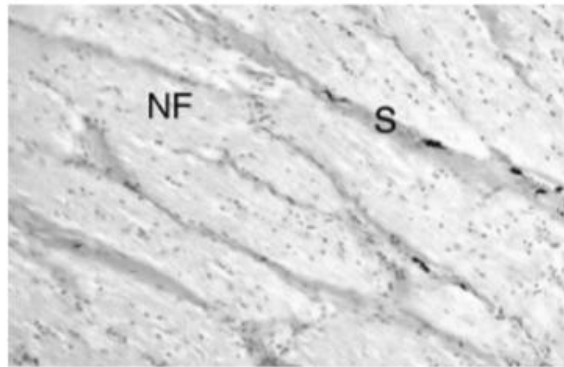


Figure 25 : Coupe histologique d'un nerf optique de bovin (coloration H&E, grossissement $\times 470$) ; S = tissu conjonctif ; NF = fibre nerveuse (d'après Aly, 2003)

Les coupes histologiques montrent des faisceaux de fibres nerveuses parallèles les uns aux autres ($110 \pm 3,2 \mu\text{m}$), séparés par un septum de tissu conjonctif ($17 \pm 1,2 \mu\text{m}$) (Aly, 2003).

Le nerf optique comprend quatre portions (Brooks et al, 1999), (Figure 26) :

- Une portion intraoculaire incluant la couche des cellulaires ganglionnaires et la couche des fibres nerveuses de la rétine, la papille optique et la partie intralaminare traversant la sclère
- Une portion intra-orbitaire
- Une portion intra-osseuse à travers l'os pré-sphénoïde via le canal optique
- Une portion intracrânienne où les deux nerfs optiques vont fusionner formant le chiasma optique, ils vont ensuite donner le tractus optique qui se divise en deux branches : une pour les voies visuelles et une pour les voies optiques.

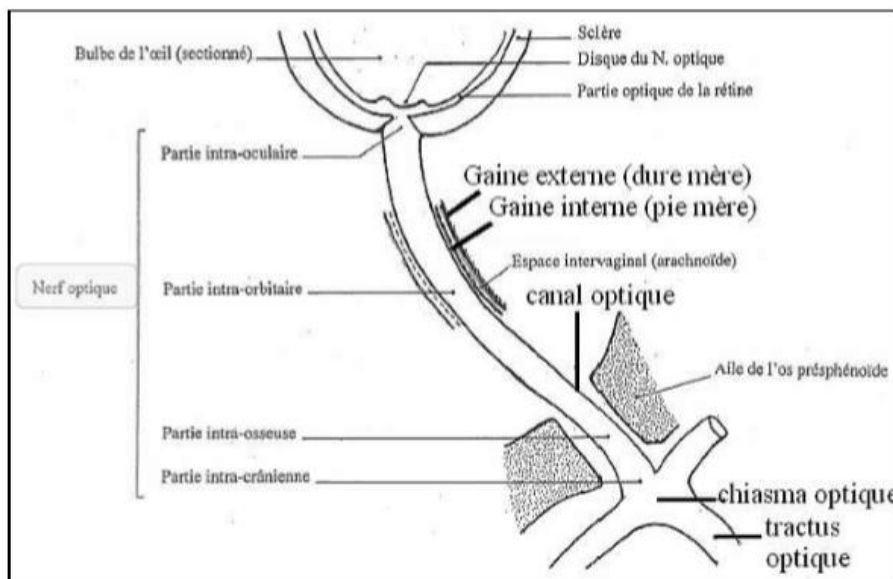


Figure 26 : Les portions du nerf optique (d'après Sautet, cours d'anatomie de l'œil, ENVT)

Au chiasma optique, une partie des fibres va changer de côté afin d'assurer le traitement croisé de l'information visuelle, c'est la décussation. Le degré de décussation dans le chiasma optique est élevé chez les bovins, environ 82,9% selon Herron et al. (1978). Les bovins ayant les yeux positionnés latéralement, la majorité de l'information visuelle relative à un objet est reçue sur la rétine située du même côté de l'objet (Ferret, 2005). A l'inverse, lorsque les yeux sont placés plus frontalement, l'information visuelle sera reçue plus facilement par les deux yeux (vision binoculaire) nécessitant une intégration commune de l'information (degré de décussation moins important).

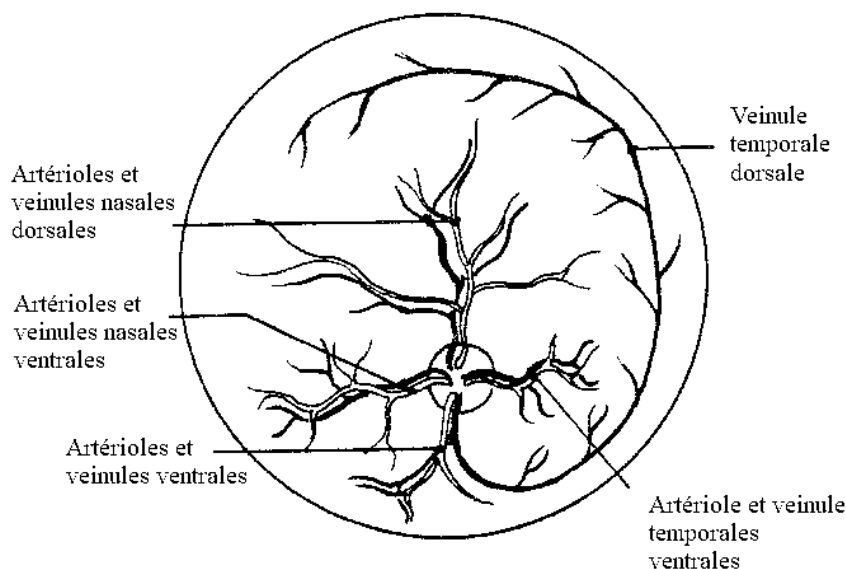
1.4. Vascularisation et innervation du fond d'œil

▪ Vascularisation

La nutrition des tissus oculaires est assurée par deux mécanismes : les échanges avec la circulation sanguine et les échanges avec les milieux liquides de l'œil. Concernant la circulation sanguine, trois réseaux sont distingués artificiellement : le réseau uvéal antérieur, le réseau choroïdien (le plus important dans le rôle de nutrition) et le réseau rétinien. Le flux rétinien joue un rôle limité chez les bovins (Valenchon, 1985).

La rétine est le tissu de l'organisme ayant le métabolisme le plus actif en raison de son taux élevé de consommation en oxygène. La vitesse d'écoulement du sang est faible et permet une extraction très importante de l'oxygène sanguin, la vasomotricité choroïdienne est surtout sous l'influence du système sympathique. En raison de son faible gradient de diffusion de l'oxygène au sein de la rétine, celle-ci est doublement supplémentée : l'EPR et la rétine externe (soit les couches des photorécepteurs) sont supplémentés par la choroïde alors que le reste de la rétine est alimenté par les vaisseaux rétiniens internes visibles lors de l'examen du fond d'œil. Cette double supplémentation nécessite la présence de deux composantes de la barrière hémato-rétinienne. La première composante est l'EPR entre la rétine interne et la choroïde. La seconde composante est formée par les cellules endothéliales et la membrane basale des vaisseaux rétiniens (Gelatt et al., 2013 ; Sautet et Lignereux, 1982 ; Valenchon, 1985).

La suppléance artérielle est principalement assurée par l'artère ophtalmique externe qui est une branche de l'artère maxillaire (elle-même issue de l'artère carotide externe). Ce sont les artères ciliaires postérieures courtes qui en dérivent qui alimentent la choroïde et la rétine. Au niveau de la rétine, elles s'anastomosent pour former les artères rétiniennes. Le retour veineux se fait par les veines rétiniennes et les veines ophtalmiques qui émergent de la sclère près de l'équateur (Sautet et Lignereux, 1982).



*Figure 27 : Vascularisation de type holangiotique de la rétine chez les Artiodactyles
Fond d'œil gauche schématisé ; artérioles en blanc ; veinules en noir
(d'après Sautet et Lignereux, 1982)*

Chez les bovins, la vascularisation rétinienne est de type holangiotique (l'ensemble de la rétine reçoit un apport sanguin direct) avec trois ou quatre artérioles et veinules principales qui émergent au niveau de la papille optique et se déploient jusqu'en périphérie (Figure 26). Une de ces paires principales approvisionne une majeure partie de la rétine dorsalement à la papille en regard de la zone du tapis, avec un large réseau de capillaire. De plus, chez les bovins, de nombreux capillaires pénètrent au niveau de la zone du tapis, qui se traduisent par la présence de petits points noirs (les étoiles de Winslow) lors de l'examen du fond d'œil (Gelatt et al., 2013 ; Mutlu et al., 1964 ; Sautet et Lignereux, 1982).

- Innervation

Bien que principalement connue pour sa forte vascularisation, la choroïde contient également de nombreux nerfs, les nerfs ciliaires longs et courts. Ces nerfs sont principalement associés au système vasculaire et notamment en majorité au système artériel. Ils arrivent à la choroïde en traversant la sclère autour du nerf optique, et se divisent ensuite en de nombreux nerfs collatéraux suivant les branches des artères ciliaires postérieures pour donner naissance à des branches d'anastomose. La majorité de ces terminaisons nerveuses sont motrices pour les muscles lisses des artères (Gelatt et al., 2013).

2. La vision des bovins

Les bovins ont une vision adaptée à leur condition de proie, c'est pour eux le sens prédominant leur permettant d'avoir une capacité de réaction importante en cas d'attaque par un prédateur de jour comme de nuit. Cette nécessité a donc sélectionné des caractéristiques particulières comme des yeux de grande taille en position latérale, une pupille horizontale, la présence d'un tapis, etc.

La fonction visuelle peut être évaluée lors d'une suspicion de cécité avec plusieurs tests subjectifs comme l'observation de l'animal dans son environnement, les tests de clignement à la menace et les réflexes photomoteurs. La réalisation d'un examen ophtalmoscopique ou d'examen complémentaires comme l'électrorétinographie peuvent également montrer la présence de lésions rétinienne.

La compréhension de la vision bovine est importante à la fois pour les manipulateurs (éleveurs, employés dans un abattoir, etc.) mais également pour le vétérinaire clinicien. Pour les manipulateurs, elle permet de savoir comment réagissent les animaux dans certaines situations (approche d'un individu, changement de luminosité, stress, etc.) et ainsi pouvoir adapter son comportement pour assurer sa propre sécurité et le bien-être de l'animal lors de la manipulation (par exemple : contention, changement de bâtiments, rentrée d'estive, chargement dans un camion, sortie des animaux après l'hivernage, etc.). De plus, pour le clinicien, elle paraît importante pour la démarche diagnostique, le pronostic et la mise en place d'un traitement.

2.1. La fonction visuelle

Les nerfs optiques sont mixtes, ils sont le support des voies visuelles permettant la perception consciente des images (la vision en elle-même), et des voies optiques qui sont des voies réflexes et commandent les réflexes pupillaires et l'accommodation.

2.1.1. Les voies visuelles

Les voies visuelles permettent la transmission de l'image qui va se former au niveau de la rétine (Figure 28). Les premiers composants anatomiques de cette voie sont les rétines. La rétine est divisée en deux côtés : la partie nasale et la partie temporale. Les axones des cellules ganglionnaires forment ensuite le nerf optique. Il est composé de fibres nasales et de fibres temporales de l'œil duquel il est issu. Ces fibres cheminent vers le chiasma optique, où la majorité d'entre elles décussent (plus de 80% chez les bovins). Au delà, ces fibres vont former le tractus optique composé de fibres temporales de l'œil ipsi-latéral et de fibres nasales de l'œil controlatéral. Le tractus optique permet le transfert de l'information (l'influx nerveux) jusqu'au relais principaux (via 80% de fibres) : les corps géniculés latéraux dans le métathalamus. Enfin un dernier relais se fait des corps géniculés latéraux jusqu'au cortex visuel situé dans le lobe occipital, son axone myélinisé formant la radiation optique. C'est au niveau du cortex visuel qu'il y aura l'intégration de l'information et la perception consciente du stimulus visuel.

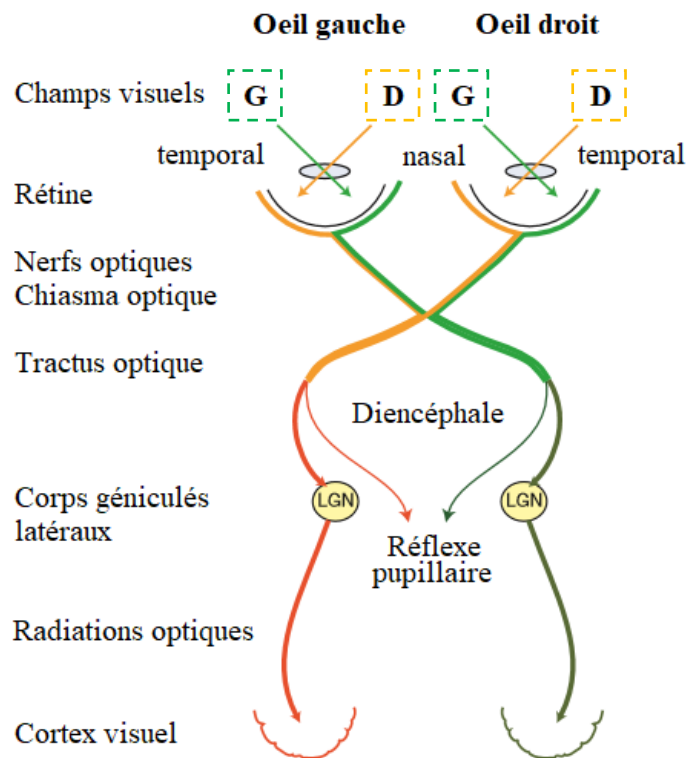


Figure 28 : Support des voies visuelles (modifié d'après Lahunta A, Glass E : Veterinary neuroanatomy and clinical neurology, ed3, St Louis, 2009, Saunders)

Concrètement, pour un objet présent à la gauche de l'animal (en vert sur la figure 28), les rayons lumineux vont stimuler à la fois la rétine de l'œil droit et celle de l'œil gauche. Au niveau de l'œil droit, le faisceau lumineux stimule la partie temporale de la rétine. Pour l'œil gauche c'est la partie nasale de la rétine qui va être stimulée. Ce sont les fibres en lien avec la partie nasale qui vont décussier, les autres fibres ne décussent pas et restent du côté ipsi-latéral. L'image d'un objet situé à gauche de l'animal sera donc intégrée dans la partie droite du cortex visuel, et inversement.

2.1.2. Les voies optiques

La partie antérieure des voies optiques est identique à celle des voies visuelles, mais les fibres se projettent ensuite dans le mésencéphale pour attendre les noyaux pré-tectaux (via 20% des fibres du tractus optique).

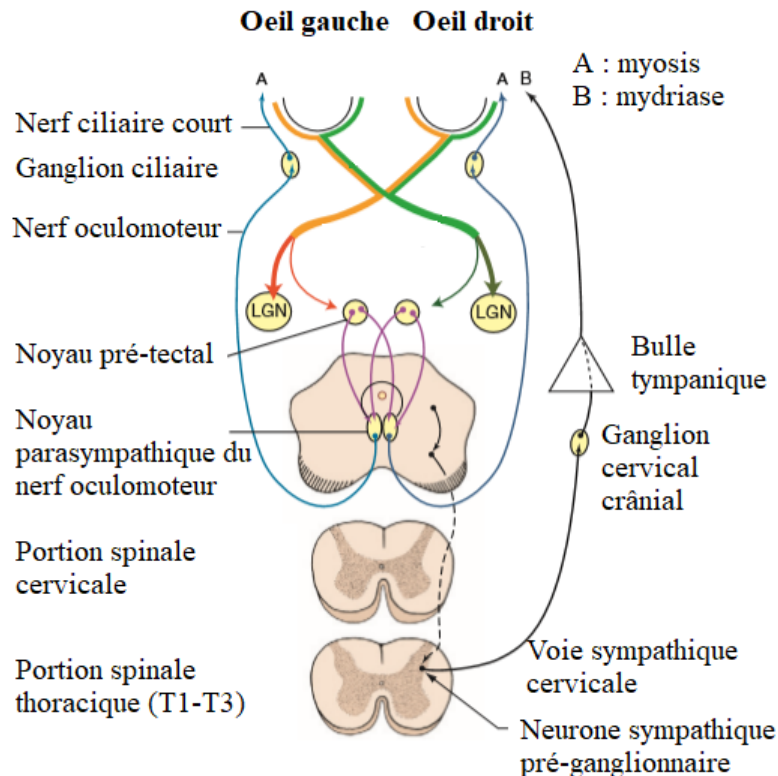


Figure 29 : Support des voies optiques (modifié d'après Lahunta A, Glass E : Veterinary neuroanatomy and clinical neurology, ed3, St Louis, 2009, Saunders.)

Dans les noyaux pré-tectaux, les fibres synapsent avec des neurones relais. La majorité de ces neurones décussent et une minorité reste du côté ipsi-latéral. Ces neurones se projettent dans le noyau parasympathique du nerf oculomoteur (le nerf crânien III). A partir du noyau parasympathique, l'organisation se fait de manière comparable aux fibres viscéro-motrices, c'est-à-dire : une fibre pré-ganglionnaire, un relais ganglionnaire près de l'organe effecteur et une fibre post-ganglionnaire qui va jusqu'à l'effecteur.

Dans notre cas, la fibre pré-ganglionnaire est située dans le nerf III. Le relais se fait ensuite dans le ganglion ciliaire situé dans l'orbite. La fibre post-ganglionnaire est localisée dans les nerfs ciliaires courts et chemine à l'intérieur de l'orbite et du bulbe de l'œil jusqu'à atteindre ses deux effecteurs. Le premier effecteur concerné est le muscle ciliaire dont la contraction permet l'aplatissement du cristallin et l'accommodation à l'infini. Le deuxième effecteur est le muscle sphincter de la pupille. Sa contraction permet la fermeture de la fente pupillaire appelée myosis. C'est cette voie qui est mise en jeu lors du test des réflexes photomoteurs directs et indirects.

La mydriase n'est pas commandée par un nerf crânien car elle fait intervenir une composante sympathique. L'effecteur concerné est alors le muscle dilatateur de la pupille.

2.2. Les champs de vision chez les bovins

Chez les bovins, les yeux sont positionnés latéralement, approximativement à 50° de la ligne médiane frontale (Figure 30). De plus, chez les ruminants la pupille est horizontale en myosis (Figure 31), les fibres des muscles sphincters se croisent latéralement et médialement permettant ainsi une adaptation à la vue panoramique.

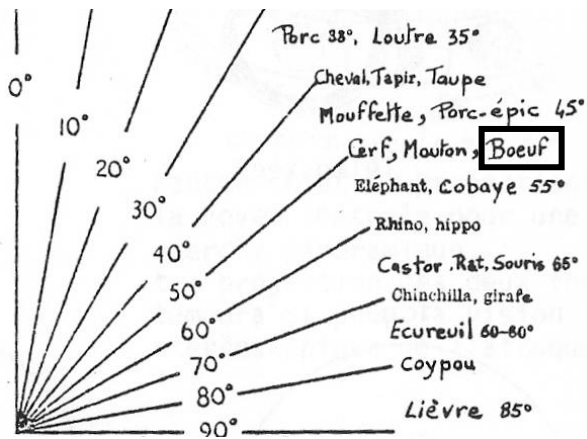


Figure 30 : Comparaison des angles formés par l'axe optique chez différentes espèces animales (d'après Sautet et Lignereux, 1982)



Figure 31 : Pupille horizontale caractéristique des Ongulés (d'après Prince et al., 1960)

Le champ de vision binoculaire se définit comme la zone de superposition des deux champs de vision monoculaires de chaque œil (Dimberton, 1999).

Selon la position des yeux on distingue deux cas de figure :

- Chez les espèces domestiques et l'Homme (Figure 32B), le champ de vision est restreint à environ 180° : le champ binoculaire de face est large, les zones monoculaires de chaque côté sont restreintes et une large portion en arrière est aveugle.
- Chez le cheval et la vache (Figure 32A), la vision est panoramique à dominante monoculaire. Le champ de vision binoculaire est plus serré, en revanche le champ de vision monoculaire est très large. La zone aveugle est elle quasi-inexistante.

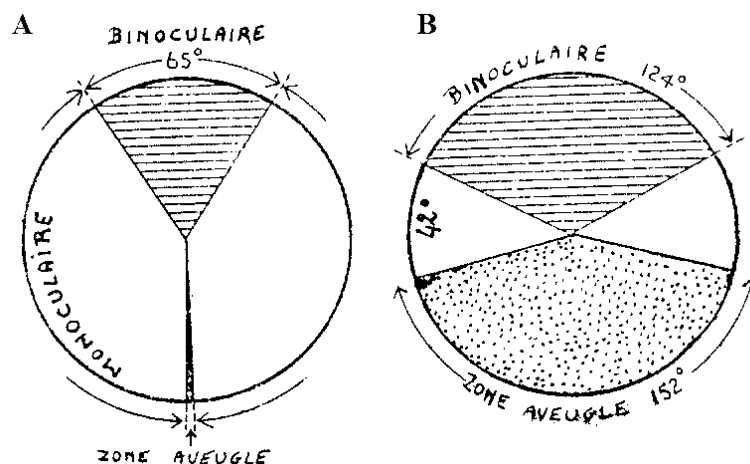


Figure 32 : Comparaison entre le champ de vision d'un cheval et celui d'un primate (d'après Sautet et Lignereux, 1982)

Chez les bovins, la vision binoculaire se limite à 35-50° frontalement, les visions monoculaires droite et gauche permettent un champ de vision panoramique à 300-330°, et la zone aveugle est de seulement 30-60° en arrière de l'animal (Figure 33).

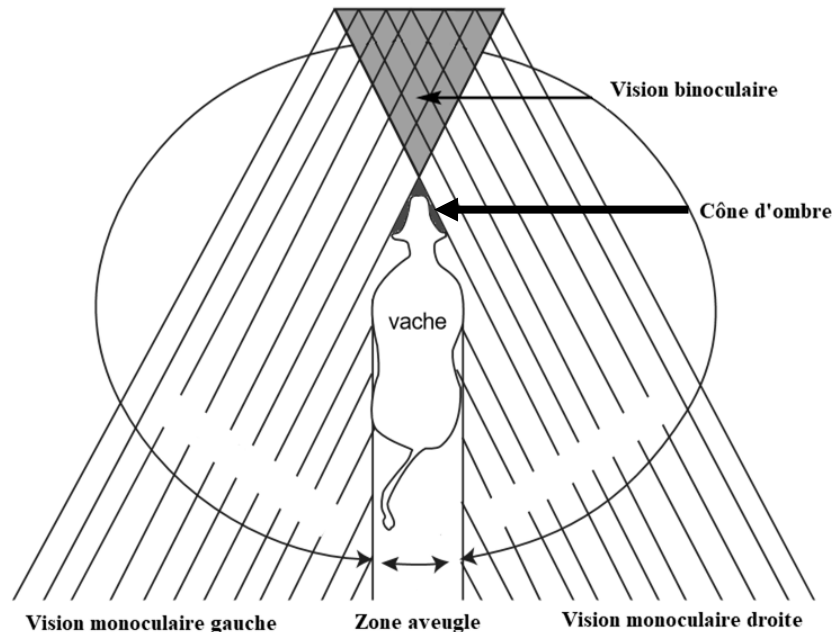


Figure 33 : Les champs de vision d'une vache (dessin modifié d'après Fournier A., 2005)

Il existe également un cône d'ombre, également appelé cône d'immunité ou cône de sécurité pour les toreros lors des corridas, situé devant le museau de l'animal, correspondant à une zone de non-vision pour l'animal (Figures 33 et 34). C'est la position latérale des yeux qui empêche les bovins de concentrer les rayons visuels en deçà d'un point situé en avant de l'os frontal.

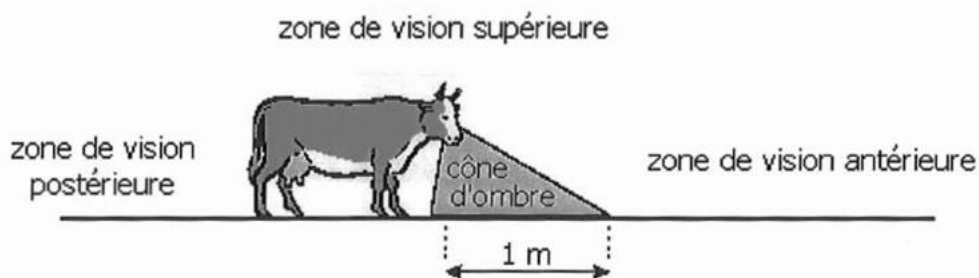


Figure 34 : Localisation du cône d'ombre chez les bovins (d'après Dimberton, 1999)

Les dimensions de ce cône d'ombre sont cependant débattues, Bressou l'estime à 13-15cm en deçà du sommet céphalique et Roldan estime sa longueur à 90-125 cm. Il peut être estimé entre 15 et 20 cm en avant du museau sur une longueur d'environ 1m. Sur une vache stressée ou énervée, les muscles du bulbe de l'œil se contractent et les yeux se rétractent à l'intérieur des orbites remplaçant la zone de vision binoculaire par une grande zone d'ombre entraînant un danger pour le manipulateur car l'animal ne voit plus devant lui (Dimberton, 1999 ; Ferret, 2005).

