

Année 2010

**CONDUITE DIAGNOSTIQUE A TENIR
FACE A UNE AFFECTION OCULAIRE
CHEZ LES BOVINS.**

THESE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

Le

par

Julien, Pierre, Charles PITEUX-LONGUET

Né le 7 Mars 1984 à SENS (YONNE)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : Madame CHAHORY Sabine

Maître de conférences

Assesseur : Monsieur MILLEMANN Yves

Maître de conférences

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur MIALOT Jean-Paul

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard

Professeurs honoraires: MM. BRUGERE Henri, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CLERC Bernard, CRESPEAU François

LE BARS Henri, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques,

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur - Adjoint : Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences

- UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mme ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henry, Maître de conférences* - UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur M. FREYBURGER Ludovic, Maître de conférences - UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE Mme COMBRISSEON Hélène, Professeur* M. TIRET Laurent, Maître de conférences Mme STORCK-PILOT Fanny, Maître de conférences - UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur M. TISSIER Renaud, Maître de conférences* M. PERROT Sébastien, Maître de conférences - DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur	-UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur * Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences M. REYES GOMEZ Edouard, Maître de conférences contractuel - UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur * Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences - UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences* - UNITE DE BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences* M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences - DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Professeur certifié - DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE M. PHILIPS, Professeur certifié
---	---

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Professeur

- UNITE DE MEDECINE M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Professeur M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Mme MAUREY Christelle, Maître de conférences Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences contractuel - UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur M. AUDIGIE Fabrice, Professeur* Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier Mlle CHRISTMANN Undine, Maître de conférences Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Maître de conférences contractuel Mme PRADIER Sophie, Maître de conférences contractuel M. CARNICER David, Maître de conférences contractuel - UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Professeur (rattachée au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences* M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences (rattachée au DPASP) Mme DEGUILLAUME Laure, Maître de conférences contractuel (rattachée au DPASP) - DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS Mme Françoise ROUX, Maître de conférences	- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur * M. MOISSONNIER Pierre, Professeur M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. NIEBAUER Gert, Professeur contractuel Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences Mme RAVARY-PLUMIOEN Bérangère, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences M. JARDEL Nicolas, Praticien hospitalier - UNITE D'IMAGERIE MEDICALE Mme BEGON Dominique, Professeur* Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier - DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences - UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur * M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARIGNAC Geneviève, Maître de conférences M. HUBERT Blaise, Praticien hospitalier M. BLAGA Radu Gheorghe, Maître de conférences contractuel - UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT M. GRANDJEAN Dominique, Professeur * Mme YAGUIYAN-COLLIARD Laurence, Maître de conférences contractuel - DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION M. PARAGON Bernard, Professeur
---	--

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences - Adjoint : Mme DUFOUR Barbara, Professeur

- UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* Mme HADDAD/ HOANG-XUAN Nadia, Professeur Mme DUFOUR Barbara, Professeur Melle PRAUD Anne, Maître de conférences contractuel - UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences * M. CARLIER Vincent, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences - DISCIPLINE : BIOSTATISTIQUES M. DESQUILBET Loïc, Maître de conférences contractuel	- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. COURREAU Jean-François, Professeur M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Professeur* - UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences * Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur (rattachée au DSBP) M. ADJOU Karim, Maître de conférences M. TESSIER Philippe, Professeur contractuel M. BELBIS Guillaume, Maître de conférences contractuel
---	---

* Responsable de l'Unité

REMERCIEMENTS

Au Professeur de la faculté de Médecine de Créteil,

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de thèse.

Hommage respectueux.

A Madame le Docteur Sabine CHAHORY,

Qui m'a fait l'honneur et le plaisir d'accepter de diriger cette thèse, pour sa motivation, son implication, sa disponibilité. Qu'elle trouve ici le témoignage de ma reconnaissance et de ma considération.

Amitiés et très chaleureux remerciements.

A Monsieur le Docteur Yves MILLEMANN,

Qui m'a fait l'honneur d'être l'assesseur de cette thèse, pour sa sympathie et son efficacité.

Amitié et sincères remerciements.

A Monsieur de Docteur Thibaut GARALI,

Qui m'a honoré de ses photos de « terrain ».

Sincères remerciements.