Les champs de vision chez la vache lui permettent d'avoir une vision globale de son environnement sans avoir besoin de bouger la tête et ainsi de détecter plus facilement d'éventuels prédateurs.

2.3. Netteté des images perçues

2.3.1. Acuité visuelle et sensibilité

L'acuité visuelle est la capacité à percevoir les détails, alors que la sensibilité (aussi parfois appelée acuité dynamique) est la capacité à détecter un stimulus. Le rôle de la rétine est un compromis entre acuité et sensibilité. Plusieurs caractéristiques rétinienne entre en jeu pour réaliser ce compromis : le type et la densité des photorécepteurs, la présence ou non d'un tapis, la grandeur un champ visuel, la forme du cristallin, la richesse en connexions nerveuses et l'aptitude du cerveau à analyser l'information perçue par l'œil (Dimberton, 1999).

Les bovins possèdent une dominante de bâtonnets ainsi qu'un tapis. Le tapis en réfléchissant la lumière va provoquer une légère dispersion des rayons lumineux. Ces deux paramètres vont concourir à l'augmentation de la sensibilité (dont la sensibilité en vision nocturne) au détriment de l'acuité visuelle. De plus, la grandeur du champ visuel panoramique s'accompagne également d'une perte d'acuité visuelle. Enfin, la pupille de grande taille des bovins réduit encore l'acuité en augmentant les aberrations sphériques et chromatiques (Dimberton, 1999 ; Ferret, 2005).

Les bovins ont donc une très bonne vision des formes et des mouvements qui va de paire avec leur faible acuité visuelle. L'acuité serait optimale au niveau de l'*area centralis striae formis* et c'est cette zone qui permettrait aux bovins de déceler des mouvements imperceptibles pour l'Homme (Dimberton, 1999 ; Ferret, 2005).

2.3.2. L'accommodation

L'accommodation est l'aptitude de l'œil à subir des modifications afin de donner une vision nette d'un objet. Le mécanisme de l'accommodation se base sur la déformation du cristallin par le corps ciliaire.

Chez l'Homme, l'œil est physiologiquement adapté à la vision à l'infini. Pour la vision rapprochée, le muscle ciliaire tend le cristallin par l'intermédiaire des fibres zonulaires et permet l'accommodation. A l'inverse, chez les bovins, le cristallin est globuleux ce qui permet aux images proches d'être naturellement nettes. C'est la contraction des muscles ciliaires qui permet l'aplatissement du cristallin et l'adaptation de l'œil pour la vision à l'infini (Figure 35). L'accommodation naturelle des éléments proches est adapté au mode d'alimentation des bovins, leur mise au point est faite sur l'herbe qu'ils pâturent (Dimberton, 1999 ; Ferret, 2005).

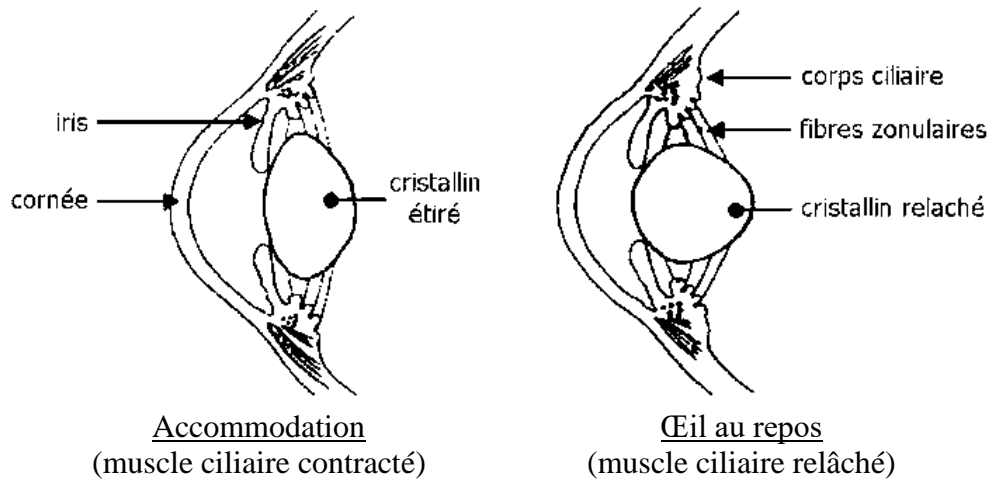


Figure 35 : Mécanisme d'accommodation chez les bovins (d'après Guigui, 1989)

Toutefois, les muscles ciliaires permettant l'accommodation sont peu développés chez les bovins et la capsule du cristallin n'a pas une qualité ou une dimension indiquant une capacité d'accommodation élevée (Guigui, 1989). L'amplitude d'accommodation dépend de ces paramètres. Chez l'Homme, elle s'élève à 14 dioptries chez un enfant puis diminue avec l'âge et la sclérose du cristallin, chez les bovins elle s'élèverait à 1-2 dioptries (Ferret, 2005).

2.4. La perception de la lumière

L'œil s'adapte aux différents niveaux d'intensité lumineuse en modulant le diamètre de la pupille et la quantité de pigments visuels présents dans les photorécepteurs. On rappelle que les bâtonnets servent à la vision crépusculaire et à l'appréciation de l'intensité lumineuse alors que les cônes sont destinés à la vision de jour et fournissent des impressions chromatiques (Dimberton, 1999 ; Ferret, 2005).

Lors du passage de l'obscurité vers la lumière, la pupille passe en myosis et les pigments visuels sont consommés. Ces phénomènes sont rapides et l'adaptation à la lumière ne pose pas de problème. En revanche, lors du passage de la lumière vers l'obscurité, la pupille passe en mydriase et des pigments sont restaurés. Or, cette synthèse est relativement lente, surtout pour la rhodopsine présente dans les bâtonnets (intervenant dans la vision à basse luminosité), ayant pour conséquence un temps d'adaptation à l'obscurité plus long : ce temps est de 3 minutes chez les bovins contre 30 secondes chez l'Homme (Dimberton, 1999).

De plus, la forte sensibilité visuelle des bovins est responsable de phénomènes d'éblouissements par des lumières d'aspect peu intense pour notre vision, et notamment par des surfaces réfléchissantes, des points trop lumineux, etc. Ces changements de luminosité ainsi que l'alternance de zones d'ombre et de lumière sont perçus comme des obstacles (Dimberton, 1999 ; Ferret, 2005).

Pour finir, les bovins restent des animaux diurnes et même s'ils sont apeurés par des luminosités trop importantes, ils préféreront être dans des zones éclairées que des zones sombres si la lumière n'est pas éblouissante (Dimberton, 1999).

2.5. La vision des couleurs

Les cônes sont responsables de la vision des couleurs, il existe trois populations de cônes (rouges, bleus et verts). Les bovins possèdent deux populations de cônes leur conférant une vision bichromatique. La seule présence de cônes prouve que les bovins distinguent les couleurs, cependant la pauvreté de leur rétine en cône laisse supposer une certaine déficience dans la vision des couleurs (Gilbert et al., 1986). Diverses expériences ont montré que les bovins perçoivent et différencient correctement les couleurs de longueur d'onde moyenne et longue (550-700nm), c'est-à-dire proches du rouge. En revanche, ils distinguent mal les couleurs de faibles longueurs d'onde (400-500nm) proches du bleu. L'orange est également souvent confondu avec le jaune (Tableau 1) (Guigui, 1989 ; Riols et al., 1989 ; Soffié et al., 1980 ; Thines et al., 1977).

Tableau 1 : Discrimination des couleurs selon l'expérience de Dabrowska (Arave, 1996)

	Jaune	Orange	Rouge	Vert	Bleu	Violet
Longueur d'onde (nm)	580	610	675	560	482	385
Pourcentage de discrimination	80%	90%	90%	86%	55%	52%

Les pics de sensibilité spectrale chez les bovins sont représentés sur les graphiques de la figure 36. Pour les cônes sensibles aux faibles longueurs d'onde (population S), le pic d'absorption est à 451,3nm. Pour les cônes sensibles aux moyennes et hautes longueurs d'onde (population M/L), le pic d'absorption est à 555,3nm (Jacobs et al., 1998).

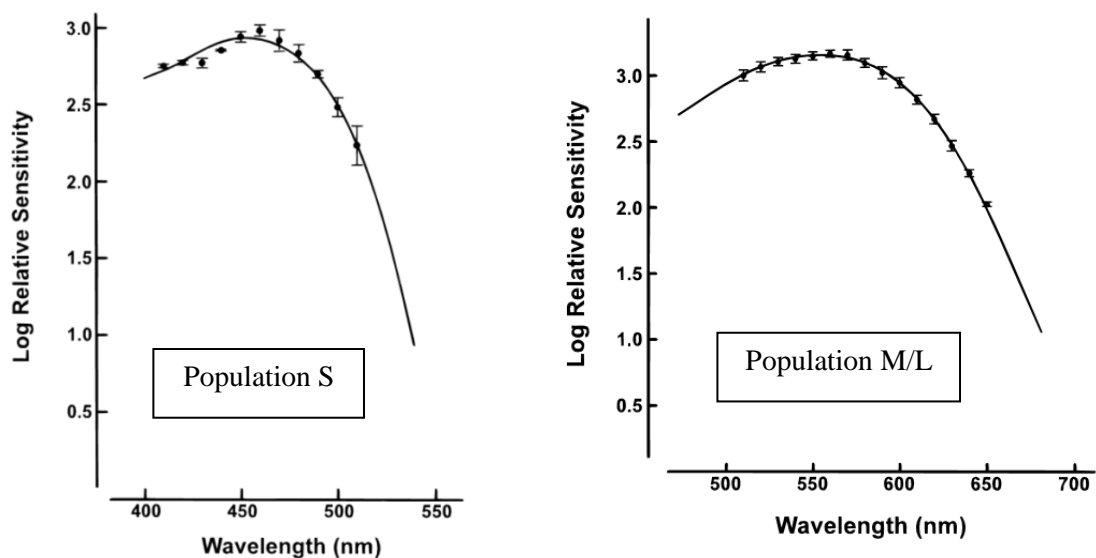


Figure 36 : Graphiques montrant les sensibilités spectrales en fonction des longueurs d'onde pour les deux populations de cônes chez les bovins (d'après Jacobs et al., 1998)

Même si la perception des couleurs chez les bovins existe, il semblerait que cette faculté ne joue pas un rôle prépondérant dans leur comportement, contrairement aux variations d'intensité lumineuse. Les couleurs interviennent dans ces variations puisque certaines couleurs ont une luminosité plus importante qui peut éblouir les bovins. Les couleurs les plus lumineuses sont les couleurs fluorescentes, le blanc, le rouge, le jaune et l'orange. Ces couleurs peuvent être des facteurs de stress en plus pour l'animal. A l'inverse les couleurs sombres comme le noir et le marron réfléchissent peu la lumière et sont donc plus rassurantes pour les animaux (Dimberton, 1999 ; Guigui, 1989).

Partie 2 : Indications à l'examen du segment postérieur de l'œil en exercice rural

La pathologie oculaire bovine est un domaine encore peu exploré en exercice rural, les éleveurs bovins n'ayant généralement pas les financements nécessaires pour faire appel au vétérinaire dans ces cas là ni pour envisager un traitement spécifique. Cette discipline a pourtant dans certains cas une importance à la fois médicale et économique. Au plan médical, les affections oculaires peuvent être importantes à l'échelle d'un troupeau car elles sont parfois le reflet de maladies systémiques. Il sera donc important de réaliser l'examen du fond d'œil dans le cadre d'un examen clinique complet en prenant en compte les commémoratifs, le motif de consultation et en réalisant au préalable un examen ophtalmologique (à distance et rapproché) rigoureux. Bien que peu réalisé en pratique, l'examen du segment postérieur de l'œil bovin peut apporter des éléments diagnostiques clés.

1. Les anomalies détectables lors de l'examen du fond d'œil

Les anomalies du fond d'œil se traduisent par des changements d'apparence de la vascularisation rétinienne, de la choroïde, de l'épithélium pigmentaire de la rétine et de la papille optique.

Lors de l'examen du fond d'œil on prendra donc en compte :

- Des modifications de couleurs

Dans la zone du tapis on recherche des changements de couleurs en lien avec une inflammation ou une dysplasie. Dans la zone hors tapis, on recherche des dépigmentations post-inflammatoires ou des hyperpigmentations consécutives avec une dépigmentation.

Tableau 2 : Liste des causes provoquant des modifications de couleur du fond d'œil

Couleurs	Causes
Blanc crème à gris	Infiltrat de cellules inflammatoires
Gris	Œdème, fibrose, gliose, plis rétiens
Noir	Mélanine
Tâches rouges à noires	Hémorragies
Blanc crème	Accumulation lipidique
Variable (plutôt rose à noir)	Tumeur

- Des modifications de réflectivité tapéale

L'hyperréflectivité tapéale est à mettre en lien avec un amincissement de la rétine.

Tableau 3 : Les modifications de réflectivité tapéale

Modifications	Causes
Hyporéflectivité	Phénomène actif et aigu
Hyperréflectivité	Phénomène inactif et chronique

- Des difficultés à faire une mise au point nette sur toute la surface de la rétine peuvent être en lien avec la présence de débris dans le vitré, un œdème rétinien, un décollement de rétine, un colobome ou une ectasie sclérale.

- Des modifications d'apparence de la vascularisation rétinienne

La taille, la forme et le nombre de vaisseaux sont évalués. On rappelle que chez les bovins le système de vascularisation rétinien est holangiotique, toute la rétine présente des vaisseaux sanguins, sauf dans la zone d'acuité visuelle maximale.

Modifications	Causes
Absence totale de vaisseaux	Aplasie rétinienne
Atténuation des vaisseaux rétiniens	Dégénérescence de la rétine ; anémie
Elargissement des vaisseaux rétiniens et vaisseaux tortueux	Hypertension systémique ; chorioretinite ; vascularite
Vaisseaux non visibles sur le fond d'œil mais reconnaissables sur une surface bulleuse dans le vitré	Décollement rétinien

- Des modifications de la papille optique

On évalue la couleur et la taille du disque optique, la présence d'une dépression physiologique correspondant à la papille, le degré de vascularisation ainsi que la présence d'éventuelles modifications vasculaires, et la présence d'éléments anormaux comme une fissure ou une masse.

Modifications	Causes
Augmentation de taille de la papille	Névrite optique ; œdème papillaire ; myélinisation excessive
Diminution de taille de la papille	Colobome ; hypoplasie du nerf optique ; micropapille ; atrophie du nerf optique ; excavation du nerf optique lors de glaucome
Modifications vasculaires	Hémorragies ; anémie ; engorgement
Anomalie morphologique	Papille de Bergmeister

2. Les affections en lien avec les anomalies de l'examen du fond d'œil retrouvées chez les bovins

2.1. Les affections congénitales

Les anomalies congénitales du fond d'œil sont plutôt rares, mais leur expression clinique peut paraître similaire à celle des lésions acquises. Il est important de pouvoir faire la différence entre les deux car d'un point de vue pronostic l'impact économique ne sera pas le même. En effet, certaines lésions acquises peuvent être en lien avec des maladies infectieuses et par conséquent toucher l'ensemble du troupeau. Les affections congénitales sont présentées dans le Tableau 6.

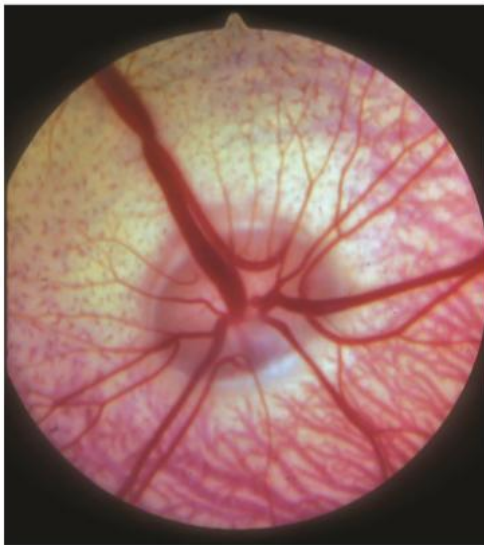


Figure 37 : Subalbinisme chez un veau Shorthorn (d'après Gelatt, 2013)

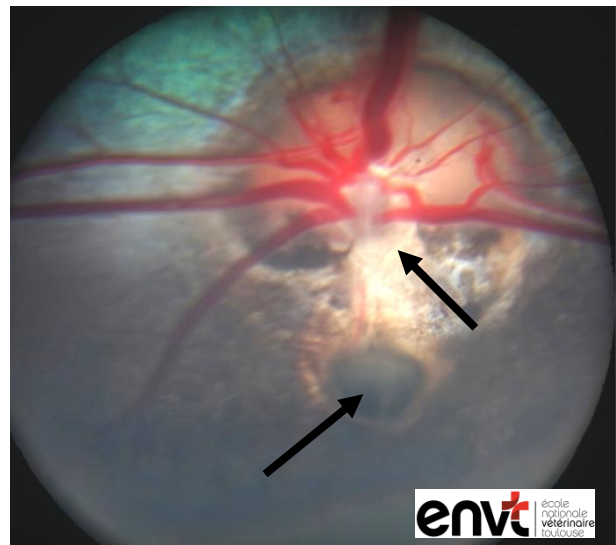


Figure 38 : Colobome scléral péripapillaire et du nerf optique chez un veau Charolais (Jean-Yves Douet, ENVT, 2016)



Figure 39 : Papille de Bergmeister chez une vache de race Red Holstein (flèche) (Jean-Yves Douet, ENVT, 2017)



Figure 40 : Épaississement des vaisseaux rétiniens secondaire à une polycythémie chez un veau atteint de la tétralogie de Fallot (d'après Rebhun, 1984)

Tableau 6 : Les affections congénitales en lien avec des anomalies de l'examen du fond d'œil retrouvées chez les bovins

	Généralités	Signes généraux	Signes oculaires	Signes ophtalmoscopiques	Histologie
Albinisme oculaire (Figure 37) <i>Leipold et Huston, 1966</i> <i>Leipold et al., 1968</i> <i>Gelatt et al., 2013</i>	Maladie héréditaire Déficit de production de mélanine Albinisme complet rare, albinisme partiel plus fréquent (subalbinisme)	Défaut de pigmentation : peau, mufle, paupières, iris	Vision conservée Photophobie variable Eventuel nystagmus	Fond d'œil beige-jaune, absence de pigmentation de la zone hors-tapis, vascularisation choroïdienne apparente, vaisseaux rétiniens superposés aux vaisseaux choroïdiens	Présence de pigments uniquement dans la couche postérieure de l'iris et du corps ciliaire EPR : peu de grains de mélanine
Colobomes (Figure 38) <i>Ojo et al., 1982</i> <i>Valenchon, 1985</i>	Défaut de fermeture de la fente colobomique embryonnaire Prévalence 1-2% pour colobome choroïde et nerf optique >> Charolais et Hereford	-	Colobomes paupières, cornée, iris possibles Vision impactée selon taille et profondeur	Colobomes choroïde, rétine, nerf optique, sclère possibles	Petits colobomes : amincissement de la rétine avec perte de photorécepteurs et perte de la couche nucléaire externe, hypoplasie choroïdienne Grands colobomes : rétine épaissie et désorganisée, EPR incomplet, absence de la choroïde, amincissement de la sclère
Anomalies vasculaires (Figure 39) <i>Gelatt et al., 2013</i> <i>Odorfer, 1995</i>	Persistante de l'artère hyaloïde très fréquente 54% des veaux âgés de 6 semaines ou moins 80% bovins plus âgés	-	Aucun trouble de vision	Gaine de cellules gliales formant une structure appelée « Papille de Bergmeister » = petit cylindre beige, irrégulier, qui part de la papille optique, en suspension dans le vitré	-
Polycythémie (Figure 40) <i>Divers et al., 2007</i>	Polycythémie secondaire par réponse physiologique à une augmentation en EPO lors d'hypoxie chronique + bovins vivant en haute altitude	Anomalies cardiaques congénitales (shunts droite-gauche, tétralogie de Fallot)	-	Elargissement des vaisseaux rétiniens Etoiles de Winslow très distinctes	-

Cas particulier de la dysplasie rétinienne :

La dysplasie rétinienne est un terme général qui se rapporte à une différenciation anormale se caractérisant par une désorganisation des différentes couches de la rétine. Chez les bovins on distingue deux causes majeures de dysplasie rétinienne. La première forme est une forme héréditaire, elle a été rapportée accompagnée d'hypoplasie cérébelleuse et d'hydrocéphalie chez les bovins de race Shorthorn (Greene et Leipold, 1974 ; Leipold et al, 1971). La pathogénie implique une séparation ou une mauvaise apposition entre l'EPR et la rétine neurosensorielle, ou une dysfonction de l'EPR, à l'origine d'une mauvaise induction de la maturation de la rétine via l'EPR. La seconde forme résulte d'une infection intra-utérine par des agents infectieux tels que le virus de la BVD (Bovine Viral Diarrhea). Le virus provoque la nécrose ou l'inflammation de la rétine suivie par des efforts de régénération qui aboutissent à une désorganisation considérée comme une dysplasie rétinienne. Les causes mineures de dysplasie rétinienne sont l'exposition à un toxique ou à des rayonnements, des carences nutritionnelles, et un traumatisme intra-utérin (James F. Zachary, 2017).



Figure 41 : Dysplasie rétinienne sur un veau de 21 jours suite à l'exposition au virus de la BVD (d'après Bistner et al., 1970)

Histologiquement, la dysplasie rétinienne se manifeste par des rosettes rétinienne caractéristiques, ainsi que des variations d'épaisseur du feuillet rétinien. Les dysplasies sont souvent accompagnées de décollements de rétine. On note également une perte de noyaux dans toutes les couches de la rétine causée par une destruction *in-utero* des cellules nerveuses de la rétine par le virus. La dysplasie rétinienne a lieu uniquement si l'infection virale se produit alors que les cellules nerveuses de la rétine possèdent toujours leur capacité de prolifération (James F. Zachary, 2017).

Le virus de la BVD est une cause majeure d'avortement plus que de diarrhée. Il est source d'un grand nombre de problèmes technico-financiers au sein des élevages. Les atteintes oculaires de ce virus sont les conséquences n°2 les plus visibles en pratique, il est donc important de connaître les autres anomalies possiblement visibles en effectuant l'examen ophtalmologique sur le terrain (Tableau 7).

Tableau 7 : Les autres anomalies oculaires liées au virus de la BVD

Cataracte (primairement corticale) uni- ou bilatérale
Microphthalmie ; strabisme
Atrophie rétinienne
Hémorragies rétinienne et décollement de rétine
Névrite optique : aiguë ou chronique ; gliose du nerf optique

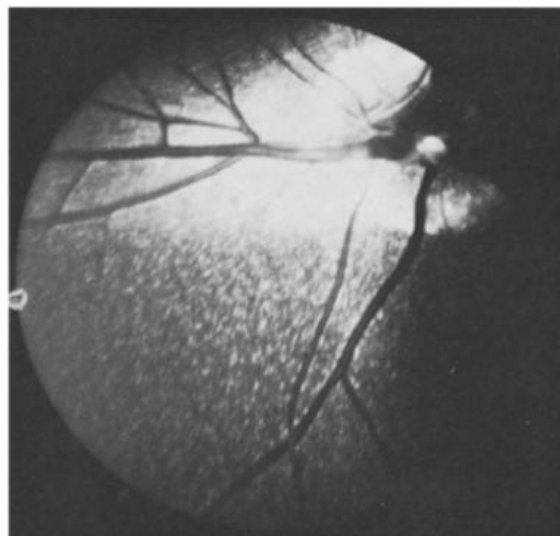
2.2. Les anomalies de développement : cas particulier des maladies de stockage lysosomales

Des maladies de stockage lysosomales ont été identifiées chez les bovins, même si elles sont relativement rares. Ces sont des maladies génétiques (généralement autosomales récessives) évolutives caractérisées par une accumulation de différents substrats métaboliques à l'intérieur de certaines cellules, dont les neurones et les cellules gliales.

Les lysosomes sont des organites présents dans le cytoplasme des cellules qui contiennent un pool important d'enzymes (des acides hydrolases) permettant le catabolisme des métabolites produits par la cellule. Pour chaque maladie lysosomale, une anomalie génétique au niveau du gène spécifique lié à l'enzyme est à l'origine d'un fonctionnement anormal (absence totale de l'enzyme ou production en trop faible quantité), provoquant l'accumulation des métabolites et le dysfonctionnement des organes concernés. Les métabolites pouvant s'accumuler sont des glycoprotéines, des mucopolysaccharides, des oligosaccharides, des protéines et des sphingolipides. Les maladies sont ensuite nommées en fonction du produit accumulé (Gelatt et al., 2013).

Les animaux sont généralement normaux à la naissance mais montrent ensuite des premiers signes de dysfonction du système nerveux central tôt dans leur vie. La maladie est grave, d'évolution lente et progressive conduisant parfois à la mort de l'animal. Une accumulation de métabolites dans la rétine, provoquant une cécité précoce, se rencontre lors de mucopolysaccharidoses, céroïdes-lipofuscinoses neuronales et gangliosidoses. Des lésions histologiques oculaires sont souvent trouvées chez les animaux atteints, mais parfois sans lésions ophtalmologiques cliniques associées. Cependant lorsque les lésions cliniques sont présentes, elles ont une valeur diagnostique. D'autres signes neuro-ophtalmiques peuvent apparaître en lien avec une atteinte des voies optiques et visuelles en aval de la rétine et dans le système nerveux central (Gelatt et al., 2013).

Les différents types de la maladie lysosomales rencontrés chez les bovins sont résumés dans le tableau 8 ci-dessous, accompagnés des signes cliniques et des lésions ophtalmologiques.



*Figure 42 : Fond d'œil d'une vache atteinte de GM1-gangliosidose
(d'après Sheahan et al. 1978)*

On note la présence de nombreux spots blancs multifocaux dans la zone hors-tapis.

Tableau 8 : Maladies lysosomales rencontrées chez les bovins

		Céroïdes-lipofuscinoses neuronales	Glycogénose généralisée (glycogénose de type II)	GM1-gangliosidose	Mannosidose 2 formes : alpha (α) beta (β)
Enzyme concernée		-	Acide 1,4 α -glucosidase	β -galactosidase	α -mannosidase β -mannosidase
Métabolite accumulé		Lipopigments dans les cellules nerveuses et la rétine	Glycogène dans les muscles et le système nerveux	Sphingolipides dans les cellules nerveuses et le foie	Oligosaccharides, glycoprotéines riches en mannose et glycopeptides
Cas reportés	Race (Age)	Devon (14 mois)	Shorthorn Brahman et croisés (Du sevrage à 6 mois)	Frisonne	α : Angus, Grise de Murray, Galloway β : Salers
Signes cliniques généraux		Signes neurologiques dont une ataxie progressive	Retard de croissance, faiblesse musculaire Espérance de vie de moins d'un an	Espérance de vie de 15 mois	Retard de croissance Ataxie progressive β -mannosidose : Difficulté à se lever Opisthotonos Espérance de vie de 1 an (24h chez les Salers dans le cas de la β -mannosidose)
Anomalies ophtalmologiques cliniques		Cécité	Cécité non systématique Enophtalmie	-	Fissures palpébrales Myosis Enophtalmie Nystagmus
Anomalies au niveau du fond d'œil		Altération de la réflectivité tapéale Pâleur de la papille optique Dépigmentation de la zone hors tapis	-	Spots blancs multifocaux = surélévation de la membrane limitante interne par un gonflement des cellules ganglionnaires (Figure 42)	Hypomyélinisation de la papille optique
Lésions histologiques		-	Vacuolisation des cellules ganglionnaires de la rétine et des cellules gliales du nerf optique		Distension des cellules de la rétine par des vacuoles intra-cytoplasmiques
Sources		<i>Smith et Harper 1987</i>	<i>Reichmann et al. 1993</i>	<i>Sheahan et al. 1978</i>	<i>Aguirre et al., 1986</i> <i>Render et al., 1992</i>

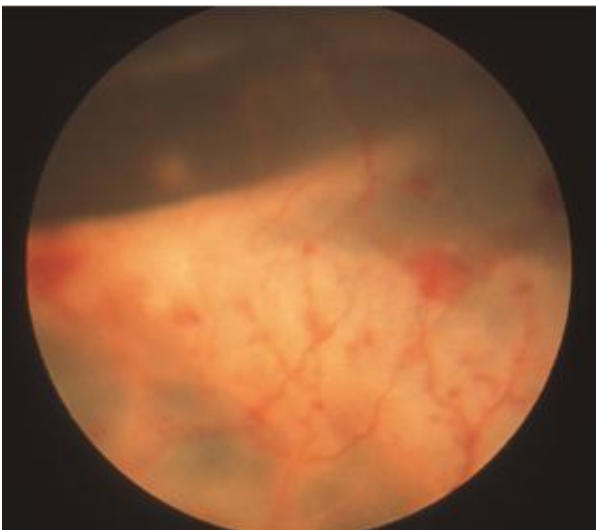
2.3. Les affections inflammatoires du fond d'œil

De par leur proximité, l'inflammation de la choroïde s'étendra invariablement à la rétine et vice-versa. Selon le point de départ de l'inflammation on parlera donc de chorioretinite ou de rétino-choroïdite, cependant cette différence est purement sémantique car il est impossible de différencier les deux cliniquement. L'inflammation du fond d'œil traduit une rupture de la barrière hémato-rétinienne (Maggs et al., 2013). Les causes d'inflammation du fond d'œil sont répertoriées dans les tableaux 9.

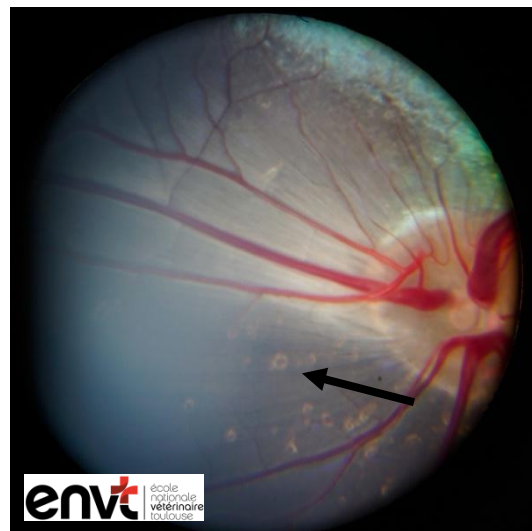
Dans les cas d'inflammation rétinienne, on distingue les phénomènes actifs et les phénomènes inactifs.

Lors d'une inflammation active, les vaisseaux rétiniens sont visuellement entourés par une gaine blanche ou présentent des contours flous associé à un œdème ou une infiltration cellulaire. Cette modification est plus particulièrement visible dans la zone du tapis. On peut noter également des zones diffuses ou multifocales d'œdème sous-rétinien et rétinien et d'hémorragies rétiniennes, les foyers d'inflammation ont des contours mal défini et la réflectivité tapéale est diminuée et terne. Une infiltration cellulaire massive peut conduire à la formation de granulomes, se traduisant par des points focaux blancs ou gris dans la zone du tapis ou la zone hors-tapis. Le décollement de rétine, l'atrophie rétinienne et la cécité sont des séquelles possibles.

Lors de processus inflammatoires inactifs, les vaisseaux rétiniens diminuent en taille et en nombre dans les zones touchées. Parfois les vaisseaux choroïdiens sclérosés apparaissent sous la forme de fines lignes blanches rayonnant à travers la rétine et la choroïde dépigmentées. Dans la zone du tapis, on note la présence de foyers d'hyperréflexivité caractérisés par un centre pigmenté et des bords bien définis. Dans la zone hors-tapis, l'inflammation inactive se manifeste par des zones de dépigmentation pâle de couleur brun clair.



*Figure 43 : Décollement de rétine et hémorragies multifocales caractéristiques d'une chorioretinite chez une vache atteinte de méningo-encéphalites thrombo-emboliques (METE)
(d'après Glenn A Severin et Julie Gionfriddo)*



*Figure 44 : Lésions cicatricielles caractéristiques (cicatrices dépigmentées avec un centre hyperpigmenté dans la zone hors-tapis) sur un taureau Aubrac de 3 ans
(Jean-Yves Douet, ENVT, 2017)*

Tableau 9 : Pathologie inflammatoire du fond d'œil

	Généralités	Signes généraux	Signes oculaires	Signes ophtalmoscopiques	Histologie
<p>Méningo-encéphalites thrombo-emboliques (METE) (Figure 43)</p> <p><i>Ader H., 2009</i> <i>Dukes, 1971</i> <i>Little et Sorensen, 1969</i> <i>MacDonald et al., 1973</i> <i>Maggs et al., 2013</i> <i>Pancieria et al., 1969</i> <i>Stephens et al., 1981</i></p>	<p>Bactérie Gram négative <i>Histophilus somni</i> Veaux + jeunes en lot « Maladie du veau dormeur »</p> <p>Evolution suraiguë (mort subite) à aiguë (mort en 24 à 48h). Mortalité environ 95%</p>	<p>Somnolence décubitus, hyperthermie, parfois arthrites concomitantes, troubles respiratoires. Signes nerveux : stupeur, ataxie, opisthotonos, paralysie, marche en cercle, déficits des nerfs crâniens</p>	<p>Cécité, nystagmus, strabisme, conjonctivite, opacités cornéennes, uvéite antérieure possibles</p>	<p><u>Lésions les plus caractéristiques</u></p> <p>Signes de chorioretinite : décollements de rétine multifocaux, exsudats focaux et hémorragies rétinienne. Un œdème papillaire léger peut également être distingué.</p>	<p>Thrombose des vaisseaux rétinien, nécrose rétinienne focale, exsudats neutrophiliques, décollements de rétine focaux, dégénérescence et inflammation neutrophilique du vitré, névrite optique</p> <p>Dans les stades ultérieurs de la maladie : adhérences chorioretiniennes fibreuses</p>
<p>Septicémies néonatales (Figure 44)</p> <p><i>Divers et al., 2008</i> <i>Maggs et al., 2013</i> <i>Rebhun, 1984</i></p>	<p>Veaux : infections ombilicales ou à la suite d'ingestion de bactéries</p> <p>Nombreux agents pathogènes</p>	<p>Souvent associées à des polyarthrites, des méningites et des symptômes digestifs</p>	<p>Première cause d'uvéite chez le veau</p> <p>Myosis, congestion irienne, hyphéma, hypopion</p>	<p>Signes ophtalmoscopiques :</p> <p>Lésions de chorioretinite focales ou multifocales, exsudatives et souvent périvasculaires = lésions en « tâches de coton » Hémorragies multifocales, décollements de rétine focaux Lésions actives uniquement observables lors du passage aigu</p> <p>Cicatrices d'une septicémie antérieure : zones hyperréfléchissantes multifocales ± centre hyperpigmenté ou zones dépigmentées grises dans la zone hors-tapis = lésions en « impact de balle »</p>	

Tableau 9 : Pathologie inflammatoire du fond d'œil (suite)

	Généralités	Signes généraux	Signes oculaires	Signes ophtalmoscopiques	Histologie
<p>Toxoplasmose</p> <p><i>Maggs et al., 2013</i> <i>Piper et al., 1970</i></p>	<p><i>Toxoplasma gondii</i> Zoonose majeure</p>	-	Iridocyclites rapportées	Foyers de chorioretinite, décollements de rétine, œdème, nécrose et exsudats sous-rétiniens	<p>Perte d'architecture des couches de la rétine, et d'organisation de l'EPR</p> <p>Des histiocytes et des monocytes colonisent les couches internes de la rétine et adhèrent à la membrane limitante interne de la rétine et au vitré adjacent. Les fibres nerveuses de la rétine et les cellules ganglionnaires s'œdématisent.</p>
<p>Tuberculose</p> <p><i>Gelatt et al., 2013</i> <i>Maggs et al., 2013</i></p>	<p><i>Mycobacterium bovis</i> Zoonose</p> <p>Asymptomatique le plus souvent</p>	<p>Signes frustes : perte de poids, appétit fluctuant, hyperthermie inconstante, troubles respiratoires, gastro-intestinaux et de reproduction</p>	-	<p>Exsudations sous-rétiniennes, chorioretinites et décollements de rétine</p> <p>Lésions granulomateuses typiques de la tuberculose retrouvées au niveau de l'uvée antérieure et postérieure</p>	-
<p>Fièvre catarrhale maligne</p> <p><i>Maggs et al., 2013</i> <i>Rebhun, 1984</i> <i>Valenchon, 1985</i></p>	<p>Maladie à Herpèsvirus notifiable à l'OIE Maladie animale à déclaration obligatoire (MADO)</p> <p>Pronostic sombre et issue presque toujours fatale</p>	<p>Forme céphalique : hyperthermie intense et persistante, abattement, écoulements nasaux et buccaux, symptômes respiratoires, polyadénomégalie</p>	<p>Phase de début : photophobie, épiphora et blépharospasme</p> <p>Puis : œdème cornéen marqué, uvéite antérieure, congestion de l'iris, hypopion</p>	Vascularite rétinienne	Sévères vascularites sur toutes les parties de l'œil sauf la choroïde

2.4. Les affections en lien avec une atteinte de la rétine (détachement, hémorragies, dégénérescence)

Les pathologies en lien avec plusieurs atteintes majeures de la rétine sont répertoriées dans le tableau 10 ci-dessous et détaillées pour certaines dans les tableaux 12.

Tableau 10 : Affections en lien avec plusieurs atteintes rétinienne chez les bovins
(d'après Maggs et al., 2013)

Atteintes	Causes
Détachement rétinien	<ul style="list-style-type: none"> - Virus de la BVD - En lien avec une chorio-rétinite : METE, septicémie ; tuberculose ; toxoplasmose (vu précédemment)
Hémorragies rétinienne	<ul style="list-style-type: none"> - Virus de la BVD - Hypovitaminose A - En lien avec une chorio-rétinite : METE, septicémie ; tuberculose ; toxoplasmose (vu précédemment)
Dégénérescence rétinienne	<ul style="list-style-type: none"> - Virus de la BVD - Hypovitaminose A - Dégénérescence rétinienne progressive héréditaire - Arthrogrypose-hydranencéphalie - Septicémie - Intoxications : plantes, médicaments, produits chimiques

- Détachement rétinien : il s'agit de la séparation entre la rétine neurosensorielle et l'EPR. Le détachement de rétine forme une structure membraneuse ou vésiculaire. Les vaisseaux rétinien sont souvent encore reconnaissables sur la partie détachée. La papille brille à travers la rétine lorsqu'elle est totalement lâche et en suspension (Figure 45).

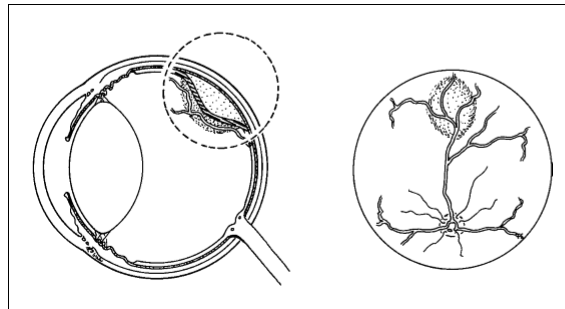


Figure 45 : Détachement rétinien local (d'après Stades et al., 2007)

- **Hémorragies rétiniennes** (Figure 46) : Les hémorragies peuvent être sous-rétiennes (A : entre la rétine et la choroïde), intra-rétiennes (B) ou pré-rétiennes (C : entre la rétine et le vitré).

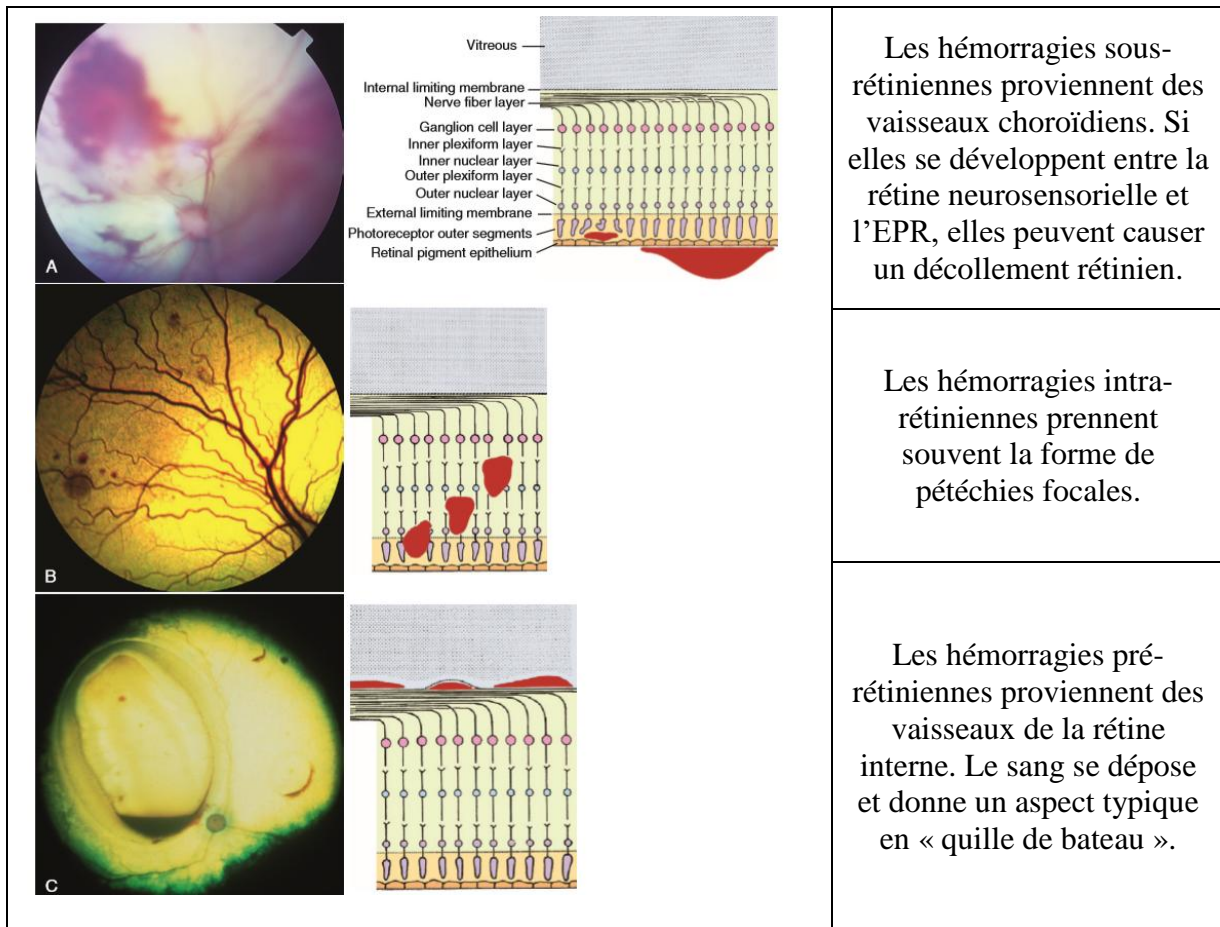
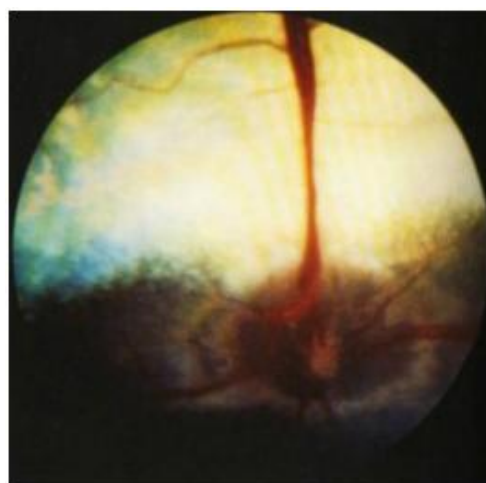


Figure 46 : Classification des hémorragies rétiniennes en fonction de leur localisation (d'après A : University of California–Davis, Veterinary Ophthalmology Service Collection ; B : Ireneusz Balicki ; C : Seth Koch ; et schémas : David Maggs, 2007)

- **Dégénérescence rétinienne** : elle se traduit par une augmentation de la réflectivité tapéale et une réduction de taille et du nombre de vaisseaux rétiniens (Figure 47).

Figure 47 : Dégénérescence de la rétine chez une vache (d'après Kotani et al., 1993)



2.4.1. L'hypovitaminose A : hémorragies et dégénérescence rétinienne

L'hypovitaminose A est une carence en vitamine A qui peut être primaire ou secondaire. Lors de carence primaire, le bovin a un déficit en vitamine A ou en ses précurseurs. Lors de carence secondaire, une défaillance organique (foie et/ou intestins) est suspectée avec un défaut de digestion, d'absorption ou de métabolisme. La vitamine A est fournie dans l'alimentation sous forme de rétinoïdes, ou sous la forme de provitamines, les β -carotènes, présents dans les fourrages. Les veaux nourris par des mères carencées peuvent développer des troubles mais c'est surtout les jeunes animaux en croissance rapide ou à l'engraissement entre 12 et 18 mois et jusqu'à 2-3 ans qui seront concernés. En effet, les veaux élevés avec des rations riches en concentrés et pauvres en fourrages vont être privés d'apports et leurs réserves organiques vont s'épuiser en quelques mois. L'apparition est souvent brutale, parfois au bout de 5 à 18 mois de carence. Chez la vache, la vitamine A est aussi nécessaire au bon déroulement de la gestation et chez le mâle pour la spermatogenèse. Une hypovitaminose lors de la gestation peut conduire à des avortements, de la mortinatalité et des malformations oculaires (Institut de l'élevage, 2008 ; Mathis, 2008 ; Yervant, 2009).

La vitamine A est un composant de la rhodopsine qui est un pigment photosensible présent dans les bâtonnets. Une hypovitaminose A entraîne donc d'une part une déficience des bâtonnets qui va se traduire dans un premier temps par une baisse de la vision en basse lumière. Lors de ce premier stade, aucune lésion sur le fond d'œil ne sera détectée et les troubles sont susceptibles d'améliorations. Par la suite, un déficit chronique va provoquer une dégénérescence progressive de la rétine entraînant à terme une cécité complète (Institut de l'élevage, 2008 ; Mathis, 2008).

D'autre part, l'hypovitaminose A provoque un dérèglement dans la croissance osseuse et notamment un épaississement des os dont ceux du crâne et autour du canal optique. Ce phénomène peut causer une compression du nerf optique et va se traduire lors d'un examen du fond d'œil par une pâleur tapéale, un œdème papillaire, des marges papillaires indistinctes, et des vaisseaux sanguins rétiniens tortueux. L'épaississement de la dure-mère va également entraîner une diminution d'absorption du liquide cérébro-spinal se traduisant par l'apparition de crises convulsives (Institut de l'élevage, 2008 ; Mathis, 2008).

Les signes oculaires de l'hypovitaminose A sont donnés dans le tableau suivant avec en gras les signes visibles lors de l'examen du fond d'œil (Tableau 11).

Tableau 11 : Signes oculaires de l'hypovitaminose A chez les bovins
(d'après Maggs et al., 2013)

<ul style="list-style-type: none">▪ Exophtalmie▪ Nystagmus▪ Mydriase et pupilles fixes▪ Epiphora▪ Diminution de la sensibilité cornéenne▪ Nyctalopie : la cécité nocturne peut potentiellement répondre au traitement▪ Cécité totale : ne répondant pas au traitement	<ul style="list-style-type: none">▪ Congestion veineuse rétinienne▪ Hémorragies superficielles rétiniennes et papillaires focales▪ Hémorragies sous-rétiniennes et décollement rétinien▪ Pâleur tapéale▪ Dégénérescence rétinienne interne et externe▪ Œdème papillaire▪ Atrophie optique
---	--

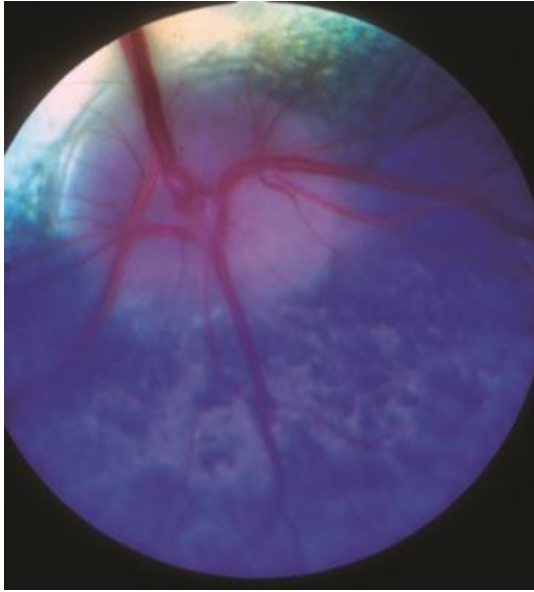


Figure 48 : Dégénérescence rétinienne et œdème papillaire secondaires à une hypovitaminose A chez un jeune bœuf de race Angus (d'après Gelatt, 2007)



Figure 49 : Perturbation au niveau de l'EPR lors d'hypovitaminose A (d'après Martin, 1999)

Le diagnostic différentiel de cette pathologie se fait avec la nécrose du cortex cérébral, l'hypomagnésémie, l'intoxication au plomb, la rage, et la méningo-encéphalite. Le diagnostic expérimental repose sur un dosage de la vitamine A dans le plasma (Mathis, 2008).

2.4.2. La dégénérescence rétinienne progressive héréditaire

Pendant longtemps les vaches de race Normande ont été accusées d'avoir une mauvaise vue avec des individus vieillissants qui montraient des signes de perte de la vision nocturne ou de cécité totale. Cependant une étude de 2016 a permis de mettre en évidence le gène responsable de cette maladie. Le gène RP1 (*retinitis pigmentosa-1*) code une protéine essentielle à l'organisation des couches externes des cellules photoréceptrices de la rétine. Il possède deux allèles, l'allèle Wt sauvage et l'allèle Fs pour « frameshift » qui est une mutation modifiant le cadre de lecture de l'ADN (Michot et al., 2016). Cette dégénérescence rétinienne est souvent comparée à l'atrophie rétinienne progressive bien connue chez le chien.