A tous mes proches,

Qui ont su m'apporter le soutien quotidien et la confiance, et qui ont fait ce que je suis aujourd'hui.

Merci du fond du cœur.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES	1
INTRODUCTION	5
PREMIERE PARTIE : Particularités de l'œil des bovins	7
I. Le développement embryologique.....	7
II. Les annexes.....	10
III. Le globe oculaire.....	14
DEUXIEME PARTIE : Conduite clinique à tenir face à une affection oculaire chez les bovins	17
I. L'examen ophtalmologique et les examens complémentaires.....	17
1. Les commémoratifs.....	17
2. L'examen à distance.....	18
3. L'examen rapproché	19
3.1 Au transilluminateur	19
3.2 A l'ophtalmoscope	22
3.3 Au biomicroscope	24
4. Les tests et examens de base	24
4.1 Le prélèvement bactériologique.....	24
4.2 Le test de Schirmer	25
4.3 Les tests à la fluorescéine.....	25
4.4 Le prélèvement cytologique.....	26
4.5 Le test au rose Bengale	27
4.6 La tonométrie	27
4.7 Les examens complémentaires spécialisés	28
II. Les affections oculaires en fonction des différents segments de l'œil.....	29
1. Affections du globe et de l'orbite	29
1.1 Anomalies congénitales	30
1.2 Anomalies de position et de mouvement	31
1.3 Lésions orbitaires occupant l'espace rétrobulbaire	31
1.4 Nystagmus.....	33

1.5	Autres	33
2.	Affections des annexes.....	33
2.1	Affections des paupières	33
2.2	Affections du système lacrymal	34
3.	Affections des conjonctives et de la cornée	36
3.1	Affections congénitales.....	36
3.2	Affections de la cornée secondaires à l'infection systémique par le virus de l'IBR ..	37
3.3	Affections dues à la phénothiazine	37
3.4	Affections parasitaires.....	38
3.5	Etude spécifique de la KCIB (kératoconjonctivite infectieuse bovine)	38
3.6	Affections néoplasiques : étude spécifique du carcinome épidermoïde	42
4.	Affections du segment antérieur de l'œil	47
4.1	Affections de l'uvée antérieure	47
4.2	Affections du cristallin.....	48
5.	Le glaucome	49
6.	Affections du segment postérieur de l'œil	51
6.1	Affections du fond d'œil	51
6.2	Affections du nerf optique	53
7.	L'amaurose.....	53
8.	Anomalies multiples	55

TROISIEME PARTIE : Propositions de conduites diagnostiques d'une affection oculaire chez

les bovins.....	57
I. Informations à recueillir.....	57
II. Les affections en fonction de l'épidémiologie.	58
1. Les affections en fonction de l'âge d'apparition des signes cliniques.	58
1.1 Affections congénitales.....	58
1.2 Affections acquises	59
2. Les affections en fonction du nombre d'individus atteints	59
2.1 Individu atteint unique ou en très petit nombre	60
2.2 Maladies atteignant un plus grand nombre d'individus.	61
III. Démarche diagnostique face à un grand syndrome.	71
1. L'œil rouge.....	72

2. L'hémorragie oculaire.....	74
3. L'œil purulent chronique	76
4. L'œil qui pleure.....	78
5. La douleur oculaire	80
6. La cécité brutale	82
7. L'exophtalmie	84
8. Le myosis et la mydriase.....	86
IV. Diagnostic étiologique	89
CONCLUSION.....	98
FIGURES	99
TABLEAUX	101
INDEX	102
BIBLIOGRAPHIE	103

INTRODUCTION

Les premières traces écrites de l'ophtalmologie vétérinaire remontent il y a près de 4000 ans sur des papyrus de l'ancienne Egypte où l'on évoquait déjà les maladies oculaires des chiens et du bétail. Plus tard, les Grecs décrivent également des maladies, principalement dans *Hippiatrica*. En France, c'est à Urbain Leblanc (1797-1871) que l'on doit un traité sur les maladies oculaires des animaux, puis en 1914 Eugène Nicolas, un militaire vétérinaire, publia son livre "Ophtalmologie vétérinaire et comparée". Depuis, l'ophtalmologie vétérinaire est une discipline qui n'a cessé de progresser et de se rapprocher de la médecine humaine.