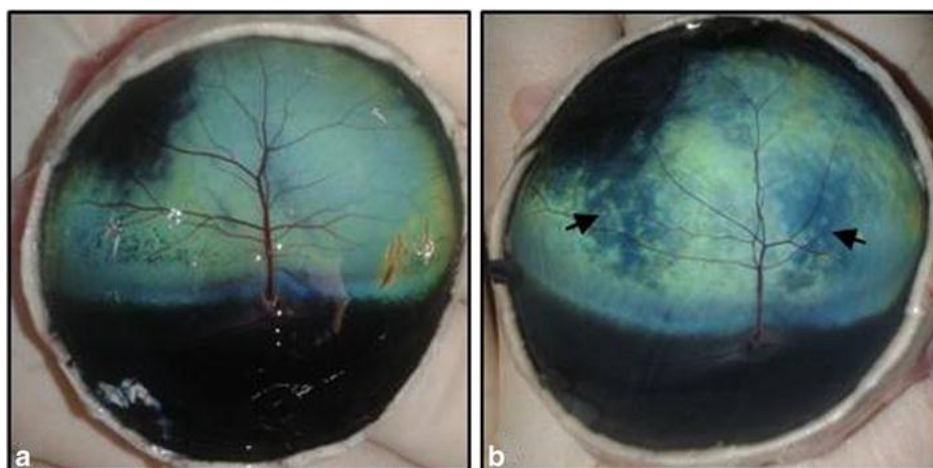
Cette étude a été réalisée sur plusieurs races de vaches Européennes, et il s'est avéré que même si les vaches de race Normande sont les plus prédisposées à cette mutation, les autres races peuvent aussi être touchées (Figure 50).

Breed	Wt/Wt	Fs/Wt	Fs/Fs	MAF (%)
Abondance	1633	1	0	0.03
Brown Swiss	296	0	0	0.00
Tarentaise	698	0	0	0.00
Simmental	579	0	0	0.00
Montbéliarde	40,188	359	1	0.45
Normande	6294	4915	897	27.71
Vosgienne	505	2	0	0.20
Holstein	51,640	1627	12	1.55
Red pied lowland	1005	0	0	0.00

*Figure 50 : Fréquence des génotypes pour le gène RPI (résultats de génotypage du projet EuroG10K)
Wt = allèle sauvage
Fs = allèle muté
(d'après Michot et al., 2016)*

En utilisant les bases de données génotypiques avec les fréquences alléliques sur les 40 dernières années pour les taureaux à l'IA (insémination artificielle), une diminution progressive (de 40 à 27%) de la fréquence de la mutation Fs du gène *RPI* a été constatée. L'augmentation de l'allèle muté dans la race Normande est donc plus ancienne et en déclin aujourd'hui et probablement due à une sélection effectuée et à la montée de l'utilisation de l'IA dans les années 50 (Michot et al., 2016).

Des examens cliniques ont été réalisés sur des mutants homozygotes de race Normande. Les individus les plus jeunes ne montraient aucun signe de déficit visuel et avaient des tests oculaires complètement normaux. En revanche les animaux plus âgés présentaient des signes de déficit visuel marqué ou de cécité totale, avec des réflexes photomoteurs conservés. Les examens ophtalmoscopiques ont révélé des images typiques de dégénérescence rétinienne bilatérales avec une coloration hétérogène du fond d'œil, des zones multifocales d'hyperréflexivité tapéale parfois coalescentes et une diminution du calibre des vaisseaux rétiniens (Figure 51) (Michot et al., 2016).



*Figure 51 : Images de dégénérescence rétinienne chez deux vieilles vaches Normande
Image a et b : fond d'œil ; a = vache témoin RPI Fs/Wt ; b = vache RPI affectée Fs/Fs
Les flèches montrent les zones d'hyperréflexivité et la réduction du calibre des vaisseaux sanguins chez l'animal Fs/Fs. (d'après Michot et al., 2016)*

Les examens histologiques réalisés par la suite montraient une absence totale des segments internes et externes des photorécepteurs, un amincissement marqué et une désorganisation de la couche nucléaire externe avec la présence de très peu de noyaux confirmant une dégénérescence rétinienne chez la vache homozygote Fs/Fs (Michot et al., 2016).

Tableau 12 : Pathologies en lien avec une atteinte de la rétine (détachement, hémorragies, dégénérescence)

	Généralités	Signes généraux	Signes oculaires	Signes ophtalmoscopiques	Histologie
Virus de la BVD <i>Brown et al., 1975</i> <i>Divers et al., 2007</i>	L'exposition du fœtus au virus entre le 75 ^{ème} et le 150 ^{ème} jour de gestation va induire des dommages au niveau de la rétine et du nerf optique	-	Cécité, avec présence ou non des réflexes photomoteurs Cataractes, microphthalmie possibles	Dégénérescence rétinienne avec hémorragies rétinienne (et possiblement des décollements de rétine), zones multifocales de dépigmentation au niveau de la zone hors-tapis, papille optique de couleur grise	Dans une étude, des vaches à 150 jours de gestation ont été inoculées avec le virus puis les fœtus prélevés entre 17 et 21 jours post-inoculation. Coupes histologiques : rétinite légère à modérée causant la destruction des couches rétinienne, prolifération de l'EPR et choroïdite
Arthrogrypose-hydranencéphalie <i>Agerholm et al., 2015</i> <i>Maggs et al., 2013</i>	Akabane virus Diagnostic : analyses sérologiques + virologiques	Contractures musculaires permanentes Hydranencéphalie Dystocie	Cécité possible sur les individus qui survivent	Dégénérescence rétinienne, changement de couleur du fond d'œil et neuropathie optique	-
Intoxications médicamenteuses <i>Constable et al., 2017</i> <i>Grant, 2016</i> <i>Prozesky et al., 1977</i> <i>Schröder, 1982</i> <i>Scott, 2016</i>	Halogénés salicylanilides : rafoxanide, closantel et oxyclozanide (propriétés anthelminthiques)	-	Lors de surdosage : cécité temporaire ou définitive	Lors de surdosage : dégénérescence rétinienne	Nécrose, amincissement ou perte de la couche des photorécepteurs, perte de la couche des cellules ganglionnaires, vacuolisation du cytoplasme des cellules ganglionnaires et perte de la structure nerveuse avec fibrose
Intoxications par des produits chimiques <i>Godin et al., 2000</i>	Acrylamide (1 étude suite à l'exposition d'un troupeau)	-	-	Atrophie bilatérale de la papille optique, dégénérescence rétinienne épars	Amincissement de la couche nucléaire externe Couche plexiforme externe amincie et vacuolisée Nerf optique : dégénérescence axonale et désorganisation de la myéline

Tableau 12 : Pathologies en lien avec une atteinte de la rétine (détachement, hémorragies, dégénérescence) (suite)

	Généralités	Signes généraux	Signes oculaires	Signes ophtalmoscopiques	Histologie
Intoxications par ingestion de plantes <i>Chase et al., 2017</i> <i>Dickie et Berryman, 1979</i> <i>Gelatt et al., 2013</i> <i>Maggs et al., 2013</i> <i>Radostits et al., 2007</i> <i>Vetter, 2009 et 2010</i> <i>Van Der Lugt et al., 1996</i> <i>Van Kampen et James, 1971</i>	Fougère-aigle (<i>Pteridium aquilinum</i>) Intoxication chronique (ptaquilosine et ses dérivés)	* Maladie hémorragique aiguë * Hématurie enzootique bovine * Induction de carcinomes du tube digestif supérieur	Cécité possible (mais surtout chez les moutons) Pupilles dilatées, diminution des réflexes photomoteurs	Dégénérescence rétinienne progressive	La dégénérescence de la rétine concerne les couches externes
	Genres <i>Astragalus</i> et <i>Oxytropus</i> présents aux Etats-Unis	Locoïsme	Troubles de la vision, yeux secs sans éclats		Vacuolisation du cytoplasme se produit dans les cellules ganglionnaires La dégénérescence concerne toutes les couches de la rétine
	Ciguë aquatique (<i>Cicuta virosa</i>)	Morts soudaines et très aiguës	-		-
	Cyprès d'été (<i>Kochia scoparia</i>)	-	Cécité Nystagmus		-
	Mycotoxines <i>Corallocytophthora</i> qui pousse sur l'herbe de Mitchell (<i>Astrebla spp.</i>) en Australie	Evolution rapide vers la mort de l'animal	« Cécité noire des sols » Cécité brutale		-
	<i>Helichrysum argyrosphaerum</i> en Afrique	Parésies/paralysies	-		EPR hyperplasié et migre dans la rétine neurosensorielle. Nerf optique : destruction de la myéline et gliose Partie intra-osseuse du nerf optique : fibrose et atrophie

2.5. Les affections du nerf optique

Les affections du nerf optique sont listées dans le tableau 13 et détaillées dans les tableaux 14. L'atteinte la plus communément visible lors de l'examen ophtalmologique est l'œdème de la papille optique (Figure 52).

Tableau 13 : Affections en lien avec plusieurs atteintes du nerf optique chez les bovins
(d'après Maggs et al., 2013)

Atteintes		Causes
Œdème papillaire		<ul style="list-style-type: none"> - Hypovitaminose A - Nécrose du cortex (carence en vitamine B1) - Troubles circulatoires - Hydrocéphalie congénitale ou acquise - Méningite/Encéphalite bactérienne
Neuropathie optique = lésions du nerf optique	Névrites optiques	<ul style="list-style-type: none"> - Virus de la BVD - Nécrose du cortex (carence en vitamine B1) - Arthrogrypose-hydranencéphalie - Cœnurose
	Neuropathies toxiques et carentielles	<ul style="list-style-type: none"> - Hypovitaminose A - Intoxications : plantes, médicaments, mycotoxines, produits chimiques

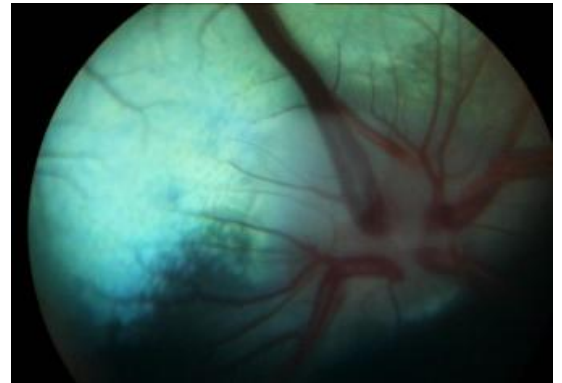


Figure 52 : Œdème papillaire avec une papille optique pâle et gonflée ainsi qu'un élargissement des vaisseaux rétiniens
(d'après Kang et al., 2017)

L'œdème papillaire est classiquement un œdème non-inflammatoire en lien avec une augmentation de la pression intracrânienne. La papille optique apparaît alors gonflée et épaissie, elle paraît surélevée en comparaison avec le reste de la rétine. Les marges de la papille optique sont mal définies et la dépression physiologique centrale est estompée. La papille prend une coloration blanc rosée grisâtre. Cet œdème est majoritairement bilatéral. Les veinules rétiniennes sont congestionnées, dilatées et tortueuses, on distingue un plus grand nombre de petites veinules. De petites hémorragies en flammèches peuvent être visibles sur ou proximité de la papille optique. Une augmentation persistante de la pression du liquide cébrospinal entraînera une atrophie de la rétine et du nerf optique (Maggs et al., 2013 ; Valenchon 1985).

Le diagnostic différentiel principal de l'œdème papillaire est à faire avec les névrites optiques dont les signes cliniques sont similaires. Les névrites optiques sont fréquemment accompagnées d'une inflammation dans le vitré, d'une chorioretinite pépipapillaire ou de décollement rétinien, et d'hémorragies sur le disque optique. De plus, l'œdème papillaire en lui-même ne cause pas de déficit visuel, contrairement aux névrites optiques qui sont responsables de pertes de vision et des réflexes photomoteurs (Maggs et al., 2013). Si l'œdème papillaire n'est primairement pas responsable de perte de vision, un œdème chronique peut cependant provoquer des déficits progressifs en lien avec une neuropathie optique secondaire (Maggs et al., 2013 ; Divers et al, 2008).

Tableau 14 : Les affections du nerf optique

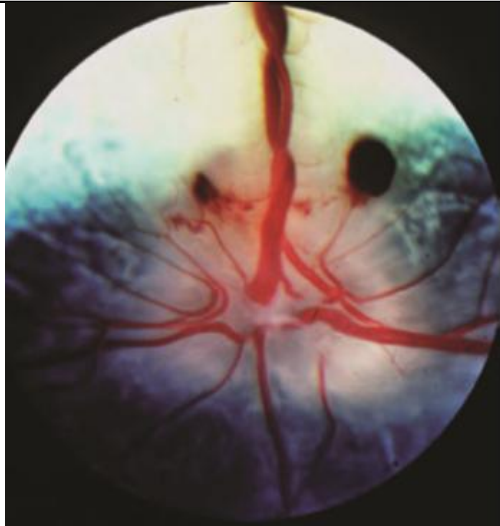
	Généralités	Signes généraux	Signes oculaires	Signes ophtalmoscopiques	Illustrations
<p>Nécrose du cortex cérébral : carence en vitamine B1</p> <p><i>Radostits et al., 2007</i> <i>Sandmeyer et al., 2015</i></p>	<p>Jeunes bovins à l'engraissement : carence primaire</p> <p>Carences secondaires (thiaminases) : lors d'ingestion de certaines plantes comme la fougère-aigle (<i>Pteridium aquilinum</i>) ou les prêles (<i>Equisetum arvense</i>)</p> <p>Autres étiologies : excès en soufre dans la ration, intoxication au plomb, intoxication au sodium accompagnée d'une privation en eau</p>	<p>Hypertension intracrânienne</p> <p>Nécrose neuronale</p>	<p>Amaurose par atteinte du cortex cérébral</p> <p>Réflexes photomoteurs diminués ou absents</p>	<p>Œdème papillaire</p>	 <p><i>Figure 53 : Fond d'œil d'une vache après ingestion de fougère mâle (d'après le Service d'Ophtalmologie Comparative de l'Université de Californie à Davis)</i></p> <p><i>On note la présence d'hémorragies péri-papillaires et papillaires et d'œdème papillaire.</i></p>
<p>Cœnurose</p>	<p>Migration et développement de <i>Coenurus cerebralis</i>, larve vésiculaire de <i>Taenia multiceps</i>, dans le système nerveux central</p>	<p>2 formes : cœnurose encéphalique ou cœnurose médullaire (la plus fréquente)</p>	<p>Cœnurose encéphalique : troubles de la vision fréquents, amaurose, strabisme, nystagmus</p>		<p>-</p>

Tableau 14 : Les affections du nerf optique (suite)

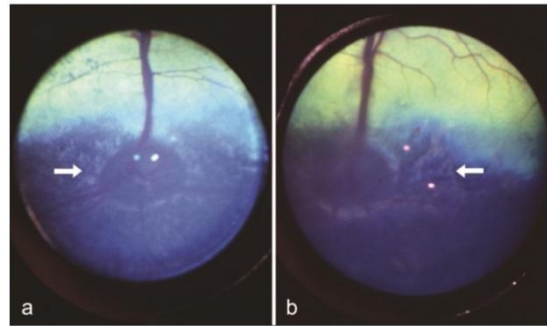
	Généralités	Signes généraux	Signes oculaires	Signes ophtalmoscopiques	Histologie
Les neuropathies toxiques Grant Maxie, 2016 Sandmeyer et al., 2015 Schnitzer et Hawking, 1963 Udall et Malone, 1970 Udall, 1972	Neuropathie rétrobulbaire causée par l'ingestion de fougère mâle (<i>Dryopteris felixmas</i>)	Signes digestifs (indigestion, constipation), présence d'une faiblesse et de malaises	Cécité temporaire à permanente selon la quantité ingérée lié à une neuropathie rétrobulbaire du nerf optique	Inflammation de la papille optique, œdème papillaire, hémorragies péripapillaires Atteintes chroniques : atrophie du nerf optique, atténuation de la vascularisation rétinienne et dégénérescence tapéale	Mort des cellules ganglionnaires et perte de fibres nerveuses optiques. Nerf optique : la myéline et les axones sont largement détruits, cependant dans les zones où la myéline est absente les axones persistent. Ces résultats suggèrent que l'action toxique primaire se situe au niveau des gaines de myéline
	Toxicité de l'hexachlorophène (molécule anthelminthique) Dose efficiente était beaucoup trop proche de la dose toxique → arrêt de commercialisation	-	Cécité chez les bovins et les moutons Perte des réflexes photomoteurs sans récupération dans le temps	Œdème papillaire A terme : atrophie et gliose du nerf optique	-
	Neuropathie optique liée à la mycotoxine fumonisine : exposition d'un groupe de vaches gravides en 2010 (Figure 54)	Anomalies de la démarche	Cécité	Œdème papillaire Lésions rétinienne : soit l'œdème papillaire aurait causé des perturbations dans l'organisation des couches rétinienne, soit l'effet toxique primaire a eu lieu sur les couches des photorécepteurs	

Figure 54 : Photographies du fond d'œil (a : œil gauche ; b : œil droit) d'une vache aveugle suite à l'ingestion du maïs moisi (Neuropathie optique liée à la mycotoxine fumonisine). On note une dépigmentation pépipapillaire dans la zone hors-tapis (flèches blanches) qui étaient unilatérales chez une vache examinée et bilatérales chez 3 autres vaches (sur 5 examinées). (d'après Sandmeyer et al., 2015)

Partie 3 : Examen du fond d'œil dans l'espèce bovine

Il est essentiel de rappeler que l'examen du fond d'œil se fait dans le cadre d'un examen clinique complet en prenant en compte les commémoratifs, le motif de consultation et en réalisant au préalable un examen ophtalmologique (à distance et rapproché) rigoureux. Seront présentés ici les examens préliminaires réalisés préalablement à la réalisation des fonds d'œil dans le cadre de cette étude.

1. Examens préliminaires

Lors de l'évaluation des voies visuelles (test de clignement à la menace), il faut bien comprendre que l'évaluation concerne une réponse intégrée et non un réflexe. Si l'animal ne peut pas fermer les paupières on pourra par exemple avoir une rétractation du globe oculaire, voire même une réponse comportementale. C'est différent pour les voies optiques, qui sont des voies réflexes. On doit donc superposer les résultats de ces évaluations pour localiser l'éventuelle lésion (sachant que voies visuelles et voies optiques ont une portion en commun).

1.1. Test de clignement à la menace

Avant la réalisation de ce test il faut vérifier la motricité des paupières et la sensibilité cutanée en tapotant tout autour de l'œil. On envoie ensuite un message visuel à l'animal en réalisant un geste d'agression mais seulement amorcé. Pour cela, il faut se placer à 10-15cm de l'œil de l'animal et approcher brusquement ses doigts en direction de l'œil. En réponse, on doit obtenir un clignement ou la fermeture des paupières de l'animal. C'est une réponse volontaire faisant intervenir : le nerf optique, le cortex visuel, les fibres occipito-nucléaires et le noyau du nerf VII. Les bovins ayant un champ de vision binoculaire réduit et un champ de vision panoramique étendu, il conviendra de répéter ce test 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.

Il est important de connaître les causes qui peuvent fausser le résultat de ce test : un animal stoïque ou inhibé par la peur ne réagira pas, un animal aveugle mais dont on touche les cils ou qui sent le déplacement de l'air dû au geste venant stimuler la cornée, fermera les paupières sans avoir vu le mouvement à la suite d'un stimulus mécanique. De plus sur un très jeune animal, ce test peut être négatif étant donné qu'il s'agit d'une réponse intégrée et non d'un réflexe, il peut ne pas encore avoir appris qu'un coup dans l'œil fait mal. Il est généralement acquis à 5-7 jours chez les veaux (Maggs et al., 2013). Ce test pourra être réalisé plusieurs fois avant de conclure à l'existence d'une réponse positive ou négative.

Lorsque la motricité palpébrale est normale, une réponse négative après plusieurs essais peut être le résultat d'une lésion de la rétine, du nerf optique, du cortex visuel ou encore du nerf facial. La prochaine étape dans ce cas là est de réaliser les réflexes pupillaires photomoteurs.

1.2. Test de clignement à l'éblouissement

Pour réaliser ce test on dirige une source lumineuse vers l'œil de l'animal dans une ambiance sombre. On s'attend à observer un clignement ou un mouvement de recul comme réponse. On évalue ici une boucle réflexe qui va directement vers le noyau du nerf crânien VII. 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. Ce test est presque toujours positif sauf lors de cécité avancée.

Ce test est complémentaire aux deux autres tests présentés et pratique à réaliser lorsque les deux autres ne sont pas réalisables (exemple : sévère œdème cornéen, hyphéma) afin d'évaluer la rétine et la fonction du nerf optique (Maggs et al., 2013). De plus il est présent depuis la naissance, contrairement au test de clignement à la menace (Gelatt et al., 2013).

1.3. Réflexes pupillaires photomoteurs

Il s'agit d'observer un myosis sous l'effet de l'éclairage par une source lumineuse, il s'agit ici d'un réflexe et non d'une réponse, ce test est donc considéré comme objectif. Une ambiance lumineuse diminuée est nécessaire pour effectuer ce geste. On distingue les réflexes photomoteurs directs : on éclaire un œil et on observe le myosis sur cet œil, et les réflexes photomoteurs croisés ou consensuels : on éclaire un œil et on observe le myosis sur l'œil controlatéral (Figure 55).

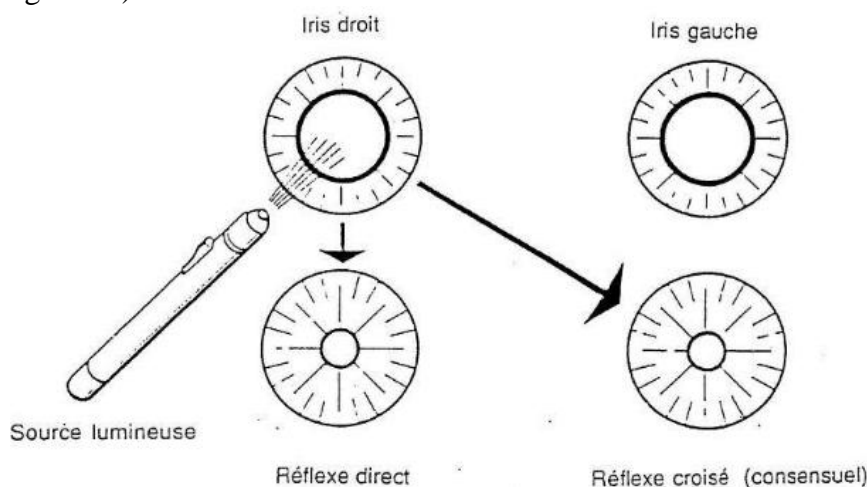


Figure 55 : Mise en évidence des réflexes pupillaires photomoteurs (d'après Alain Regnier et Jean-Yves Douet, cours ophtalmologie ENVT)

Pour situer l'origine des troubles de la vision, cet examen est indispensable (tableau 15). Il faut toutefois se rappeler que le résultat a un sens si l'animal n'est pas inhibé par la peur, si la pupille est libre de synéchies et que l'iris n'a pas subi de dégénérescence.

Tableau 15 : Localisation des lésions en fonction des réflexes photomoteurs en l'absence de lésions oculaires (*lecture verticale du tableau ; d'après Bernard Clerc, 1997*)

Etude des réflexes photomoteurs		Vision conservée sur :					Cécité	
		Les deux yeux			Œil droit	Œil gauche		
Œil gauche	Direct	+	+	-	-	+	-	+
	Croisé	+	-	+	-	+	-	+
Œil droit	Direct	+	-	+	+	-	-	+
	Croisé	+	+	-	+	-	-	+
Conclusions : localisation des lésions		Absence de lésion	Fibres motrices droites	Fibres motrices gauches	Tractus optique gauche	Tractus optique droit	Bilatérales sur l'arc réflexe ou chiasma	Cortex visuel

Les réflexes pupillaires photomoteurs sont 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, mais elle diffère ensuite à partir du tractus optique.

Tableau 16 : Récapitulatifs des examens préliminaires et réponses associées (*d'après Maggs et al., 2013*) ; NC = nerf crânien

	Stimulus	Récepteur	Neurone afférent	Neurone efférent	Effecteur	Observation
Test de clignement à la menace	Mouvement avec la main	Photo-récepteurs	NC II	NC VII et VI	Muscle orbiculaire et muscles rétracteurs du bulbe	Clignement et fermeture des paupières
Test de clignement à l'éblouissement	Lumière éblouissante	Photo-récepteurs	NC II	NC VII	Muscle orbiculaire	Clignement
Réflexes pupillaires photomoteurs	Lumière	Photo-récepteurs	NC II	NC III	Sphincter de l'iris	Myosis

2. Contention, conditions et matériel

2.1. Contention

La contention est primordiale afin de réaliser un examen ophtalmologique complet permettant de visualiser la totalité du fond d'œil et conduisant par la suite à une bonne interprétation diagnostique. La contention doit s'effectuer dans le calme afin d'assurer la sécurité des manipulateurs et le bien-être de l'animal. Les bovins sont habituellement placés au cornadis, la tête est maintenue par un aide grâce à une corde réalisant un licol. Les bovins laitiers seront plus souvent manipulables contrairement aux bovins allaitants qui supportent généralement moins la contrainte. Une mouchette peut éventuellement être utilisée dans le cas de bovins stressés ou plus difficiles. Dans le cadre de cette thèse, la totalité des fonds d'œil a été réalisée sur des animaux vigiles, mais sur le terrain une contention chimique peut également être mise en place si nécessaire. Dans ce cas là on peut recourir à des anesthésies locorégionales ou une sédation chimique avec par exemple des alpha-2 agonistes comme la xylazine.

Lors d'anesthésies locorégionales, dans le cadre de la réalisation d'un examen ophtalmologique, on cherche à inhiber les mouvements palpébraux. Pour cela deux nerfs ophtalmiques peuvent être anesthésiés : le nerf auriculo-palpébral et le nerf frontal.

2.1.1. Anesthésie motrice = bloc auriculo-palpébral

La motricité des paupières est régie par le muscle orbiculaire, un muscle qui est très puissant chez les bovins. C'est le nerf VII (le nerf facial), qui est un nerf mixte, qui contient des rameaux moteurs pour ce muscle. Ses rameaux auriculaires rostraux et zygomatique se destinent aux muscles peauciers de la région du front, de la tempe et de l'orbite. Le muscle orbiculaire est innervé par les branches palpébrales (qui commandent la fermeture de la paupière) et les branches frontales (qui commandent l'ouverture de la paupière). Le bloc auriculo-palpébral va donc conduire à une akinésie des paupières (Burger, 2014 ; Sautet et Lignereux, 1982 ; Schmit, 2008 ; Valenchon, 1985).

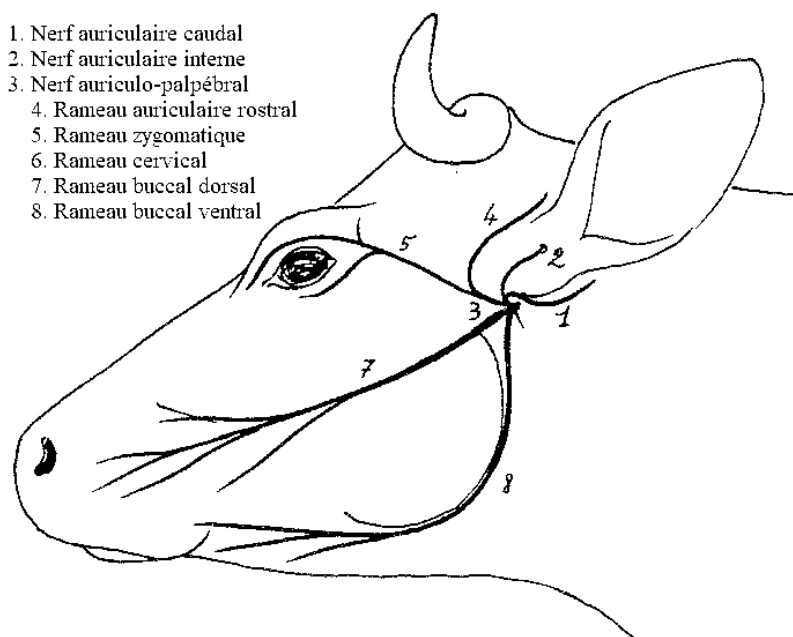


Figure 56 : Innervation motrice de la zone périoculaire chez la vache (d'après Sautet et Lignereux, 1982)

Le nerf auriculo-palpébral part de la base de l'oreille, longe l'arcade zygomatique, se séparant en plusieurs branches durant sa progression (Figure 56).

D'après la cascade, l'anesthésique local de choix chez les bovins est la procaïne (Procamidor®) utilisable sans délais d'attente. En cas d'utilisation de la lidocaïne 2% destinée aux équidés, un temps d'attente de 28 jours pour la viande et de 15 jours pour le lait doit être respecté (Cassard et al., 2018 ; Burger, 2014 ; Holm, 2015).

Afin de réaliser ce bloc, l'aiguille est insérée en sous-cutanée sur le parcours du nerf auriculo-palpébral en face de la base de l'oreille, vers l'extrémité caudale de l'arcade zygomatique. On injecte alors 5 à 15mL de procaïne tout en retirant l'aiguille pour augmenter les chances d'atteindre le nerf. Le site d'injection est ensuite massé afin de favoriser la diffusion du produit. L'effet anesthésique moteur est obtenu en 5 à 10 minutes pour un temps d'action de 30 à 60 minutes (Cassard et al., 2018). La sensibilité de cette zone est néanmoins conservée et cette anesthésie n'a aucune valence analgésique (Burger, 2014 ; Lee, 2006 ; Vanholsbeke, Mauriat et Geollot, 2006).

2.1.2. Anesthésie sensitive = bloc frontal

L'innervation sensitive des paupières est due aux branches ophtalmique (qui donne le nerf frontal) et maxillaire (qui donne le nerf zygomatique) du nerf V (le nerf trijumeau). Le nerf frontal innerve ainsi la partie centrale de la paupière supérieure. Il est principalement sensitif mais son anesthésie peut entraîner une akinésie partielle de la paupière supérieure du fait probablement de sa proximité avec une branche du nerf palpébral.

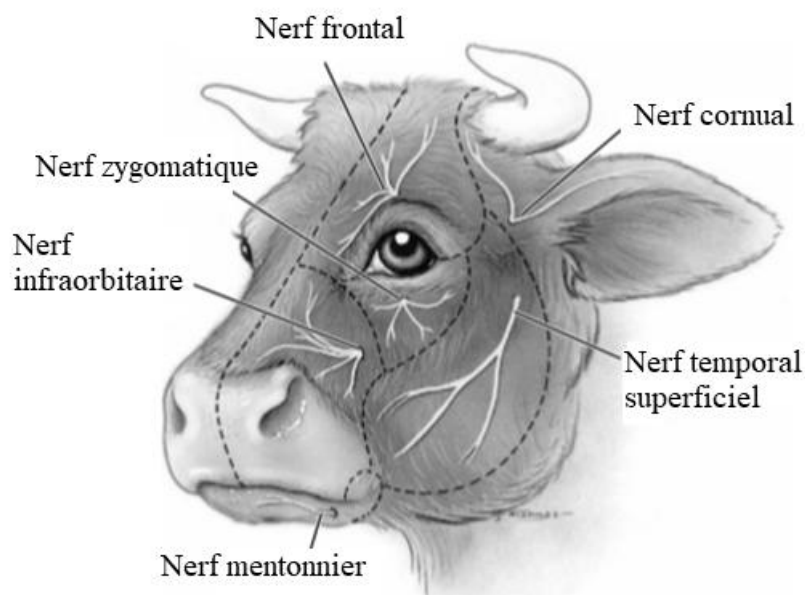


Figure 57 : Innervation sensitive de la zone périoculaire chez la vache (d'après Maggs et al., 2013)

Le nerf frontal chemine le long du plafond de la cavité orbitaire, émerge au niveau du foramen supra-orbitaire de l'os frontal et se déploie en sous-cutané (Figure 57). Il est anesthésié au niveau de son émergence qui correspond à la manipulation à une petite dépression. L'injection de procaïne a lieu en sous-cutané à ce niveau.

2.2. Conditions générales

2.2.1. Environnement lumineux

Les conditions optimales pour la réalisation du fond d'œil sont un milieu sombre ou peu éclairé. Dans certains cas particuliers (contre-jour, animal au pré, soleil intense), il est possible de recouvrir la tête de l'animal et de l'examineur avec un tissu opaque permettant de réduire l'intensité lumineuse.

2.2.2. Induction d'une mydriase

La réalisation du fond d'œil nécessite la mise en place d'une mydriase rapide grâce à l'instillation d'un collyre mydriatique sur la cornée de l'animal. Pour se faire on utilise une seringue de 2,5mL à usage unique et un embout d'aiguille de 25G (aiguille orange dont on a cassé l'aiguille). L'instillation du collyre mydriatique est réalisée uniquement après la réalisation des examens préliminaires. Les agents mydriatiques utilisables en pratique chez la vache sont présentés dans le tableau 17, ainsi que le temps avant dilatation maximale en heure, leur durée d'action maximum et l'intensité de la dilatation.

Tableau 17 : Agents mydriatiques utilisables en pratique chez la vache
(d'après *Essentials of Veterinary Ophthalmology*, Gelatt, ed 2, 2008, p 574)

Agents mydriatiques		Temps avant dilatation maximale (heures)	Durée d'action maximum (heures)	Dilatation
Parasympatholytiques	1% Atropine ¹	0.75	24	Modérée
	3% Atropine	2	168	Maximale
	0.25% Scopolamine	2	144	Maximale
	1% Cyclopentolate	12	48	Modérée
	2% Cyclopentolate	12	96	Maximale
	0.5% Tropicamide	3	3	Modérée
	1% Tropicamide ²	3	8	Modérée
	2% Homatropine	2	48	Modérée
Sympathomimétiques	10% Phényléphrine ³	-	-	Aucune
Association parasympatholytiques/sympathomimétiques	1% Atropine/ 10% phényléphrine	2	24	Modérée

¹ L'atropine 1% est le mydriatique préférentiellement utilisé lors d'uvéite antérieure chez les bovins, de part de son prix et de sa disponibilité.

² Le tropicamide 1% est le mydriatique recommandé pour les examens ophtalmologiques de routine chez les bovins, il permet une mise en place rapide de la mydriase et une durée d'action courte.

³ La phényléphrine 10% est un mydriatique très faible chez les bovins, mais elle a un effet associatif avec les agents parasympatholytiques.

Dans le cadre de cette thèse nous avons utilisé un mélange de Mydriaticum ND (tropicamide, 2mg/0.4mL) et de Néosynéphrine Faure ND (chlorhydrate de phényléphrine, 10%) instillé 2 fois sur la cornée à environ 10 min d'intervalle. Le chlorhydrate de phényléphrine va permettre de potentialiser l'effet mydriatique du tropicamide, ainsi la mise en place de la mydriase est rapide et la durée d'action est courte.

2.3. Matériel nécessaire

Le matériel nécessaire à la réalisation du fond d'œil se compose d'une source lumineuse (comme un transilluminateur), et selon la technique d'ophtalmoscopie utilisée, d'un ophtalmoscope portatif ou d'une lentille convergente de 20 à 30 dioptries.

3. Les différentes techniques d'ophtalmoscopie

L'ophtalmoscopie est la technique de l'examen du fond d'œil permettant d'observer le segment postérieur de l'œil, c'est-à-dire tout ce qui se trouve en arrière du cristallin. Chez les grandes espèces comme les bovins, le fond d'œil peut être observé directement sur un œil complètement dilaté en se plaçant à une courte distance et en alignant le faisceau lumineux avec l'axe visuel de l'animal. Cependant une évaluation précise du fond d'œil nécessite d'utiliser des techniques d'ophtalmologie plus rigoureuses. On distingue ainsi deux techniques d'ophtalmoscopie, l'ophtalmoscopie directe et l'ophtalmoscopie indirecte. Sur un bovin dont la contention est correctement assurée, les deux techniques peuvent aisément être effectuées.

3.1. L'ophtalmoscopie directe

Cette méthode nécessite l'utilisation d'un ophtalmoscope portatif. Cet appareil a été inventé par Von Helmholtz en 1850 selon quelques principes fondamentaux qui sont encore valables aujourd'hui sur les modèles récents : éclairer des parties de l'œil située en arrière du plan de l'iris, placer l'œil de l'examineur sur le trajet des rayons réfléchis, grossir les images et permettre la focalisation sur les structures du fond d'œil (Alain Regnier et Jean-Yves Douet, cours d'ophtalmologie, ENVT).

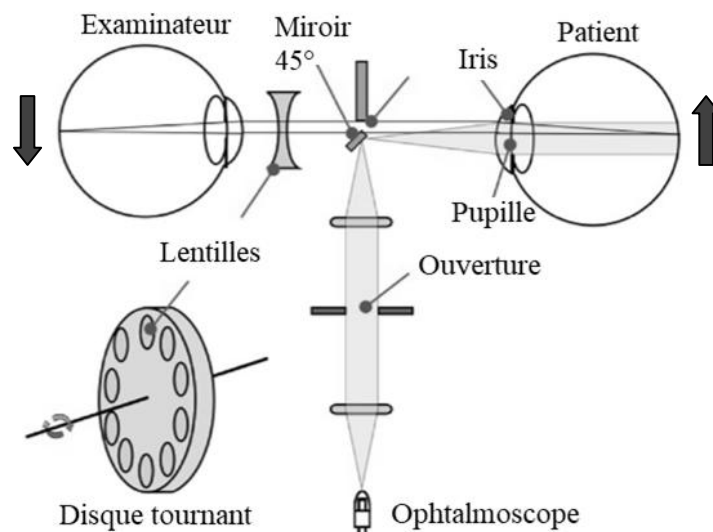
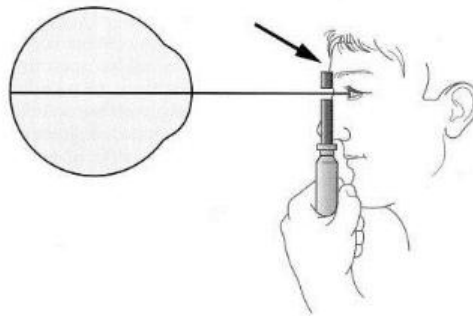


Figure 58 : Principe de l'ophtalmologie directe (modifié d'après Cordero, 2016)
Les flèches montrent l'orientation des images dans les yeux de l'animal et de l'observateur

L'ophtalmoscope produit un faisceau lumineux qui est projeté dans l'œil du patient via l'ouverture pupillaire. Cette lumière est réfléchiée partiellement vers l'œil de l'examineur. Des lentilles divergentes ou convergentes sont incluses dans l'ophtalmoscope sur une roue tournante (disque de Rekoss) permettant à l'examineur d'obtenir une image nette du fond d'œil en ajustant la profondeur de mise au point dans l'œil. L'image reçue par l'examineur est directe et verticale et le grossissement obtenu est très important (x14-15). Le champ visible reçu est donc restreint à environ deux diamètres papillaires (Gelatt et al., 2013 ; Maggs, 2013 ; Piteux-Longuet, 2010 ; Alain Regnier et Jean-Yves Douet, cours d'ophtalmologie ENVT).

En pratique, la première manipulation à effectuer est de mettre le disque tournant sur 0 ou de le régler à sa vue si l'on est amétrope. De plus, pour faciliter la réalisation du fond d'œil, l'examineur doit utiliser l'œil droit pour examiner l'œil droit du patient et inversement, c'est cependant moins important lorsque les animaux ont les yeux latéralisés comme les bovins. Idéalement, l'œil opposé de l'examineur est laissé ouvert (Gelatt et al., 2013 ; Maggs, 2013 ; Piteux-Longuet, 2010 ; Alain Regnier et Jean-Yves Douet, cours d'ophtalmologie ENVT).



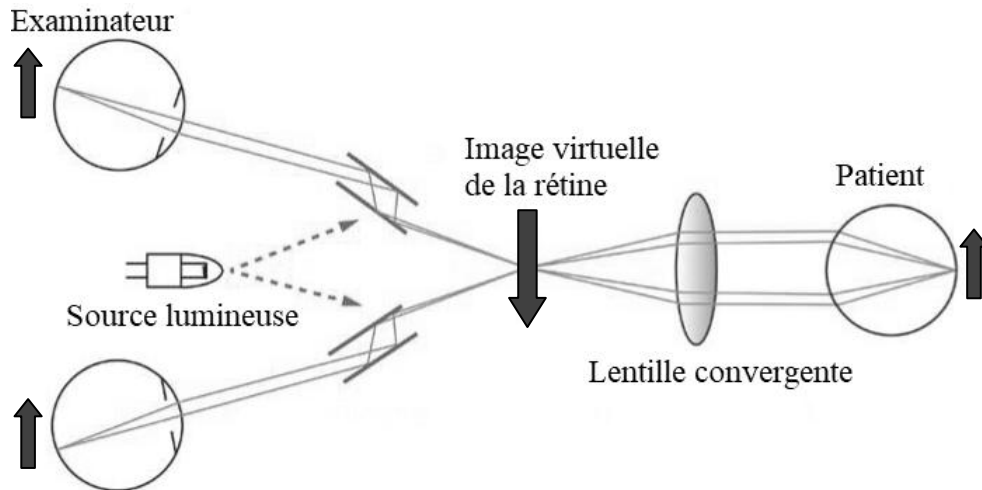
*Figure 59 : Tenue de l'ophtalmoscope devant l'œil
(d'après Alain Régnier et Jean-Yves Douet, cours d'ophtalmologie ENVT)*

L'ophtalmoscope repose sur le front de l'examineur, l'œil du patient se trouve à 20-25cm et le faisceau lumineux est dirigé vers l'ouverture pupillaire (Figure 59). La première image perçue doit être le reflet du tapis. L'examineur s'approche ensuite de l'œil du patient en conservant ce reflet visible jusqu'à obtenir une image du fond d'œil (en général à 2-3cm de l'œil du patient). Le disque de Rekoss peut être utilisé afin de modifier la focale de l'ophtalmoscope et obtenir une image nette. On peut ensuite procéder à l'examen du fond d'œil en prenant la papille optique comme référence et en explorant bien les quatre quadrants du fond d'œil (Gelatt et al., 2013 ; Maggs, 2013 ; Piteux-Longuet, 2010 ; Alain Regnier et Jean-Yves Douet, cours d'ophtalmologie ENVT).

Étant donné le fort grossissement permis par cette technique, un examen en totalité du fond d'œil paraît difficile étant donné la surface à couvrir et les mouvements du patient, et la comparaison des différentes sections du fond d'œil est plus compliquée. Cette technique est donc plus couramment utilisée pour examiner plus en détails des zones d'intérêt repérées grâce à la technique d'ophtalmologie indirecte (Gelatt et al., 2013 ; Maggs, 2013 ; Piteux-Longuet, 2010 ; Alain Regnier et Jean-Yves Douet, cours d'ophtalmologie ENVT).

3.2. L'ophtalmoscopie indirecte

Cette méthode nécessite l'utilisation d'une lentille convergente de 15 à 20 dioptries et d'une source lumineuse ponctuelle (ophtalmoscopie indirecte monoculaire) ou d'un casque d'ophtalmoscopie (ophtalmoscopie indirecte binoculaire).



*Figure 60 : Principe de l'ophtalmologie indirecte (modifié d'après Cordero, 2016)
Les flèches montrent l'orientation des images dans les yeux de l'animal et de l'observateur,
ainsi que celle de l'image virtuelle créée entre les deux.*

L'image du fond d'œil est obtenue en interposant la lentille entre l'œil de l'observateur et l'œil du patient sur le trajet de la source lumineuse. L'image ainsi obtenue est une image virtuelle inversée du fond d'œil. Le grossissement et le champ de vision dépendent de la puissance dioptrique de la lentille utilisée, cependant le grossissement est plus faible et le champ de vision qui en résulte est beaucoup plus large qu'en ophtalmoscopie directe. Cette technique permet donc d'examiner une plus grande zone du fond d'œil en un seul champ et d'observer plus rapidement la totalité du fond d'œil dont la périphérie. La comparaison des différentes régions du fond d'œil est également simplifiée (Gelatt et al., 2013 ; Maggs, 2013 ; Piteux-Longuet, 2010 ; Alain Regnier et Jean-Yves Douet, cours d'ophtalmologie ENVT).

Tableau 18 : Avantages et inconvénients des deux techniques d'ophtalmoscopie

	Avantages	Inconvénients
Ophtalmoscopie directe	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Matériel simple, manipulation aisée ▪ Image non inversée, grossissement important ▪ Peut être réalisé sur une pupille peu dilatée ▪ Le choix de la dioptrie peut permettre de localiser la lésion 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Champ observé réduit (4-5 mm) ▪ Obligation de se positionner très près de la tête de l'animal ▪ Difficultés pour visualiser la périphérie de la rétine
Ophtalmoscopie indirecte	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Possibilité de se placer plus loin de la tête de l'animal ▪ Champ observé plus large 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Matériel plus coûteux, manipulation plus complexe ▪ Image inversée ▪ Nécessite une bonne dilatation de la pupille

Bien qu'il existe des avantages et des inconvénients à chaque technique, la meilleure technique reste celle que l'on maîtrise. La persévérance et la pratique sont essentielles à la maîtrise de toute technique ophtalmoscopique. En pratique, l'ophtalmoscopie indirecte est utilisée en premier lieu pour évaluer l'ensemble du fond d'œil puis les régions d'intérêt sont visualisées plus précisément en ophtalmoscopie directe.

Quelle que soit la technique, l'ophtalmoscopie permet d'observer les différentes structures du fond d'œil étudiées par la suite : la zone du tapis, la zone hors tapis, la papille optique et la vascularisation rétinienne.

Partie 4 : Variations physiologiques du fond d'œil chez les bovins

Dans le cadre d'un examen ophtalmologique complet, le fond d'œil des bovins doit également être considéré. L'examineur doit donc acquérir des connaissances et de l'expérience lui permettant de distinguer la normalité des différentes affections du fond d'œil. Ce travail a permis de recenser les principales variations physiologiques possibles chez les bovins.

1. Matériels et méthodes

Vingt-neuf individus ont été sélectionnés pour la réalisation du fond d'oeil du 12/05/2016 au 15/02/2018. La sélection s'est faite en fonction de la race de l'animal pour avoir un panel le plus différent possible, et de l'âge pour avoir un nombre équivalent d'animaux jeunes et d'animaux plus âgés.

Les vingt-neuf individus étudiés étaient des veaux, vaches ou taureaux hospitalisés à la clinique des ruminants à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT). Ce choix a été fait pour des raisons de praticité (animaux et matériel sur place) et également afin d'avoir un échantillon d'individus varié. En effet, les animaux hospitalisés à l'ENVT proviennent de nombreux élevages avec des statuts sanitaires différents, de nombreuses races y sont représentées et les animaux sont de tout âge.

Des examens ophtalmologiques étaient préalablement réalisés sur chaque animal (clignement à la menace, clignement à la lumière, réflexes pupillaires photomoteurs, évaluation de l'ensemble de l'œil au transilluminateur) afin d'exclure toute anomalie oculaire ayant un impact ophtalmoscopique. Après examen, un mélange de Mydriaticum ND (tropicamide, 2mg/0.4mL) et de Néosynéphrine Faure ND (chlorhydrate de phényléphrine, 10%) était instillé 2 fois sur la cornée à environ 10 min d'intervalle, afin d'obtenir une mydriase stable. Aucune sédation n'a été nécessaire pour effectuer l'examen ophtalmoscopique, les animaux étaient maintenus au cornadis et/ou avec une corde, une mouchette a été utilisée pour certains animaux moins coopératifs.

Les examens ophtalmoscopiques étaient ensuite réalisés par ophtalmoscopie indirecte avec un transilluminateur de Finoff (Heine, Germany) et une lentille convergente de 20 dioptries (Heine AR20, Germany). Les photographies du fond d'œil étaient prises systématiquement pour les deux yeux avec un rétinoscope KOWA RC2 numérisé.

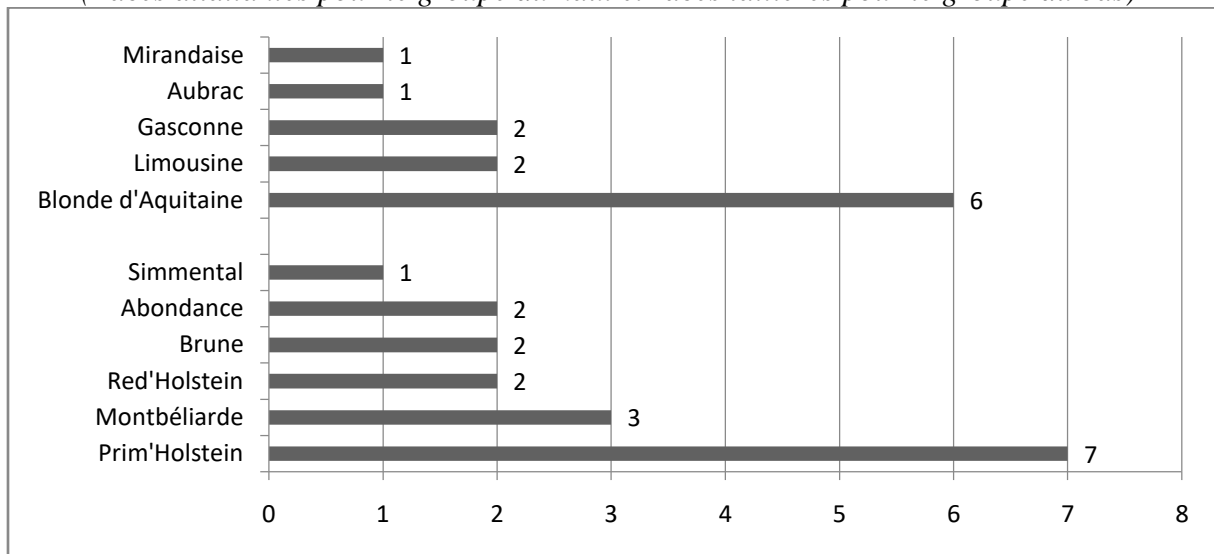
2. Résultats

2.1. Description de l'échantillon

- Races :

L'échantillon était composé de 17 bovins de races laitières (avec prodominance de la Prim'Holstein) et de 12 bovins de races allaitantes (avec prédominance de la Blonde d'Aquitaine).