Une affection oculaire peut se traduire par des signes fonctionnels, comme une douleur ou une diminution de la vision. Ces signes retentissent sur l'état général de l'animal, ayant par conséquent un impact économique ou sanitaire sur l'élevage. La perte de vision engendre un stress et des répercussions sur la vie sociale de l'animal ; une diminution de la prise alimentaire est observée lors de déficit visuel ou de douleur oculaire importante. Ces perturbations conduisent à une diminution de la production lactée et un mauvais état d'engraissement. D'un point de vue sanitaire, et épidémiologique, l'œil peut être le reflet de maladies systémiques de pronostic réservé, comme dans le cas d'une septicémie néonatale, ou dans le cas de la maladie des muqueuses par exemple.

A l'heure actuelle, peu d'études rapportent la prévalence des affections oculaires chez les bovins, cependant une étude du Professeur Schelcher cité par Bernard Clerc montre que les affections congénitales oculaires chez les bovins représentent environ 5 à 19% des anomalies congénitales, et que selon les enquêtes le taux de prévalence des affections acquises varie de 3 à 43% (22).

La rareté de ces études montre que les affections oculaires chez les Bovins sont bien souvent sous-diagnostiquées, sans doute dues aux limites financières incombant aux élevages bovins en France. L'ophtalmologie des bovins a déjà fait l'objet de 2 thèses de doctorat vétérinaire. La plus récente a été publiée en 1985. L'ophtalmologie ayant beaucoup progressé depuis, il nous a semblé intéressant de réactualiser ce sujet.

Dans un premier temps, nous allons détailler les particularités de l'œil des bovins d'un point de vue embryologique et anatomique. Puis dans une deuxième partie nous allons, après un rappel sur l'examen ophtalmologique et sur les examens complémentaires, décrire les affections oculaires en fonction des différentes parties de l'œil atteintes. Dans un troisième temps, nous allons raccorder tout cela avec l'épidémiologie et la conduite d'élevage afin de proposer un diagnostic différentiel ainsi que des schémas dichotomiques inspirés de l'ophtalmologie des carnivores domestiques et appliqués aux Bovins.

PREMIERE PARTIE : Particularités de l'œil des bovins

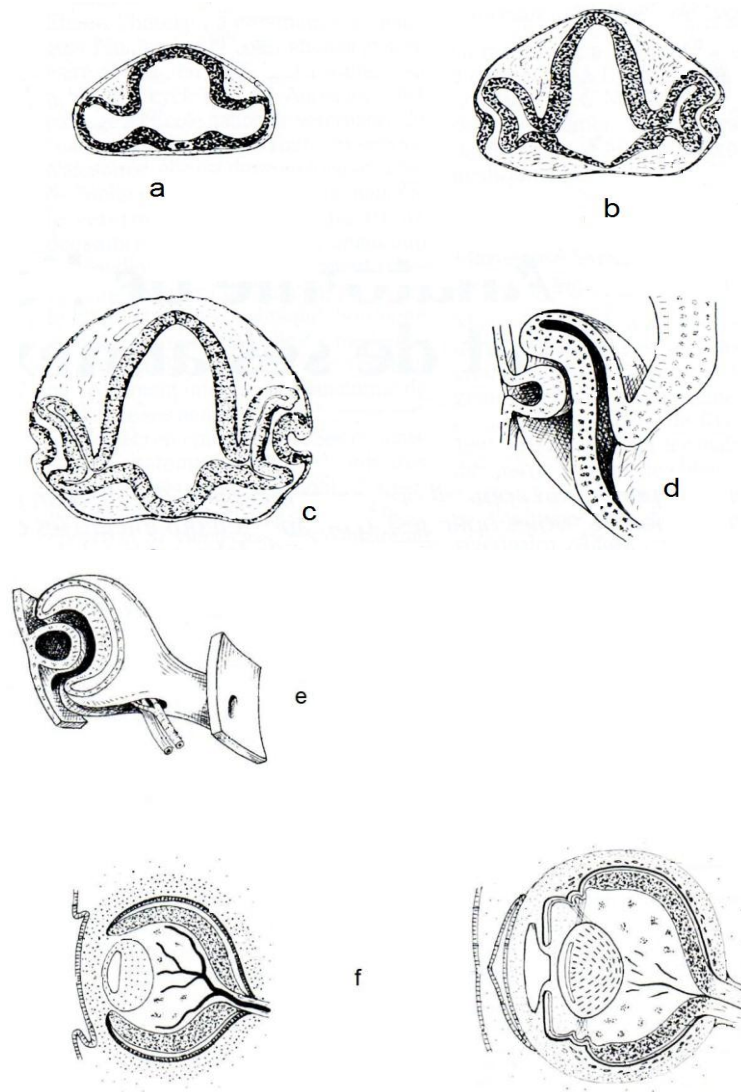
Cette partie rappelle l'anatomie et l'embryologie de l'œil et ses annexes, avec un appui plus important sur les particularités des Bovins (103).

I. Le développement embryologique.

L'œil est composé de tissus de 3 origines embryologiques : neurodermique (rétine, nerf optique et iris), mésodermique (tuniques vasculaires et fibreuses) et ectodermique (paupières, conjonctives et cristallin) (103).

C'est à partir du diencephale que se forment les gouttières optiques primitives. Celles-ci se transforment ensuite en vésicules optiques. A un stade encore plus avancé, on distingue une cupule optique, esquisse du globe oculaire, rattachée au diencephale par l'intermédiaire d'un pédicule précurseur du futur nerf optique. Ces deux formations sont parcourues par une fente colobomique où se développera la vésicule cristallinienne irriguée par l'artère hyaloïde. Ce globe oculaire primitif est totalement entouré de mésenchyme dont la différenciation fournira les tuniques du globe oculaire définitif (103). Tout ceci est illustré par la figure 1 ci-après.

Figure 1 : Développement de l'œil. coupe transversale passant par l'ébauche optique, stade 12 sommites (a), 22 sommites (b), 40 sommites (c). Coupe transversale passant par la fente colobomique stade 40 sommites (d). Vue latérale (e). Coupes transversales du bulbe de l'œil (f). D'après Bernard Clerc (22).



Nous avons regroupé dans le tableau 1 ci-après les différentes étapes de ce développement dans l'espèce bovine. L'étude de celui-ci nous permet de remarquer que dès 60 jours de gestation, la majorité des structures oculaires est présente, bien qu'elles ne soient pas encore bien différenciées ni fonctionnelles.

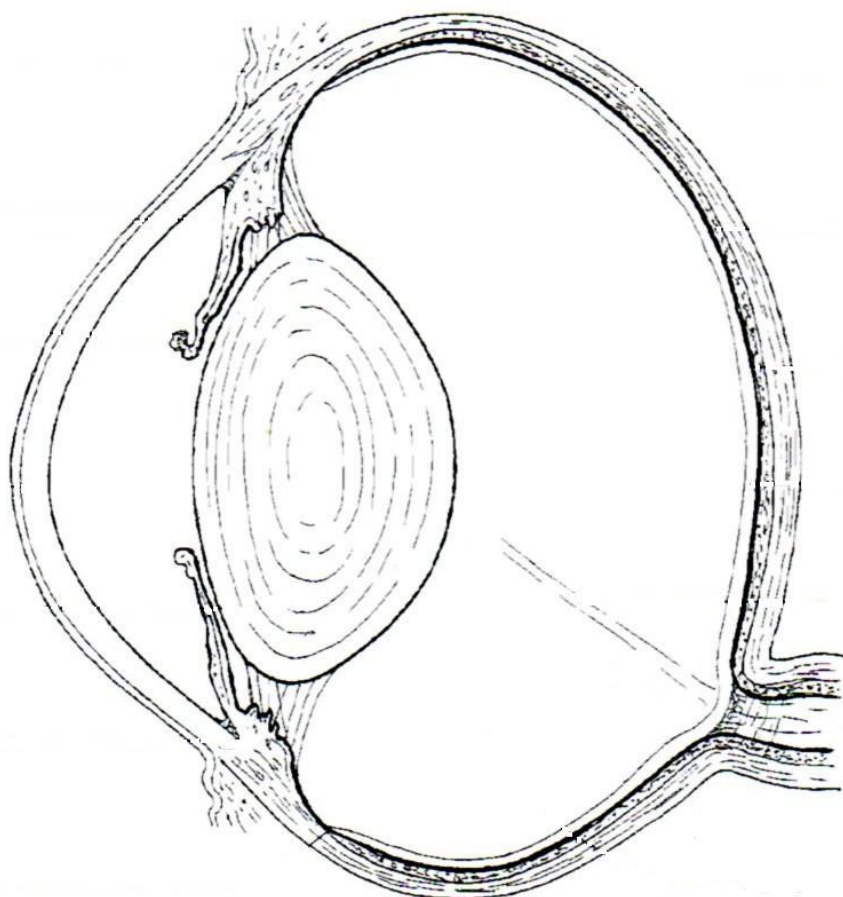
Tableau 1 : Etapes du développement normal de l'œil chez les bovins. D'après Valençon (103).