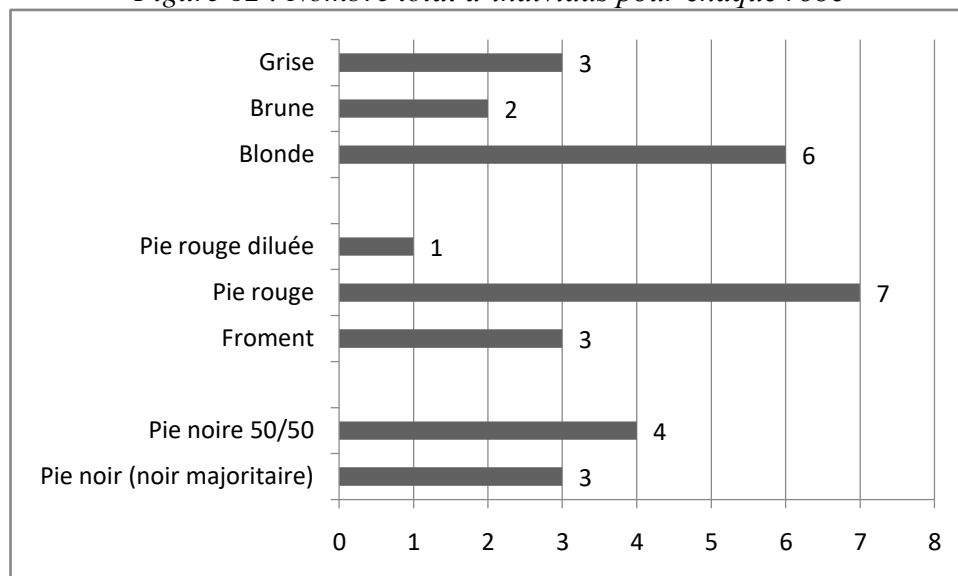
Figure 61 : Nombre total d'individus pour chaque race
(Races allaitantes pour le groupe du haut et races laitières pour le groupe du bas)



- Couleur de la robe :

Les individus ont été séparés en trois groupes en fonction de la couleur de leur robe, un groupe avec des robes à prédominance claire (grise, brune, blonde) comprenant 11 individus, un groupe avec des robes à prédominance rouge (pie rouge diluée, pie rouge et froment) comprenant 11 individus et un groupe avec des robes à prédominance noire (pie noire à 50%, pie noire à noir majoritaire) comprenant 7 individus.

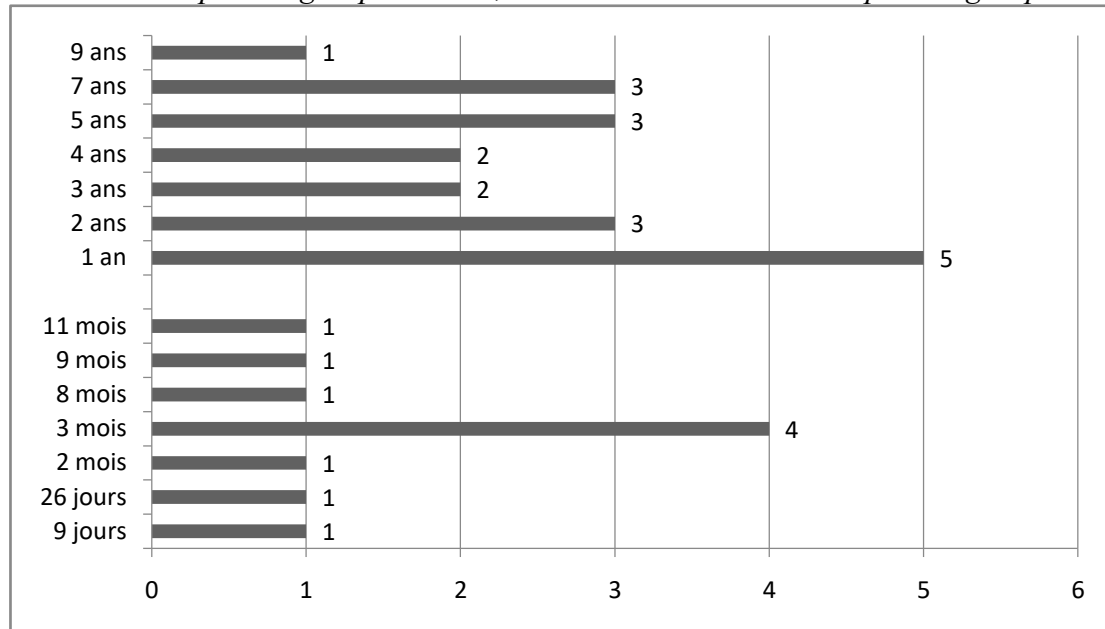
Figure 62 : Nombre total d'individus pour chaque robe



- Age :

L'échantillon était composé de 10 individus de moins de 1 an (allant de 9 jours et 11 mois) et de 19 individus adultes (entre 1 et 10 ans).

*Figure 63 : Nombre total d'individus par âge
(Individus adultes pour le groupe du haut, individus de moins d'un an pour le groupe du bas)*

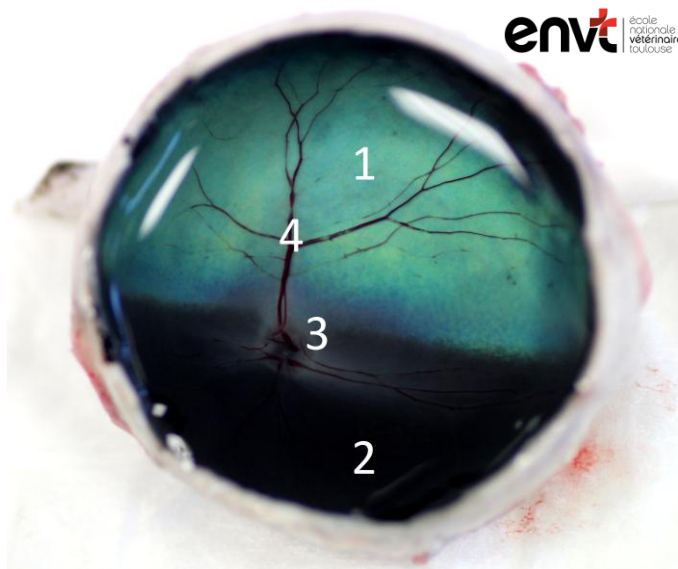


- Statut sanitaire :

Le statut sanitaire des individus étudiés a été relevé pour deux infections : la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR) et la « Bovine Viral Diarrhea » (BVD). Sur les 29 individus étudiés, 23 animaux étaient indemnes pour l'IBR, les autres individus (soit 6 animaux) avaient un statut inconnu. Les 29 individus de l'échantillon présentaient un test négatif pour le virus de la BVD (IDEXX SNAP BVDV Antigen Test®) réalisé à l'entrée des animaux à l'ENVT.

2.2 Résultats des examens ophtalmoscopiques

Les variations physiologiques du fond d'œil chez les bovins ont été évaluées pour les différentes structures anatomiques, soit : la zone du tapis, la zone hors-tapis, la papille optique et la vascularisation (cf Tableau 19 et Figure 64).



1. Zone du tapis
2. Zone hors tapis
3. Papille optique
4. Vaisseaux rétinien

Figure 64 : Photographie du fond d'œil d'une vache vue à l'échelle réelle sur une coupe transversale d'œil (Photographie : Jean-Yves Douet, ENVT, 2016)

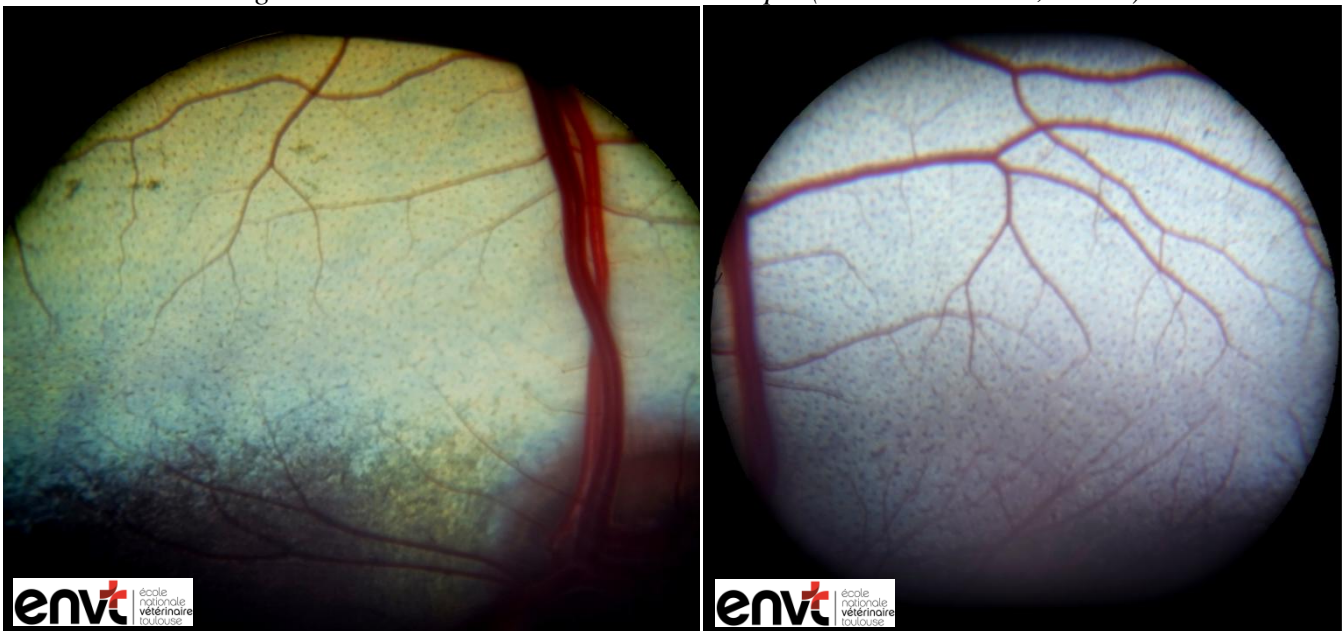
2.2.1. Variations de la zone du tapis

2.2.1.1. Variations de la couleur du tapis

La palette de couleurs de la zone du tapis inclue des teintes jaunes, vertes et violet-bleus. La combinaison la plus fréquente est une coloration majoritairement jaune-verte de la zone du tapis avec une coloration tirant vers le violet-bleu au niveau de la jonction avec la zone hors-tapis. La zone du tapis est uniformément pointillée par les étoiles de Winslow traduisant la pénétration de nombreux capillaires au niveau de la zone du tapis.

Un tapis de couleur jaune-vert avec une coloration bleue au niveau de la jonction avec la zone hors-tapis était visualisé chez 96,6% (28/29) des individus (Figure 65a). Un individu de race Blonde d'Aquitaine présentait un tapis de couleur uniformément bleuté (Figure 65b). Ainsi, en raison de la faible variabilité de couleur du tapis dans notre échantillon, il est difficile de conclure dans cette étude sur d'éventuelles variations de couleur en fonction de l'âge, la race et la couleur de robe de l'animal. Les étoiles de Winslow étaient discernables chez 100% des individus (29/29), se traduisant par un piqueté noir sur la zone du tapis.

Figure 65 : Variations de la couleur du tapis (Jean-Yves Douet, ENVT)



a. Jaune-bleu/vert en périphérie
Etoiles de Winslow bien visibles
(Limousine)

b. Bleuté
Etoiles de Winslow bien visibles
(Blonde d'Aquitaine)

2.2.1.2. Variations de l'étendue du tapis

Le tapis a grossièrement la forme d'un triangle rectangle avec une base horizontale se situant juste au dessus de la papille optique. La taille moyenne de la zone du tapis chez les bovins a été estimée à 55,8 mm sur 32,2 mm sur 39,6 mm (McCormack, 1974). L'étendue du tapis va définir la topographie virtuelle de la papille. En effet, anatomiquement parlant, chez les bovins la papille se situe dans la région ventro-temporale, mais elle pourra être perçue en ophtalmoscopie soit dans la zone du tapis, soit à la jonction entre le tapis et la zone hors-tapis, soit dans la zone hors-tapis. Elle se situe ainsi très fréquemment juste en dessous de la jonction (Figure 66b).

Sur les 29 individus étudiés, 4 individus (13,8%) montraient une avancée du tapis en zone hors-tapis entourant la papille (Figure 66a), et 10 individus (34,5%) présentaient un halo de tapis dorsalement à la papille optique (Figure 66b). Dans notre échantillon, ces variations physiologiques ne semblent pas être rattachables à des différences d'âge, de race ou de couleur de robe.

Figure 66 : Variations de l'étendue du tapis (Jean-Yves Douet, ENVT)



*a. Avancée du tapis en zone hors-tapis
(Blonde d'Aquitaine)*

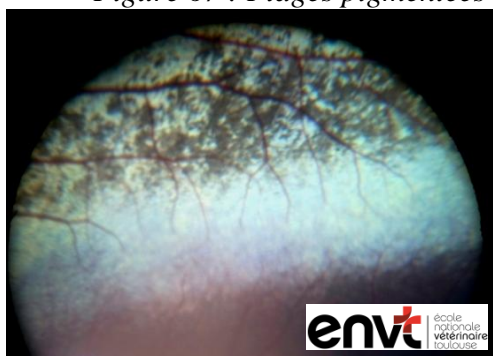


*b. Halo de tapis autour de la papille optique
(Aubrac)*

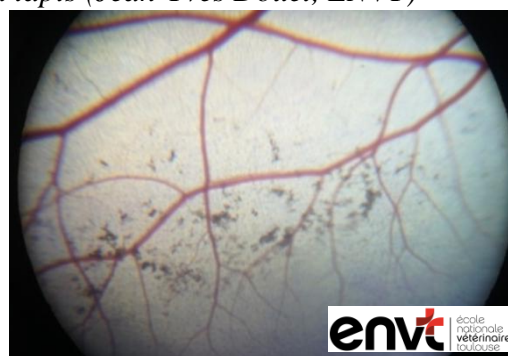
2.2.1.3. Plages pigmentées

Sur les 29 individus étudiés, 22 (75,9%) présentaient des plages pigmentées visibles au dessus de la jonction entre le tapis et la zone hors-tapis, se traduisant par des plages plus ou moins étendues de ponctuations de couleur foncée (Figure 67). Ces plages pigmentées pourraient correspondre à des zones d'hypoplasie du tapis au niveau de la zone de transition entre le tapis et la zone hors-tapis, exposant ainsi la pigmentation choroïdienne sous-jacente. Elles ne sont pas décrites dans les littératures et ne sont rattachables à aucune pathologie connue. Dans notre étude, ces plages sont décrites majoritairement chez les animaux de plus de 1 an (16/22), sans incidence de la race ou de la couleur de la robe.

Figure 67 : Plages pigmentées dans la zone du tapis (Jean-Yves Douet, ENVT)



a. (Prim'Holstein)



b. (Prim'Holstein)

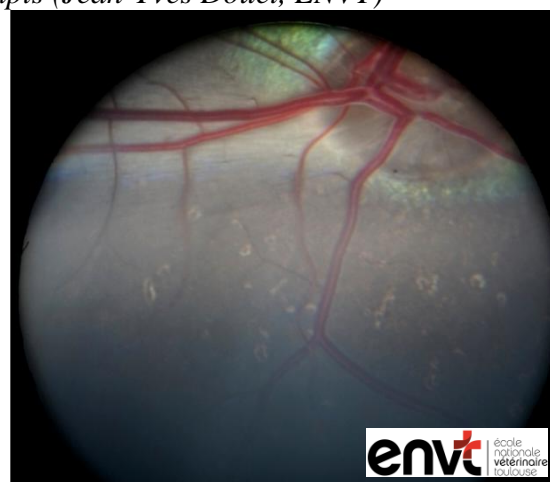
2.2.2. Variations de la zone hors tapis

La zone hors-tapis est de couleur homogène brune foncée à noire, sauf chez les animaux albinos ou sub-albinos. Chez les 29 individus étudiés, la totalité avait une zone hors tapis de couleur noire (Figure 68) et 31% (9/29) présentaient des lésions cicatricielles ponctiformes (Figure 68b). Ces lésions cicatricielles sont fréquemment décrites et en particulier chez les animaux plus âgés. Dans notre étude, sur les 9 animaux concernés, 2 animaux avaient moins de 1 an et les 7 autres avaient plus de 2 ans.

Figure 68 : Variations de la zone hors tapis (Jean-Yves Douet, ENVT)



a. Coloration noire
(Limousine)



b. Cicatrices ponctiformes très fréquemment
retrouvées (Limousine)

2.2.3. Variations de la papille optique

2.2.3.1. Variations de la forme de la papille

La papille a une forme ovoïde aplatie horizontalement à ronde (Figure 69). Des irrégularités du contour de la papille optique peuvent également exister. En effet, la myélinisation des fibres du nerf optique s'arrête normalement à la *lamina cribrosa*, cependant elle peut parfois s'étendre sur une courte portion de la rétine sous forme de faisceaux de fibres blanches avec des bords en forme de plumes dépassant la papille optique (Figure 69d). Ces fibres ne sont généralement pas présentes à la naissance, mais elles peuvent apparaître dans les premiers mois de vie. Il est admis que le taureau a une papille optique de forme plus circulaire, avec des marges plus indistinctes que celles des vaches (Gelatt et al., 2013). Dans notre étude, 27 individus présentaient une papille ovale (Figure 69a, 69b, 69d) et 2 individus une papille ronde (Figure 69c), sans que cela ne soit rattachables à des critères en particulier. Concernant la taille de la papille, sa taille moyenne est de 4,2 mm horizontalement sur 2,9 mm verticalement. Cette taille est toutefois proportionnelle à la taille de l'animal. Les papilles de plus grandes tailles sont décrites chez les taureaux adultes, et les papilles de plus petites tailles chez les veaux nouveau-nés (Gelatt et al., 2013).

2.2.3.2. Variations de la couleur de la papille optique

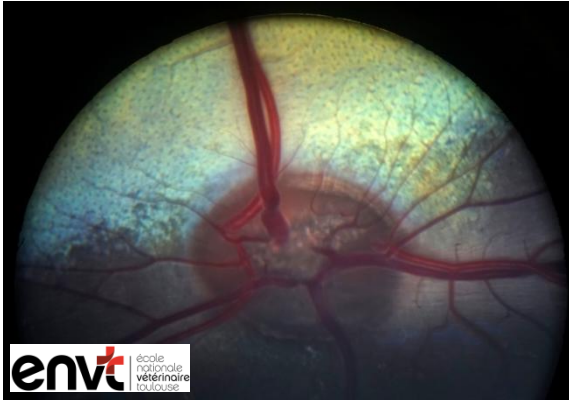
La couleur de la papille optique est très variable chez les bovins (Figure 69). En général, chez les veaux de moins de 6 mois la papille optique est de couleur blanche à rosée avec des marges distinctes. Les animaux plus âgés peuvent avoir des papilles optiques de couleur orange, gris, beige ou une combinaison de plusieurs couleurs. La coloration la plus commune chez les animaux adultes est un centre orangé à périphérie grisâtre. La zone centrale orangée contient les vaisseaux, et la zone extérieure grisâtre plus sombre correspond à la gaine du nerf optique (Gelatt et al., 2013). Dans notre étude, 6 individus (20,7%) possédaient une papille blanc-rosée, dont 5 individus de moins de 1 an ; 17 individus (58,6%) avaient une papille grise foncée (soit grise foncée homogène, soit grise foncée avec un centre orangé, soit grise foncée avec un cercle périphérique plus clair) dont 16 individus de plus de 1 an, et 5 individus montraient une papille grise claire, dont 4 individus de moins de 1 an.

2.2.3.3. Autres variations papillaires

Les vestiges de l'artère hyaloïde sont recouverts par une gaine de cellules gliales formant une structure appelée « Papille de Bergmeister ». Cette structure apparaît comme un petit cylindre beige, irrégulier, qui part de la papille optique et fait protrusion dans le vitré (Figure 70a). Dans notre étude, 18 individus sur les 29 étudiés (62,1%) présentaient une papille de Bergmeister, dont 61% (11/18) étaient des individus de plus de 1 an. Chez les bovins plus âgés, 80% des animaux peuvent présenter des vestiges de l'artère hyaloïde (Jacqueline W. Pearce and Cecil P. Moore édité par Gelatt et al, 2013).

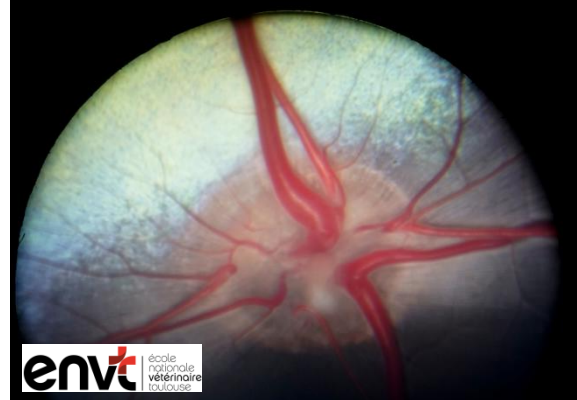
Par ailleurs, une autre variation peu décrite dans la littérature est ressortie de notre étude. Certains individus (5/29 ; 17,2%) montraient un degré de myélinisation variable de leur papille optique, se traduisant par une papille de couleur et de forme hétérogène. Cette myélinisation se traduit par un bourrelet de myéline au niveau de la papille de couleur orangé clair (Figure 70b). Dans notre échantillon, cette myélinisation importante a été décrite uniquement sur des animaux de plus de 1 an, de robes claires ou à dominante rouge.

Figure 69 : Variations de couleur et de forme de la papille optique (Jean-Yves Douet, ENVT)



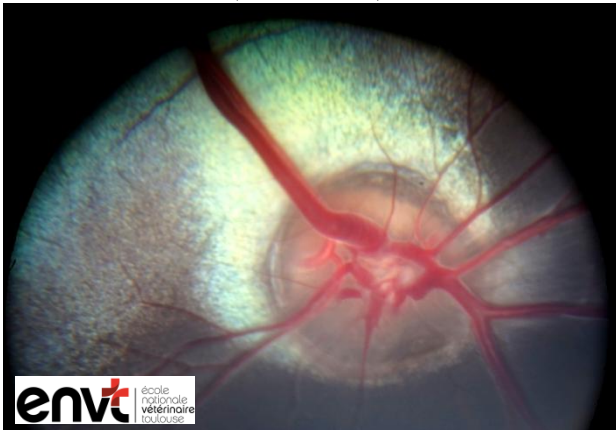
a. Forme : ovale

Couleur : grise foncée, périphérie claire peu myélinisée
(Limousine)



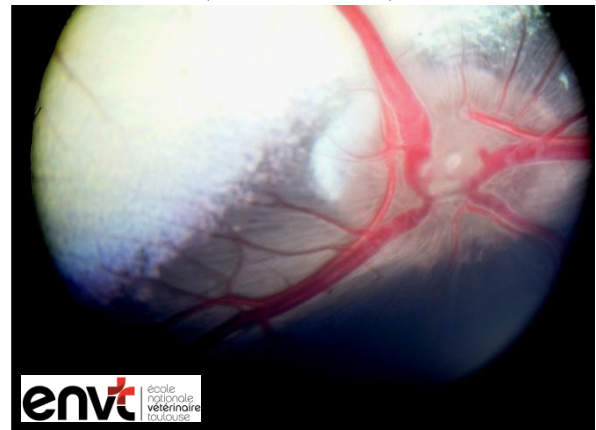
b. Forme : ovale

Couleur : blanc rosé, myélinisation des axones sur la portion latérale adjacente à la papille
(Montbéliarde)



c. Forme : ronde

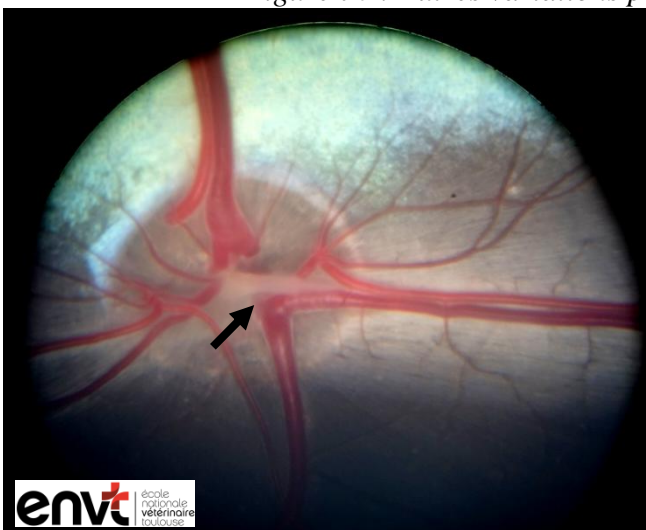
Couleur : centre orangé à périphérie grisâtre
(Blonde d'Aquitaine)



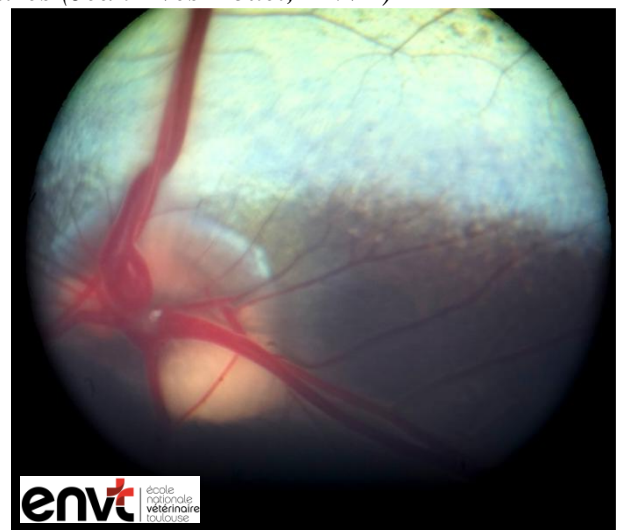
d. Forme : ovale ; Bords diffus

Couleur : blanc rosé
(Prim'Holstein)

Figure 70 : Autres variations papillaires (Jean-Yves Douet, ENVT)



a. Papille de Bergmeister (flèche)
(Red'Holstein)



b. Bourrelet de myéline sur la partie ventro-latérale de la papille optique (Blonde d'Aquitaine)

2.2.4. Variations de la vascularisation du fond d'œil

Chez les bovins, la vascularisation rétinienne est de type holangiote. Il y a trois types de vaisseaux qui se distinguent par leur taille : les vaisseaux de grosse taille sont les veinules primaires, les vaisseaux de taille moyenne sont les artérioles primaires, les vaisseaux de petites tailles sont des artérioles et veinules secondaires. On note 3 ou 4 artérioles et veinules principales qui émergent au niveau de la papille optique et se déploient jusqu'en périphérie (Figure 71a). La veinule et l'artériole dorsale ont tendance à s'entrelacer l'une avec l'autre (Figure 71b). La distinction entre veinules et artérioles est facilitée par leur différence de couleur. Les veinules sont de couleur rouge foncé car le sang qui y circule est non hématosé, contrairement aux artérioles qui apparaissent rouge vif. En plus des paires primaires de vaisseaux émergeant de la papille optique, 15 à 20 autres vaisseaux traversent les marges de la papille. Des branches secondaires et tertiaires naissent fréquemment des vaisseaux principaux (Figure 71a, 71c, 71d). Une tortuosité accrue de nombreux vaisseaux rétiniens, voire de tous, est observable et peut être uni ou bilatérale (Gelatt et al., 2013 ; McCormack, 1974).