TISSUS	ETAPES	AGE FŒTAL
Cristallin	Vésicule cristallinienne	30 jours
	Apparition de la capsule	45 jours
	Présence des fibres secondaires	60 jours
Corps vitré	Corps vitré primaire	30 jours
	Corps vitré secondaire	38 jours
Iris	Croissance vers l'avant de la cupule optique	45 jours
	Cercle artériel irien	78 jours
	L'iris atteint le cristallin	100 jours
	Fibres musculaires	180 jours
Choroïde	Choroïde tout autour	55 jours
	Choriocapillaires	78 jours
	Cellules du tapis	180 jours
Chambre antérieure	Formation	55 jours
	Développement de l'angle iridocornéen	180 jours
Cornée	Séparation ectoderme et vésicule cristallinienne	30 jours
	Présences des différentes couches cellulaires	58 jours
Sclère	Condensation sclérale	45 jours
	Sclère entourant l'œil	60 jours
Annexes	Soudure des paupières	50 jours
	Muscles orbiculaires et oculomoteurs	50 jours

II. Les annexes (22, 34, 103)

Les annexes sont les appendices de l'œil et comprennent les paupières et les cils, la conjonctive, les muscles extra-oculaires et les glandes de l'œil, nous y inclurons également l'innervation et la vascularisation de l'œil. La figure 2 ci-dessous représente la base anatomique de l'œil du bovin.

Figure 2 : Coupe simplifiée de l'œil de bœuf. D'après Bernard Clerc (22)



Les paupières sont deux replis musculo-membraneux qui protègent et lubrifient la face antérieure de l'œil. La paupière supérieure, plus vaste que la paupière inférieure est la seule à présenter des cils. Le bord libre des paupières est épais et taillé en biseau. La commissure palpébrale latérale forme un angle aigu tandis que la médiale est arrondie, et englobe la caroncule lacrymale. Les paupières comprennent dans leur structure : une charpente (représentée par des tarses fibreux), des muscles (musculature puissante susceptible de gêner le praticien lors d'un examen rapproché, sous dépendance du nerf facial), des glandes (comprenant les glandes tarsales et les glandes sébacées), ainsi que des téguments (comprenant la peau externe et la conjonctive interne).

La conjonctive est constituée d'un épithélium recouvrant un tissu conjonctif riche en fibres de collagène et en fibres élastiques, c'est une membrane unissant les paupières au bulbe. On distingue deux conjonctives : la conjonctive palpébrale (face interne des paupières) et la conjonctive bulbaire recouvrant la sclère. Dans l'angle médial de l'œil, elle forme un repli semi-lunaire bien développé chez les bovins. Ce repli est encore appelé troisième paupière, membrane nictitante, ou corps clignotant. Elle possède un cartilage en forme de T, qui lui confère une certaine rigidité et deux glandes propres : la glande principale, à sécrétion séro-muqueuse, qui entoure le manche du T et la glande profonde ou glande de Harder. Rosée ou parcourue de fins vaisseaux à l'état normal, la conjonctive pourra, lors de processus pathologiques, revêtir une coloration ou un aspect différent qui seront d'un grand intérêt sémiologique.

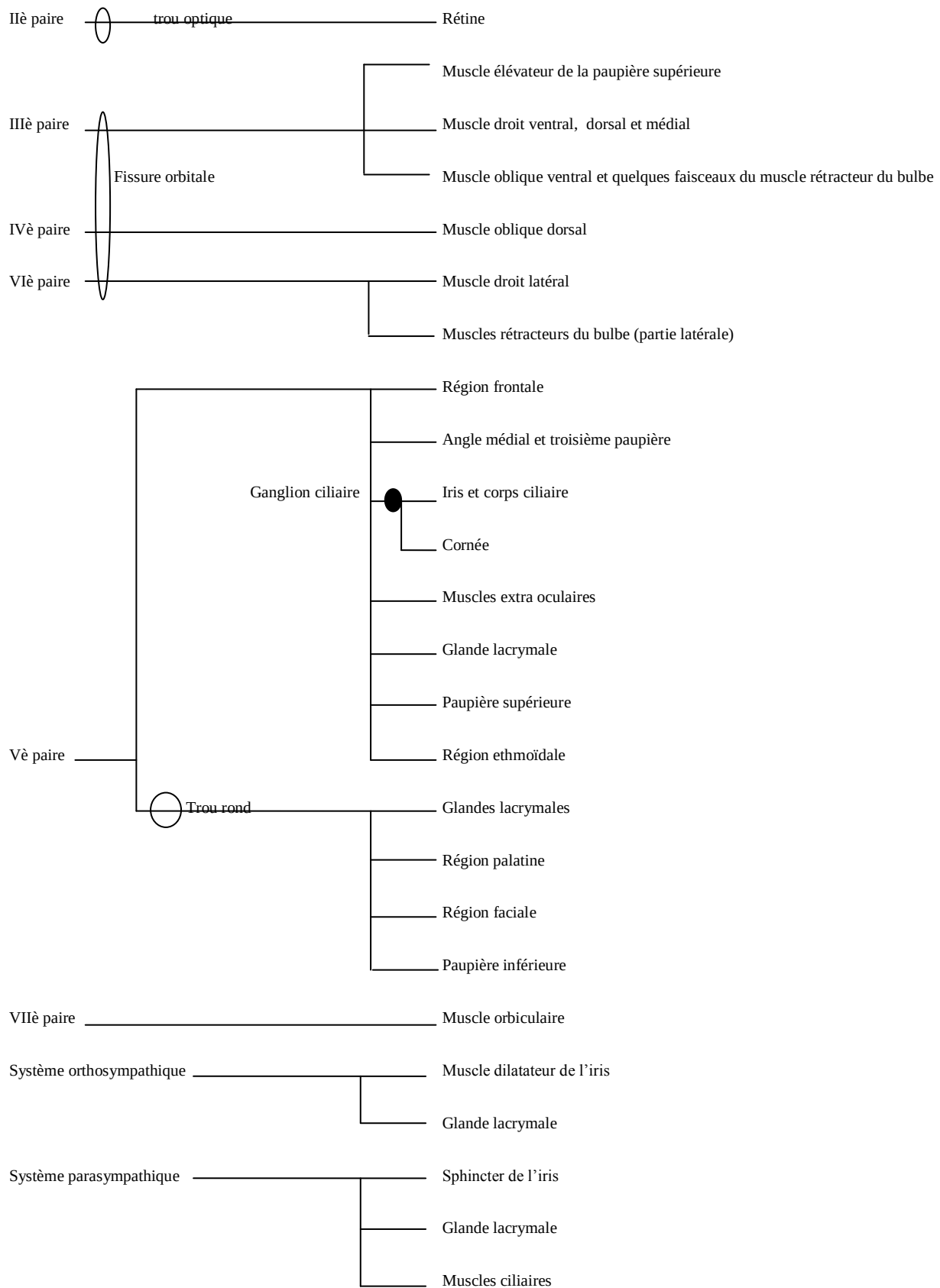
L'appareil lacrymal est composé d'un système sécrétoire et d'un système excrétoire. La sécrétion met en jeu une glande lacrymale principale et des glandes lacrymales accessoires. Interviennent également des glandes accessoires de la conjonctive et de la troisième paupière. Chez les bovins, la glande lacrymale principale est volumineuse : 65mm de long sur 36mm de large. Elle est orientée verticalement derrière le processus zygomatique. Son bord crânial est situé à 2cm du bord libre de la paupière supérieure. Abondamment enrobée de graisse, elle est souvent difficile à distinguer des tissus voisins. C'est une glande de type séreux avec des septums inter lobulaires extrêmement volumineux dans lesquels se trouvent quelques cellules pigmentaires.