Sur les 29 individus étudiés, 14 présentaient 3 paires de vaisseaux primaires, 12 présentaient 4 paires de vaisseaux primaires et 1 individu avait 5 paires de vaisseaux primaires. Les deux individus restant avaient une vascularisation mixte avec 4 paires d'artérioles et 3 paires de veinules. Une asymétrie totale de la vascularisation était présente chez 1 individu. L'entrelacement des vaisseaux dorsaux était noté chez 100% des individus.

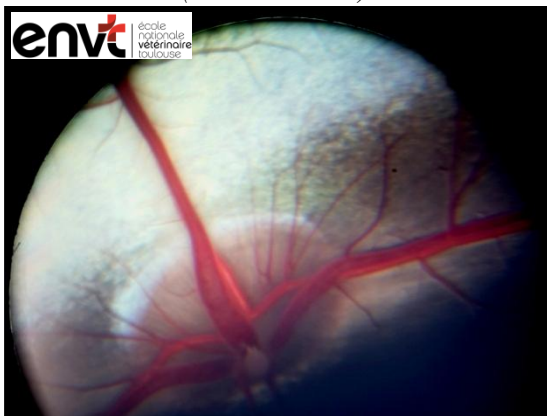
Figure 71 : Variations de la vascularisation du fond d'œil (Jean-Yves Douet, ENVT)



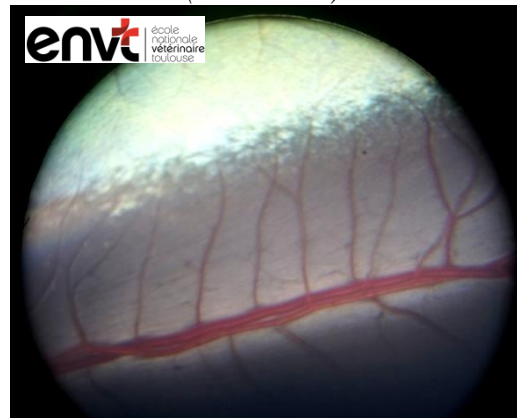
a. 4 artérioles et 4 veinules principales
(Red'Holstein)



b. Entrelacement des vaisseaux dorsaux
(Limousine)



c. 3 artérioles et 3 veinules principales
(Prim'Holstein)



d. Vascularisation de la zone hors-tapis
(Prim'Holstein)

Tableau 19 : Détails des variations ophtalmoscopiques entre individus

Zone du tapis		Nombres d'individus (%)
Couleur		
Jaune-bleu/vert en périphérie		28/29 (96,6%)
Bleuté		1/29 (3,4%)
Etendue		
Avancée en zone hors tapis		4/29 (13,8%)
Halo dorsal à la papille		10/29 (34,5%)
Proliférations pigmentaires		22/29 (75,9%)
Etoiles de Winslow		29/29 (100%)
Zone hors-tapis		
Couleur		
Noir		29/29 (100%)
Lésions cicatricielles ponctiformes		9/29 (31%)
Papille optique		
Couleur		
Blanc rosé		6/29 (20,7%)
Gris foncé		12/29 (41,4%)
Gris foncé périphérie claire		3/29 (10,3%)
Gris foncé centre orangé		3/29 (10,3%)
Gris clair		5/29 (17,2%)
Myélinisation		5/29 (17,2%)
Bords irréguliers		4/29 (13,8%)
Forme		
Ronde		2/29 (6,9%)
Ovale		27/29 (93,1%)
Papille de Bergmeister		18/29 (62,1%)
Vascularisation		
Nombre de vaisseaux principaux		
3		14/29 (48,3%)
4		12/29 (41,4%)
5		1/29 (3,4%)
Mixte 3-4		2/29 (6,9%)
Asymétrie		1/29 (3,4%)
Entrelacement des vaisseaux dorsaux		29/29 (100%)

3. Discussion

Depuis les années 1990, de nombreux auteurs se sont intéressés à l'examen du fond d'œil chez les bovins, de l'examen ophtalmoscopique à l'analyse cellulaire de la structure de la rétine. Notre travail met en évidence des variations physiologiques attendues du fond d'œil chez les bovins comme la couleur de la papille optique qui varie en fonction de l'âge des individus, mais également des variations peu voire pas décrites comme les plages pigmentées visibles au niveau de la zone du tapis.

Concernant la couleur du tapis, les résultats décrits dans cette étude sont similaires aux informations trouvées dans la littérature, la combinaison la plus fréquente est une coloration majoritairement jaune-verte de la zone du tapis avec une coloration tirant vers le violet-bleu au niveau de la jonction avec la zone hors-tapis. Les autres couleurs possibles sont peu rapportées, cependant une coloration bleue uniforme est évoquée, et trouvée dans notre étude chez un individu. Chez le chien, il est établi que la couleur définitive du tapis est acquise autour des trois mois, avant cet âge le fond d'œil prend une teinte mauve puis bleue claire et il n'y a pas de véritable distinction entre la zone du tapis et la zone hors-tapis (Alina et al., 2009). Dans notre étude, la génisse qui possédait le tapis de couleur bleue était un des plus jeunes individus de notre échantillon (26 jours). Cependant le plus jeune individu avait 9 jours et présentait un tapis de couleur classique, jaune-vert pour la zone du tapis avec une coloration tirant vers le violet-bleu au niveau de la jonction avec la zone hors-tapis. De plus, on sait que chez les espèces nidicoles comme le chien, la maturation de la rétine se finit après la naissance (autour de la semaine 6), alors que chez les espèces nidifuges comme les bovins, la maturation de la rétine s'effectue entre J150 et J180 de gestation (Sautet et Lignereux, 1982). Mais la couleur du tapis définitive étant plus tardive que la fin de la maturation de la rétine chez le chien, il se pourrait que la couleur du tapis évolue encore quelques temps après la naissance chez les bovins de façon variable. Cette hypothèse pourrait être validée en faisant des examens du fond d'œil chez des veaux nouveau-nés ainsi qu'un suivi ophtalmoscopique sur les premières semaines de vie.

Des variations de couleur du tapis étaient également attendues en fonction de la robe des bovins, comme chez le chien ou le cheval. Or aucun effet de la dilution des robes sur la couleur du tapis n'a été démontré dans notre échantillon.

De plus, aucun individu albinos ou subalbinos n'a été identifié dans notre échantillon, bien que l'albinisme partiel soit assez communément décrit. En effet, dans une étude sur les défauts oculaires congénitaux chez les veaux, l'albinisme complet représentait 5% des cas contre 38% pour l'albinisme incomplet (Barkyoumb et Leibold, 1984).

Dans notre échantillon, les variations de l'étendue du tapis étaient fréquentes, dont l'avancée du tapis en zone hors-tapis et un halo de tapis dorsal à la papille optique. La présence de plages pigmentées visibles au dessus de la jonction entre le tapis et la zone hors-tapis était également classiquement retrouvée sans qu'elles soient explicables. L'hypothèse la plus favorable de ces plages pigmentées étant une zone de transition entre la zone du tapis et la zone hors tapis se traduisant par des zones d'hypoplasie tapétale.

La zone hors-tapis était de couleur homogène brune foncée à noire. Les lésions ponctiformes rencontrées dans cette zone ne rentrent pas dans le cadre des variations physiologiques. Elles évoquent des cicatrices de chorioretinite, qui rappellent les formes lésionnelles rencontrées chez le cheval (Gilger et al., 2013). Elles pourraient traduire chez les bovins, un contact avec des agents pathogènes associés aux septicémies néonatales. Elles sont généralement de découverte fortuite et n'ont aucune incidence rapportée sur la vision de l'animal. Ces lésions concernent toutefois plus de 30% de notre échantillon ce qui est non négligeable. L'anamnèse et les commémoratifs des animaux qui présentaient ce type de lésion ont été consultés, mais n'ayant pas l'intégralité de l'historique médical de ces animaux, aucun agent pathogène n'a pu être mis en cause.

Nos résultats, comme rapporté dans la littérature, suggèrent une corrélation entre l'âge de l'animal et la couleur de la papille optique. Les animaux jeunes ont généralement une papille dans les tons clairs (blanc, rosé, gris clair), alors que les animaux plus âgés ont des papilles de couleurs plus foncées et moins homogènes. Il est admis que chez les animaux plus âgés, le centre orangé est une région qui contiendrait des vaisseaux, et la périphérie grisâtre correspondrait à la gaine du nerf optique (Gelatt et al., 2013). Aucune explication n'est donnée à ce jour concernant ces variations, cependant, plusieurs études notamment chez l'Homme, le singe et le rat, montrent une diminution de la densité de myéline entourant les axones avec l'âge (Attia et al., 2018 ; Peters, 2002), ce qui pourrait expliquer ces variations liées à l'âge.

La papille de Bergmeister était également une variation classique du fond d'œil des bovins, elle était trouvée dans plus de la moitié des cas, avec une prévalence augmentée chez les animaux plus âgés.

Notre étude a également permis de mettre en évidence une variation peu décrite : une myélinisation excessive de la papille qui semblerait pouvoir avoir un lien avec l'âge des animaux (décrit chez des animaux de plus de 1 an seulement) et la couleur de la robe (non trouvée chez les animaux du groupe à robes à prédominance noire). Cependant, ces constatations nécessitent d'autres études complémentaires afin d'évaluer un plus grand nombre d'individus avec une plus grande variabilité dans les âges et les couleurs de robe.

En ce qui concerne la vascularisation rétinienne des bovins, les variations décrites sont conformes à celles décrites dans la littérature. Aucun lien avec les facteurs étudiés (âge, race, couleur de la robe) n'a été mis en évidence. Chez les bovins, il existe deux zones d'acuité visuelle maximale, l'aire centrale ronde (*area centralis rotunda*) dans la rétine temporale et l'aire centrale en forme de strie (*area centralis striae formis*) située dorsalement à la papille optique. Ces zones d'acuité visuelle maximale sont physiologiquement dépourvues de vascularisation. Bien que déjà connu, cette étude aurait pu s'intéresser à la position des vaisseaux vis-à-vis de ces aires et à leur localisation au sein du fond d'œil.

Le faible nombre d'individus étudiés reste la limite majeure dans cette étude. Il aurait été intéressant de travailler sur plusieurs individus de chaque race à des âges différents, afin de mieux comparer les différentes variations trouvées. Le sexe de l'animal aurait également pu être un facteur d'intérêt à considérer étant donné que certaines variations (comme la taille et la forme de la papille) semblent y être liées (Gelatt et al., 2013). Cependant les femelles sont généralement surreprésentées dans la population bovine française, ainsi qu'aux hôpitaux de l'ENVT et donc par conséquent dans notre échantillon (3 mâles sur 29 individus étudiés). De plus, les statuts sanitaires concernant l'IBR et la BVD étaient pour la plupart connus ou testés à l'admission, les animaux étaient tous négatifs pour la BVD et presque tous indemnes pour l'IBR (statut inconnu pour les autres), nous permettant ainsi de conclure sur des variations physiologiques et non pathologiques du fond d'œil. Les motifs d'admission ont également été relevés lors de cette étude mais n'ont pas été pris en compte lors de l'interprétation des résultats. Il aurait été intéressant de les considérer pour certains d'entre eux, notamment lors de troubles neurologiques, mais il était difficile de les inclure compte-tenu de l'absence de diagnostic de certitude pour de nombreux individus lors de leur hospitalisation.

Lors de l'examen ophtalmoscopique préalable, les anomalies les plus fréquentes étaient de l'épiphora, de la chassie ou de l'hyperhémie conjonctivale. Un animal était énucléé unilatéralement, mais l'œil controlatéral était sain. Deux animaux présentaient respectivement une cataracte nucléaire bilatérale et une cataracte unilatérale. Un animal présentait une dystrophie cornéenne et des persistances de membrane pupillaire. Chez ces trois animaux, aucune anomalie ophtalmoscopique n'a été relevée.

Pour finir, sur la totalité des examens ophtalmoscopiques réalisés, un individu de race Charolaise, mâle de 11 mois a été écarté de l'étude. Il présentait un colobome scléral péripapillaire et un colobome du nerf optique bilatéral (Figure 38), sans autres anomalies oculaires ou ophtalmoscopiques, et sans perte de vision. Le colobome du nerf optique présentait une position typique à 6h, lié au défaut de fermeture de la fente colobomique. Ce type d'anomalie ne rentre pas dans les variations physiologiques du fond d'œil mais peuvent être communément observées en pratique, avec une prévalence augmentée pour les mâles de race Charolaise. En effet, l'hérédité de cette maladie est autosomale dominante chez les animaux de pure race, avec 100% des taureaux qui exprimeront le phénotype contre seulement 52% des vaches (Williams, 2010). Il n'est donc pas rare d'en observer sur un grand nombre d'animaux dans un troupeau.

Conclusion

L'examen ophtalmoscopique chez les bovins est encore peu réalisé en pratique courante en exercice rural. Cependant c'est un examen qui avec un peu d'entraînement est facile à réaliser et ne nécessite la plupart du temps qu'une bonne contention de la part de l'éleveur. Cet examen prend tout son sens pour la recherche des causes d'un déficit visuel, d'une maladie générale ayant des répercussions oculaires ou lors d'exploration de troubles nerveux.

Cet examen se doit être systématisé en étudiant les quatre constituants du fond d'œil décrits dans cette étude, soit la zone du tapis, la zone hors tapis, la papille optique et la vascularisation. La pratique est l'élément essentiel afin de se familiariser à la technique d'ophtalmoscopie choisie, à l'aspect normal du fond d'œil et à ses variations physiologiques.

Même si le catalogue des anomalies du fond d'œil est relativement bien fourni, les variations physiologiques avec lesquelles le clinicien doit se familiariser sont somme toute beaucoup plus réduites. Dans cette étude descriptive, nous n'avons pu mettre en évidence sur notre échantillon que peu de variations physiologiques en fonction de l'âge de l'animal, de sa race et de sa couleur de robe.

Annexe 1 : Identification des animaux présents dans l'étude

Date séance	N° du cas	N° de travail	N° dossier ENVT	Race	Date de naissance	Sexe	Age	Robe	Motif de consultation	Statut IBR	Statut BVD
12/05/2016	1	FR3100013447	T16-501	Prim' Holstein	19/09/2013	F	2 ans et 7 mois	Pie noire (majoritairement noire)	Rumine peu/mange peu/chute de production	Inconnu	Négatif
	2	FR4747326581	T16-509	Prim' Holstein	08/08/2012	F	3 ans et 9 mois	Pie noire (majoritairement noire)	Déplacement de caillette à gauche	Indemne	Négatif
	3	FR0915311038	T15-1280	Blonde d'Aquitaine	12/08/2015	M	9 mois	Blonde	Taurillon pour service de cytogénétique, translocation réciproque équilibrée	Indemne	Négatif
	4	FR2251503197	T15-1218	Blonde d'Aquitaine	22/08/2013	F	2 ans et 8 mois	Blonde	Taurillon pour service de cytogénétique, translocation réciproque non équilibrée	Indemne	Négatif
	5	FR1216095409	T16-490	Simmental	26/08/2015	F	8 mois	Pie rouge diluée	Problème neurologique	Indemne	Négatif
	6	FR3100191554	T16-503	Red' Holstein	09/10/2011	F	4 ans et 7 mois	Pie rouge	Vache couchée depuis 1 mois	Indemne	Négatif
19/05/2016	7	FR4634492075	T16-462	Montbéliarde	17/10/2006	F	9 ans et 7 mois	Pie rouge (majoritairement rouge)	Tumeur oculaire : énucléation œil droit	Indemne	Négatif
	8	FR3214338591	T16-531	Brune	14/04/2015	F	1 ans et 1 mois	Brune	Retard de croissance	Indemne	Négatif
	9	FR7301982392	T16-532	Abondance	06/11/2010	F	5 ans et 6 mois	Pie rouge (majoritairement rouge)	Empyème pleural à droite Cœur en position haute	Indemne	Négatif
	10	FR1215440041	T16-500	Limousine	08/06/2015	F	11 mois	Froment	Suspicion listériose Marche en cercle à gauche	Indemne	Négatif
	11	FR3100056050	T16-393	Blonde d'Aquitaine	03/03/2016	F	2 mois	Blonde	Crises = devient raide, baisse la tête, écarte les membres antérieurs, conscience conservée Hypothèse = protoporphyrie	Indemne	Négatif

Date séance	N° du cas	N° de travail	N° dossier ENVT	Race	Date de naissance	Sexe	Age	Robe	Motif de consultation	Statut IBR	Statut BVD
10/11/2016	12	FR3100096044	T16-870	Charolaise	10/12/2015	M	11 mois	Blonde	Suspicion lithiase urétrale	Indemne	Négatif
	13	FR8160175050	T16-960	Prim' Holstein	18/09/2014	F	2 ans et 1 mois	Pie noire et blanche	Eventration	Indemne	Négatif
	14	FR3214334241	T16-967	Mirandaise	11/03/2015	F	1 an et 7 mois	Grise	Retard de croissance	Indemne	Négatif
18/11/2016	15	FR1537072772	Veaux <i>Mycoplasma bovis</i>	Prim' Holstein	15/08/2016	-	Environ 3 mois	Pie noire 50/50	Veaux <i>Mycoplasma bovis</i>	Inconnu	Négatif
	16	FR1939087048		Prim' Holstein		-		Pie noire 50/50		Inconnu	Négatif
	17	FR4652559061		Prim' Holstein		-		Pie noire (majoritairement noire)		Inconnu	Négatif
02/02/2017	18	FR0912238807	T17-136	Limousine	19/09/2011	F	5 ans et 4 mois	Froment	Masse indurée en avant de la mamelle	Indemne	Négatif
	19	FR8211031768	T17-27	Red' Holstein	22/01/2012	F	5 ans	Pie rouge 50/50	Mammite type Coli Ligatures des veines mammaires	Indemne	Négatif
	20	FR0915307070	T17-110	Gasconne	24/01/2017	F	9 jours	Grise	Méningite	Indemne	Négatif
	21	FR1217171087	T16-1156	Montbéliarde	30/10/2016	F	3 mois	Pie rouge tête blanche	Lyse osseuse articulations membre antérieur	Indemne	Négatif
	22	FR7302134639	T16-1080	Abondance	31/03/2015	F	1 an et 1 mois	Pie rouge tête blanche	Problème pour se lever ; postérieurs en pince ; tenectomie jarret droit	Indemne	Négatif
23/03/2017	23	FR6510495599	T17-210	Gasconne	08/01/2015	F	1 ans et 2 mois	Grise	Vessie cloisonnée ; obstruction urinaire partielle ou totale	Indemne	Négatif
	24	FR3215130511	T17-260	Blonde d'Aquitaine	24/03/2015	F	1 an et 11 mois	Blonde	PuPd, retard de croissance ; suspicion diabète insipide	Indemne	Négatif
	25	FR6614214499	T17-192	Aubrac	09/01/2014	M	3 ans et 2 mois	Froment	Raideur membre postérieur ; épisodes d'hyperthermie ; quintes expiratoires	Indemne	Négatif

NB : L'individu n°12 a été écarté de l'étude (colobome scléral péripapillaire et du nerf optique bilatéral)

Date séance	N° du cas	N° de travail	N° dossier ENVT	Race	Date de naissance	Sexe	Age	Robe	Motif de consultation	Statut IBR	Statut BVD
13/04/2017	26	FR8131602101	T17-404	Montbéliarde	27/01/2010	F	7 ans et 2 mois	Pie rouge	Amaigrissement chronique Diarrhée intermittente	Indemne	Négatif
	27	FR4747471233	T17-425	Blonde d'Aquitaine	18/03/2017	M	26 jours	Blonde	Arthrite grasset droit	Indemne	Négatif
	28	FR3100129812	T17-374	Prim' Holstein	14/01/2010	F	7 ans et 2 mois	Pie noire	Déplacement de caillette	Indemne	Négatif
15/02/2018	29	FR3100210831	T18-65	Brune	18/12/2010	F	7 ans et 2 mois	Brune	Abcès à la base du cou	Inconnu	Négatif
	30	FR8160212637	T18-127	Blonde d'Aquitaine	04/03/2013	F	4 ans et 11 mois	Blonde	Abattement, anorexie, hématochézie, diarrhée	Indemne	Négatif

Annexe 2 : Résultats des examens ophtalmologiques préalables

N° du cas	OD	OG	Muqueuses	Evaluation visuelle		
				Clignement à la menace	Clignement à la lumière	Réflexes pupillaires photomoteurs
1	Epiphora unilatéral Dystrophie cornéenne Persistance de membrane pupillaire	Dystrophie cornéenne	Rosées	+	+	+
2	RAS	RAS	Rosées	+	+	+
3	RAS	RAS	Rosées	+	+	+
4	Cataracte unilatérale	RAS	Rosées	+	+	+
5	RAS	RAS	Rosées	+	+	+
6	RAS	RAS	Rosées	+	+	+
7	Enucléation	RAS	Rosées	+	+	+
8	Léger épiphora	Léger épiphora	Pigmentées	+	+	+
9	Légère chassie	RAS	Rosées	+	+	+
10	RAS	RAS	Rosées	Absent à droite	Absent à droite	Absent à droite
11	RAS	RAS	Rosées	+	+	+
12	RAS	RAS	Rosées	+	+	+
13	RAS	RAS	Rosées	+	+	+
14	Léger épiphora	Chassie	Rosées	+	+	+
15	RAS	RAS	Rosées	+	+	+
16	RAS	RAS	Rosées	+	+	+
17	Cataracte nucléaire	Cataracte nucléaire	Rosées	+	+	+
18	RAS	RAS	Rosées	+	+	+
19	RAS	RAS	Rosées	+	+	+
20	RAS	RAS	Hyperhémie conjonctivale bilatérale	+	+	+
21	RAS	RAS	Rosées	+	+	+
22	RAS	RAS	Rosées	+	+	+
23	RAS	RAS	Rosées	+	+	+
24	RAS	RAS	Rosées	+	+	+
25	RAS	RAS	Rosées	+	+	+
26	RAS	Chassie	Hyperhémie conjonctivale bilatérale	+	+	+
27	RAS	RAS	Rosées	+	+	+
28	RAS	RAS	Rosées	+	+	+
29	RAS	RAS	Rosées	+	+	+
30	RAS	RAS	Rosées	+	+	+

Bibliographie

1. ADER Héloïse (2009). Une nécrose du cortex chez un jeune bovin. *Le nouveau praticien vétérinaire, élevages et santé*. Vol.3, n°12, p76-77.
2. AGERHOLM Jorgen S., HEWICKER-TRAUTWEIN Marion, PEPPERKAMP Klaas, WINDSOR Peter A. (2015). Virus-induced congenital malformations in cattle. *Acta Veterinaria Scandinavica*, [en ligne], (Consulté le 24/10/2017). Disponible à l'adresse : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4581091/pdf/13028_2015_Article_145.pdf
3. AGUIRRE G., STRAMM L., HASKINS M., et al. (1986). Animal models of metabolic eye disease. In : Goldberg's Genetic and Metabolic Eye Disease, 2nd ed., Boston, p139-167.
4. ALINA D., MUSTE A., BETEG F., BRICIU R. (2008). Morphological aspect of tapetum lucidum at some domestic animals. *Veterinary Medicine (Bulletin UAAVM)*, Vol.65, p166-170.
5. ALINA D., MUSTE A., BETEG F., BRICIU R. (2009). Dynamics of the normal aspect of the tapetum lucidum at dogs regarding age. *Lucrări Științifice Medicină Veterinară*, Vol.42, p122-127.
6. ALY Khaled (2003). Glycohistochemical, Immunohistochemical and Electron Microscopic Examination of the Bovine Eyeball. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Munich, 205p.
7. ARAVE C.W. (1996). Assessing sensory capacity of animals using operant technology. *Journal of Animal Science*, Vol.74, n°8, p1996-2009.
8. ASSIÉ S., BOUISSET S. (2001). Analgésie de l'œil et de ses annexes chez les bovins. *Le Point Vétérinaire*, n°32 (numéro spécial), p124-125.
9. ATTIA, TAHA, ABDELLATIF (2018). Effects of Aging on the Myelination of the Optic Nerve in Rats. *International Journal of Neuroscience*.
10. BARKYOUMB S.D., LEIPOLD H.W. (1984). Nature and cause of bilateral ocular dermoids in Hereford cattle. *Veterinary Pathology*, Vol.12, p316-324.
11. BARNETT K.C., OGIEN A.L. (1972). Ocular coloboma in Charolais cattle. *Veterinary Record*, Vol.91, p592.
12. BHATTACHARJEE U., GRAHAM C., CZUB S., DUDAS S., RASMUSSEN M.A., CASEY T.A., PETRICH J.W. (2016). Fluorescence Spectroscopy of the Retina for the Screening of Bovine Spongiform Encephalopathy. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. Vol.64, p320-325.
13. BISTNER S.I., RUJIN L.F., SAUNDE L.Z. (1970). The Ocular Lesions of Bovine Viral Diarrhea-Mucosal Disease. *Veterinary Pathology*, Vol.7, p275-286.