Le système excréteur commence par deux larges points lacrymaux (2mm de diamètre) et parfois complétés par plusieurs petites ouvertures accessoires (78). Les canalicules lacrymaux débouchent séparément dans un sac lacrymal volumineux (5 à 8 mm de diamètre). Le conduit nasolacrymal de 12 à 15 cm de long, est sensiblement rectiligne et se termine près des narines par un ostium difficile à voir car situé sur la face médiale du pli alaire du cornet nasal ventral.

Les muscles oculomoteurs permettent des mouvements rapides et précis du globe oculaire. Ils ont comme origine les parois osseuses de l'orbite et ont leurs terminaisons sur la sclère au voisinage de l'équateur du bulbe. On peut reconnaître 4 muscles droits, 2 muscles obliques et un ensemble de muscles rétracteurs du bulbe entourant le nerf optique. Ils sont parmi les plus rapides de l'organisme d'un bovin faisant jouer une innervation complexe détaillée ci-dessous.

L'innervation met en jeu six paires de nerfs crâniens. Le nerf optique (II) intervient dans la transmission des stimuli visuels. Le nerf oculomoteur (III) intervient comme releveur de la paupière supérieure, élévateur du regard et adducteur de l'œil. Le nerf trochléaire (IV) intervient comme abaisseur du regard. Le nerf abducteur (VI) intervient comme abducteur et agent de la procidence de la membrane nictitante. Globalement on distingue une partie motrice constituée des nerfs III, IV, VI et VII et une partie sensitive constituée des nerfs II et V. En outre il existe une innervation sympathique et parasympathique particulièrement riche au sein de l'iris et des glandes lacrymales. Tout cela est schématisé sur la figure 3 ci-après.

Figure 3 : Représentation schématique de l'innervation oculaire des bovins (103).



La vascularisation est particulièrement riche et fait intervenir un grand nombre de vaisseaux. On peut distinguer un réseau rétinien peu important, un réseau uvéal beaucoup plus étendu et un ensemble composé du grand cercle artériel de l'iris et du plexus veineux de Schlemm qui joue un grand rôle dans la régulation des milieux liquides de l'œil. Enfin pour les annexes, la partie inférieure (paupière inférieure, troisième paupière et appareil lacrymal) est irriguée à partir de rameaux de l'artère maxillaire alors que pour la partie supérieure et les muscles orbitaires, l'irrigation provient d'un plexus formé par l'artère ophtalmique externe (22).

III. Le globe oculaire (22).

Le bulbe de l'œil a un axe antéropostérieur plus court que les axes transversal et vertical. L'œil est en revanche plus pigmenté, mais on retrouve la même forme de pupille c'est-à-dire ovale dans le sens horizontal avec la présence de grains de suie, plus présents au bord postérieur. Les procès ciliaires sont peu développés et l'iris très épais. Le muscle ciliaire est très différencié mais moins que chez la chèvre ou le mouton. La zone du tapis est de type fibreux avec une teinte bleu-vert et des reflets rougeâtres. La zone sans tapis est rouge sombre et l'ora serrata n'est pas dentelée. Le fond d'œil montre une aire centrale en forme de strie horizontale au dessus du disque optique et au dessus du bord inférieur du tapis, avec en plus une aire centrale ronde de quelques millimètres de diamètre, placée de 15 à 18 mm en haut et latéralement par rapport au disque. Le canal hyaloïde ainsi que l'artère hyaloïde sont plutôt bien visibles.

La cornée est le prolongement antérieur de la sclère avec laquelle elle forme la tunique fibreuse du globe. Elle est transparente, richement innervée et normalement avasculaire. Elle est histologiquement constituée de quatre couches parallèles à sa surface qui sont, de l'extérieur vers l'intérieur du globe : un épithélium antérieur pluristratifié, une membrane basale ou membrane de Bowman, un stroma conjonctif, une membrane basale ou membrane de Descemet et enfin un endothélium postérieur monostratifié.

La sclère est une coque fibreuse très résistante protégeant les tissus intraoculaires et servant de point d'ancrage aux muscles oculomoteurs.