14. BONILHA Vera L. (2013). Retinal Pigment Epithelium (RPE) Cytoskeleton In Vivo and In Vitro. *Experimental Eye Research*. Vol.126, p38-45.
15. BOURDREUX S. (2011). Ondes et particules. [en ligne]. (Consulté le 25/11/2017).
Disponible à l'adresse :
http://www.lerepairedessciences.fr/terminale_S/1ondes/chap3/couleurs%20interferentielles.pdf
16. BRAEKEVELT C.R. (1986). Fine Structure of the Bovine Tapetum Fibrosum. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, Vol.15, p215-222.
17. BROOKS Dennis E., KOMAROMY Andras M., KALLBERG Maria E. (1999). Comparative retinal ganglion cell and optic nerve morphology. *Veterinary Ophthalmology*, Vol.2, p3-11.
18. BROWN T.T., BISTNER S.I., DELAHUNTA A. (1975). Pathogenetic studies of infection of the bovine fetus with bovine viral diarrhoea virus: II. Ocular lesions. *Veterinary Pathology*, Vol.12, p394-404.
19. BURGER Céline (2006). Chirurgie de l'œil et de ses annexes chez les bovins. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Alfort, 99p.
20. CASSARD H., CORBIERE F., FOUCRAS G., HERMAN N., HERRY V., DOUET JY., MAILLARD R., MEYER G., SCHELCHER F. (2018). Techniques modernes de contention chimique et d'anesthésie chez les ruminants, *Bulletin des GTV*, n°92, p15-24.
21. CHASE Christopher C.L., LUTZ Kaitlyn A., MCKENZIE Erica C., TIBARY Ahmed (2017). Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Ruminant. 2nd édition, Wiley Blackwell, 961p, ISBN : 978-1-119-06469-5.
22. CLERC Bernard (1997). Ophtalmologie vétérinaire. *Le Point Vétérinaire*. Maisons-Alfort. Cité par Julien PITEUX-LONGUET (2010).
23. CLERMONT Yves, LALLI Michael, BENCSATH-MAKKAI Zsuzsanna (2013). *Atlas d'histologie en microscopie optique* [en ligne]. (Consulté le 04/10/2017)
Disponible à l'adresse : http://audilab.bmed.mcgill.ca/HA/html/eye_1_F.html
24. CONSTABLE Peter D., HINCHCLIFF Kenneth W., DONE Stanley H., GRUENBERG Walter (2017). Veterinary Medicine. A textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats. 11^{ème} édition, Elsevier, 2310p, ISBN : 978-0-7020-5246-0.
25. CORDERO Ismael (2016). Understanding and caring for the direct ophthalmoscope. *Community Eye Health Journal*, Vol.29, n°93, p17.
26. CORDERO Ismael (2016). Understanding and caring for the indirect ophthalmoscope. *Community Eye Health Journal*, Vol.29, n°95, p57.
27. DENTON E.J., LAND M.F. (1971). Mechanism of reflexion in silvery layers of fish and cephalopods. *Proceedings of the Royal Society*, Vol.178, p43-61.

28. DICKIE C.W., BERRYMAN J.R. (1979). Polioencephalomalacia and photosensitization associated with *Kochia scoparia* consumption in range cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol.175, n°5, p463-465.
29. DIMBERTON Alexandre (1999). La sécurité de l'éleveur et le bien-être des bovins pendant la contention : étude des méthodes adaptées au comportement animal. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Lyon, 110p.
30. DIVERS Thomas J., PEEK Simon (2007). *Rebhun's Diseases of Dairy Cattle*. 2nd édition, Saunders, 704p, ISBN : 978-1-416-03137-6.
31. DOUCET S.M., MEADOWS M. (2009). Iridescence : a functional perspective. *Journal of the Royal Society Interface*, Vol.6, p115-132.
32. DUKE-ELDER S., WYBAR K.C. (1958-1961). *System of ophthalmology*. Vol I : The eye of evolution. Vol II : The anatomy of the visual system.
33. DUKES T.W. (1971). The ocular lesions in thromboembolic meningoencephalitis (TEME) of cattle. *The Canadian Veterinary Journal I*, Vol. 12, p180-182.
34. FAGES Julien (2014). Les répercussions oculaires des maladies à prion expérimentales et spontanées chez l'animal. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Toulouse, 119p.
35. FERRET Marie-Laurence (2005). Bases anatomiques et physiologiques de la sélection et du comportement du taureau de combat. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Alfort, 118p.
36. FOURNIER A. (2005). Dans la peau d'une vache. *Le bulletin des agriculteurs*. p45-47 [en ligne]. (Consulté le 04/10/2017). Disponible à l'adresse : <https://www.agrireseau.net/bovinslaitiers/documents/p.45-46-47%20v1.pdf>
37. GELATT Kirk N., GILGER Brian C., KERN Thomas J. (2013). *Veterinary Ophthalmology*. 5^{ème} édition, Wiley-Blackwell, 2170p, ISBN : 978-0-470-96040-0.
38. GETTY R. (1975). *Sisson and Grossman's the Anatomy of the Domestic Animal*. 5^{ème} édition, Philadelphie, WB Saunders, 2130p, ISBN : 978-0-721-64102-7.
39. GILBERT J.R., ARAVE C.W. (1986) Ability of cattle to distinguish among different wavelenghts of lights. *Journal of Dairy Science*, Vol.69, n°3, p825-832.
40. GODIN A.C., DUBIELZIG R.R., GIULIANO E., EKESTEN B. (2000). Retinal and optic nerve degeneration in cattle after accidental acrylamide intoxication. *Veterinary Ophthalmology*, Vol.3, p235-239.
41. GRANT Maxie (2016). *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals : Volume 1*. 6^{ème} édition, Elsevier, 2456p, ISBN : 978-0-7020-5317-7.
42. GREENE H.J. & LEIPOLD H.W. (1974). Hereditary internal hydrocephalus and retinal dysplasia in Shorthorn calves. *The Cornell Veterinarian*, Vol.64, p367-375.
43. GREENE H.J., LEIPOLD H.W., GELATT K.M., et al. (1973). Complete albinism in beef Shorthorn calves. *The Journal of Heredity*, Vol. 64, p189-192.

44. GREENLEE H.W., SMITH J.D., PLATT E.M., JUAREZ J.R., TIMMS L.L., GREENLEE J.J. (2015). Changes in Retinal Function and Morphology Are Early Clinical Signs of Disease in Cattle with Bovine Spongiform Encephalopathy. *Plos One*, Vol.10, n°3.
45. GUIGUI L. (1989). La particularité de l'œil et de la vision du taureau de combat. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Toulouse.
46. HARTLEY W.J., GIBSON A.J. (1971). Observations of *Swainsona galegifolia* poisoning in cattle in northern New South Wales. *Australian Veterinary Journal*, Vol.47, p300.
47. HEBEL Rudolf (1976). Distribution of Retinal Ganglion Cells in Five Mammalian Species (Pig, Sheep, Ox, Horse, Dog). *Anatomy and Embryology Journal*. Vol. 150, p45-51.
48. HOLM (2015). Opinion of the Committee for Medicinal Products for Veterinary Use regarding a request pursuant to Article 30(3) of Regulation (EC) No 726/2004 on the potential risk for the consumer resulting from the use of lidocaine in food producing species. EMA/CVMP/124059/2015 [en ligne]. Consulté le 04/03/2019. Disponible à l'adresse : https://www.ema.europa.eu/en/documents/other/opinion-committee-medicinal-products-veterinary-use-regarding-request-pursuant-article-303/2004-relation-potential-risk-consumer-resulting-use_en.pdf
49. INSTITUT DE L'ELEVAGE (2008). Maladies des bovins. Manuel pratique, 4^{ème} édition, Editions France Agricole, 800p, ISBN 978-2-85557-149-2 [en ligne]. Consulté le 23/10/2017. Disponible à l'adresse : <https://books.google.fr/books?id=3LMi05CpbSwC&pg=PA456&lpg=PA456&dq=carence+en+vitamine+A+et+fond+d%27oeil+bovin&source=bl&ots=RLp-JUGkZ9&sig=SRmH-pxbVzBjxLFAx4kVs2cDqlc&hl=fr&sa=X&ved=0ahUKEwiXqoG8i5PWAhVpLcAKHTNyBh0Q6AEIJAA#v=onepage&q&f=true>
50. JACOBS G.H., DEEGAN II J.F., NEITZ J. (1998). Photopigment basis for dichromatic color vision in cows, goats, and sheep. *Visual Neuroscience*, Vol. 15, p581–584.
51. KANG Seonmi, PARK Chanho, SEO Kangmoon (2017). Ocular abnormalities associated with hypovitaminosis A in Hanwoo calves : a report of two cases. *The Journal of Veterinary Medical Science*. Vol.79., n°10, p1753-1756.
52. KENNEDY C.J., RAKOCZY P.E., CONSTABLE I.J. (1995). Lipofuscin of the retinal pigment epithelium: a review. *Eye (London, England)*. Vol.9, p763-771.
53. KOTANI T., KUROSAWA T., NUMATA Y., IZUMISAWA Y., SATOH H., BROOKOS D.E. (1993). The normal electroretinogram in cattle and its clinical application in calves with visual defects. *Progress in Veterinary and Comparative Ophthalmology*. Vol.3, n°37, p37-44.
54. LAND M.F. (1972). The physics and biology of animal reflectors. *Progress in Biophysics and Molecular Biology*. Vol.24, p75-106.
55. LAND M. (1979). Des animaux dotés d'yeux à miroirs. *Pour La Science*, Vol.16, p28-38.
56. LEE Lyon (2006). Local Anesthesia and Analgesia. *Veterinary Health Science*. Oklahoma State University, Veterinary Surgery I, n°7412.

57. LEIPOLD H.W., HUSTON K. (1966). A herd of glass-eyed albino hereford cattle. *The Journal of Heredity*, Vol.57, p179–182.
58. LEIPOLD H.W., HUSTON K. (1968a). Dominant incomplete albinism of cattle. *The Journal of Heredity*, Vol.59, p223–224.
59. LEIPOLD H.W., HUSTON K. (1968b). Incomplete albinism and heterochromia iridis in Herefords. *The Journal of Heredity*, Vol.59, p3–8.
60. LEIPOLD H.W., GELATT K.N. & HUSTON K. (1971). Multiple ocular anomalies and hydrocephalus in grade beef Shorthorn cattle. *American Journal of Veterinary Research*, Vol.32, p1019–1026.
61. LENSINK Joop, LERUSTE H el ene (2006). L'observation du troupeau bovin: voir, interpr eter, agir. 1^{ re}  dition, Editions France Agricole, 255p, ISBN : 2-85557-128-6.
62. LITTLE P.B., SORENSEN D.K. (1969). Bovine polioencephalomalacia, infectious embolic meningoencephalitis, and acute lead poisoning in feedlot cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Vol. 155, p1892-1903.
63. MACDONALD D.W., CHRISTIAN R.G. & CHALMERS G.A. (1973). Infectious thromboembolic meningoencephalitis: literature review and occurrence in Alberta, 1969–71. *The Canadian Veterinary Journal. La revue vétérinaire canadienne*, Vol.14, p57–61.
64. MAGGS David J, MILLER Paul E, OFRI Ron (2013). Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. 5^{ me}  dition, Elsevier, 506p, ISBN : 978-1-4377-2367-0.
65. MARTIN C.L. (1999). Ocular manifestations of systemic disease: Part 4: Food animals. In : GELATT K.N., *Veterinary Ophthalmology*, 3rd ed., Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, p1492–1504.
66. MATHIS Jeanne-Lise, 2008. Aide au diagnostic différentiel des troubles à expression nerveuse en hyper chez les bovins. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, 130p.
67. MCCORMACK J.E., 1974. Variations of the ocular fundus of the bovine species. *Veterinary Scope*, n 18, p21-28.
68. MICHOT Pauline, CHAHORY Sabine, MERETE Andrew, GROHS Cécile, DAGIOS Dimitri, DONZEL Elise, ABOUKADIRI Abdelhak, DELOCHE Marie-Christine, ALLAIS-BONNET Aurélie, CHAMBRIAL Matthieu, BARBEY Sarah, GENESTOUT Lucie, BOUSSAHA Mekki, DANCHIN-BRUGE Coralie, FRIZT Sébastien, BOICHARD Didier, CAPITAN Aurélien (2016). A reverse genetic approach identifies an ancestral frameshift mutation in RP1 causing recessive progressive retinal degeneration in European cattle breeds. *Genetics Selection Evolution*, [en ligne], (Consulté le 24/10/2017). Disponible à l'adresse : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4980790/pdf/12711_2016_Article_232.pdf
69. MUTLU F., LEOPOLD I.H. (1964). Structure of the Retinal Vascular System of the Dog, Monkey, Rat, Mouse and Cow. *American Journal of Ophthalmology*, Vol. 58, n 2, p261-270.

70. OJO S.A., HUSTON K, LEIPOLD H.W., GELATT K. (1982). Ocular anomalies of incomplete albino Hereford cattle. *The Bovine Practitioner*, Vol.17, p115-121.
71. OLLIVIER F.J., SAMUELSON D.A., BROOKS D.E., LEWIS P.A., KALLBERG M.E., KOMAROMY A.M. (2004). Comparative morphology of the tapetum lucidum (among selected species). *Veterinary Ophthalmology*, Vol. 7, n°1, p11–22.
72. PANCIERA R.J., DAHLGREN R.R., RINKER H.B. (1969). Observations on septicemia of cattle caused by Haemophilus like organism. *Pathologia Veterinaria*, Vol.5, p212-226.
73. PETERS A. (2002). The effects of normal aging on myelin and nervefibers: A review. *Journal of Neurocytology*, Vol.31, p581–593
74. PIPER R.C., COLE C.R., SHADDUCK J.A. (1970). Natural and experimental ocular toxoplasmosis in animals. *American Journal of Ophthalmology*, Vol.69, n°4, p662-668.
75. PITEUX-LONGUET Julien (2010). Conduite diagnostique à tenir face à une affection oculaire chez les bovins. Thèse de doctorat vétérinaire, Toulouse, 118p.
76. PRINCE J.H., DIESEM C.H., EGLITIS I., RUSKELL G.L. (1960). Anatomy and histology of the eye and orbit in domestic animals. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas, 311p.
77. PROZESKY L., PIENAAR J.G. (1977). Amaurosis in sheep resulting from treatment with rafoxanide. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*. Vol. 44, n°4, p257-260.
78. RACHID M.A., FILHO E.F., CARVALHO A.U., VASCONCELOS A.C., FERREIRA P.M. (2011). Polioencephalomalacia in Cattle. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advances*, Vol.6, n°2, p126-131.
79. RADOSTITS Otto M., GAY Clive C., HINCHCLIFF Kenneth W., CONSTABLE Peter D. (2007). *Veterinary Medicine E-Book: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 10^{ème} édition, Saunders, ISBN : 978-0-7020-3991-1.
80. REBHUN William C. (1984). Ocular Manifestations of Systemic Diseases in Cattle. *Veterinary Clinics of North America : Large Animal Practice*, Vol. 6, n°3, p623-639.
81. REICHMANN K.G., TWIST J.O., THISLETHWAITE E.J. (1993) Clinical, diagnostic and biochemical features of generalised glycogenosis type II in Brahman cattle. *Australian Veterinary Journal*, Vol.70, p405–408.
82. REMINGTON Lee Ann (2004). *Clinical Anatomy of the Visual System*. 2^{nde} édition, Butterworth-Heinemann, 304p, ISBN : 978-0-7020-3892-1.
83. RENDER J.A., LOVELL K.L., KELLER C.B., et al. (1992). The ocular and otic pathology of bovine beta-mannosidosis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, Vol.4, p96–98.
84. RIOLS J.A., SANCHEZ J.M., EGUREN V.G., GAUDIOSO V.R. (1989). Colors perception in fighting cattle. *Applied Animal Behavior Science*, Vol.23, p199-206.

85. SANDMEYER Lynne S., VUJANOVIC Vladimir, PETRIE Lyall, CAMPBELL John R., BAUER Bianca S., ALLEN Andrew L., GRAHN Bruce H. (2015). Optic neuropathy in a herd of beef cattle in Alberta associated with consumption of moldy corn. *The Canadian Veterinary Journal*, Vol.56, n°3, p249-256.
86. SAUTET J.Y. et LIGNEREUX Y. (1982). Anatomie de l'œil. Document ENVT, CES d'ophtalmologie.
87. SCHMIT Jean-Rémy (2008). Diagnostic différentiel des affections avec atteintes oculaires chez les petits ruminants. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Lyon, 160p.
88. SCHNITZER R.J., HAWKING F. (1963). Experimental Chemotherapy. Vol.1, Academic Press, New-York, London, 1008p.
89. SCHRÖDER J. (1982). The safety of injectable rafoxanide in cattle. *Journal of South African Veterinary Association*. Vol.53, n°1, p29-31.
90. SCOTT Philip R. (2016). Cattle and Sheep Medicine. 2^{ème} édition, CRC Press, 320p, ISBN : 978-1-4987-4738-7.
91. SHEAHAN B.J., DONNELLY W.J.C., GRIMES T.D. (1978). Ocular pathology of bovine GM1 gangliosidosis. *Acta Neuropathologica*, Vol.41, p91-95.
92. SMITH Mary C., SHERMAN David M. (2009). Goat Medicine. 2^{nde} édition, Wiley-Blackwell, 888p, ISBN : 978-0-78179-643-9.
93. SMITH S.S, HARPER P. (1987). Ophthalmic manifestations of ceroidlipofuscinosis in Devon cattle. *Transactions of the American College of Veterinary Ophthalmologists*, Vol18, p44-49.
94. SNOF (Syndicat National des Ophtalmologistes de France), La vision des bovins [en ligne] (Consulté le 04/10/2017).
Disponible à l'adresse : <http://www.snof.org/encyclopedie/la-vision-des-bovins>
95. SOFFIE M., THINES G., FALTER U. (1980). Color discrimination in heifers. *Mammalia*, Vol.44, n°1, p97-128.
96. STADES Frans C., WYMAN Milton, BOEVE Michael H., NEUMANN Willy, SPIESS Bernhard (2007). Ophthalmology for the Veterinary Practitioner. 2^{nde} édition révisée et étendue, Schlütersche, Hannovre, 257p, ISBN : 978-3-89993-011-5.
97. STEINBERG R.H., WOOD I., HOGAN J. (1977). Pigment epithelial ensheathment and phagocytosis of extrafoveal cones in human retina. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, Vol.277, n°958, p459-474.
98. STEPHENS L.R., LITTLE P.B., WILKIE B.N., et al. (1981) Infectious thromboembolic meningoencephalitis in cattle : a review. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Vol.178, p378-384.
99. THINES G., SOFFIE M. (1977). Preliminary experiments on color vision in cattle. *British Veterinary Journal*, Vol.133, p 97-98.

100. UDALL Vernon (1972). Drug-induced Blindness in Some Experimental Animals and its Relevance to Toxicology. *Proceedings of the Royal Society Medicine*. Vol.65, p11-14.
101. VALENCHON Christian (1985). Affections et maladies de l'œil des bovins. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Toulouse, 106p.
102. VAN DER LUGT J.J., OLIVIER J., JORDAAN P. (1996) Status spongiosis, optic neuropathy, and retinal degeneration in *Helichrysum argyrosphaerum* poisoning in sheep and a goat. *Veterinary Pathology*, Vol.33, p495–502.
103. VANHOLSBEKE O., MAURIAT L., GEOLLOT S. (2006). Gestes techniques : anesthésie auriculo-palpébrale. Vetofocus [en ligne], (Consulté le 13/11/2017). Disponible à l'adresse : <https://www.vetofocus.com/Gestes-Techniques-01.php?page=1&cc=284&groupe=1>
104. VAN KAMPEN K.R. & JAMES L.F. (1971). Ophthalmic lesions in locoweed poisoning of cattle, sheep, and horses. *American Journal of Veterinary Research*, Vol.32, p1293–1295.
105. VETTER Janos (2009). A biological hazard of our age : Bracken fern [*Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn] – A review. *Acta Veterinaria Hungarica*, Vol.57, n°1, p183–196.
106. VETTER Janos (2010). Toxicological and Medicinal Aspects of the Most Frequent Fern Species, *Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn. *Working with Ferns*, p361-375.
107. WILLIAMS D. L. (2010). Congenital Abnormalities in Production Animals. *Veterinary Clinics of North America Food Animal Practice*, Vol. 26, p477-486.
108. YERVANT Marie (2009). Carence en vitamine A chez les bovins : étude bibliographique et clinique. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Toulouse, 176p.
109. ZACHARY James F. (2017). *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 6ème édition, Elsevier, 1408p. ISBN : 978-0-323-35775-3.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

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

Je soussignée, **Jean-Yves DOUET**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Anaïs CATHELIN** intitulée « **Variations physiologiques du fond d'œil chez les bovins** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 25 février 2019
Docteur **Jean-Yves DOUET**
Maître de Conférences
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :
Le Président du jury :
Professeur **Vincent SOLER**



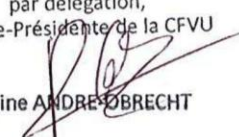
MLLE CATHELIN Anaïs
a été admis(e) sur concours en : 2013
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 04/07/2017
a validé son année d'approfondissement le : 06/09/2018
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

Vu :
La Directrice de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Isabelle CHMITELIN



Vu et autorisation de l'impression :
Président de l'Université
Paul Sabatier
Monsieur Jean-Pierre VINEL

Le Président de l'Université Paul Sabatier
par délégation,
La Vice-Présidente de la CFVU


Régine ANDRE OBRÉCHT

Anaïs CATHELIN

TITRE : Variations physiologiques du fond d'œil chez les bovins

RESUME : L'examen ophtalmoscopique ou examen du fond d'œil, est une procédure diagnostique simple à réaliser mais rarement mise en œuvre en pratique rurale. L'objectif de cette étude était de recenser les variations physiologiques du fond d'œil chez les bovins en étudiant les quatre parties le composant : la zone du tapis, la zone hors tapis, la papille optique et la vascularisation, en fonction de l'âge, la race et la couleur de la robe des individus. Dans un premier temps, ce travail rappelle l'anatomie et la fonction visuelle chez les bovins. Puis dans une deuxième partie, il détaille les indications à la réalisation d'un examen du fond d'œil en pratique rurale. Il est ensuite abordé, dans une troisième partie, les modalités de réalisation du fond d'œil chez les bovins. Enfin, à travers notre étude de cas à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, nous présentons les variations physiologiques du fond d'œil chez les bovins accompagnées d'un atlas de photographies réalisées durant cette étude.

MOTS-CLES : ophtalmoscopie, fond d'œil, bovin, vache, rétine, tapis, papille optique

ENGLISH TITLE : Variations of the ocular fundus of the bovine specie

ABSTRACT: Ophthalmoscopy consists of an examination of the ocular fundus. This diagnostic procedure is simple but seldom performed in bovine practice. The objective of this study was to identify the physiological variations of the fundus in cattle by studying the four components of the fundus: the tapetum area, the non-tapetum area, the optic disc and the vascularization, according to the age, the race and the color of the coat of individuals. First, this work describes the anatomy and function of the ocular fundus in cattle. In a second part, indications of the bovine fundus examination are detailed. Then, the technical skills for the fundus examination in cattle are presented. Finally, through our case study at the National Veterinary School of Toulouse, we present the physiological variations of the fundus in cattle illustrated by an atlas of photographs made during this study.

KEYWORDS : ophthalmoscopy, fundus, bovine, cattle, retina, tapetum, optic disc