L'uvée est très richement vascularisée. Elle forme la « membrane nourricière de l'œil ». On peut la séparer en trois parties : la choroïde qui s'intercale entre la rétine et la sclère, l'iris formant un

diaphragme devant le cristallin et enfin le corps ciliaire situé à la jonction des deux précédentes. Chez les bovins, la choroïde est très pigmentée. Son épaisseur est d'environ 50 micromètres au centre. L'iris présente un bord ciliaire plus épais (0,45mm) que le bord pupillaire (0,1mm). La pupille est allongée horizontalement et peut présenter de petits grains iriens appendus au bord pupillaire. La mobilité de la pupille est relativement réduite. Le corps ciliaire est plus large en face dorsoventrale. Les procès ciliaires sont au nombre de 90 à 110 et touchent presque le cristallin (103). L'humeur aqueuse est le milieu liquide du segment antérieur de l'œil. Le corps vitré est un hydrogel situé en arrière du cristallin.

Le cristallin est une structure avasculaire de forme lenticulaire à focale variable. Sa composition est remarquable par sa richesse en protéines (35%, la plus élevée de l'organisme), et sa pauvreté relative en eau (5%). Cette composition alliée à sa structure tridimensionnelle lui confère sa transparence.

La rétine est la membrane photosensible de l'œil. On peut en distinguer trois parties : une partie centrale ou partie optique séparée de la partie ciliaire par une zone dénommée « ora serrata » et enfin une partie iridienne tapissant la face interne de l'iris. Elle est formée d'un épithélium pigmentaire, de couches de cellules nerveuses, et de fibres nerveuses convergeant vers le nerf optique. Chez les bovins, son épaisseur est de 0,22mm. Les cônes sont très peu nombreux. Les vaisseaux rétinien sont au nombre de 3 principales (veines et artères) et occasionnellement 4 et on note très souvent une persistance de l'artère hyaloïde (103). La papille est de forme plutôt ovale, allongée dans le sens horizontal, et la partie temporale est située plus proche du tapis que la partie nasale. On ne voit généralement pas la myélinisation du disque optique. La taille est d'environ 4.2 mm horizontalement pour 2.9 mm verticalement, cependant elle est directement proportionnelle à la taille de l'animal(34).

La vision est le sens prédominant chez la vache. Celle-ci a une vision panoramique de 300° avec une zone de non-visibilité de seulement 60° derrière elle. Les bovins ont aussi une très bonne acuité visuelle pour distinguer les formes, mais une capacité limitée à faire la mise au point. La vision binoculaire des vaches se limite seulement à 35°-50° frontalement. Cette caractéristique des bovins limite leur perception en relief des objets sur une courte distance. Ainsi les zones ombragées ou brillantes, les objets qui volent au vent ou qui sont imposants, seront perçus comme des menaces. Enfin, les bovins perçoivent les couleurs (451nm (bleu) et 555nm (vert)) ainsi que les textures (29).

DEUXIEME PARTIE : Conduite clinique à tenir face à une affection oculaire chez les bovins

Un examen ophtalmologique rigoureux est un pré-requis au diagnostic clinique d'une affection oculaire. Des examens complémentaires de base (tests à la fluorescéine, frottis conjonctival) viendront compléter cet examen. D'autres examens plus sophistiqués, peu fréquemment réalisés en médecine bovine, seront mentionnés.

I. L'examen ophtalmologique et les examens complémentaires

La réalisation d'un examen ophtalmologique requiert un endroit calme et dont on peut faire varier l'intensité lumineuse, une partie de l'examen devant être réalisée à l'obscurité. L'animal doit être au maximum au calme afin d'éviter toute nervosité. L'examen sera réalisé en plusieurs temps, d'abord un examen à distance en pleine lumière puis un examen rapproché en semi-pénombre ou à l'obscurité.

1. Les commémoratifs

Ils doivent préciser le motif de consultation. Il est très important de savoir si l'animal est présenté pour une lésion oculaire ou pour un trouble de la vision.

Il faut faire préciser l'ancienneté et l'évolution du trouble, notamment le date d'apparition des troubles oculaires, l'existence d'épisodes antérieurs, l'évolution lente ou rapide des signes cliniques.

Le comportement de l'animal dans son milieu habituel est évalué par des questions ciblées : L'animal se cogne t-il ? Evite t-il les arbres mais rentre t-il dans les fils de fer ? Voit-il en pleine lumière, en lumière atténuée ? Se dirige t-il vers des surfaces blanches ou plus contrastées ? Les troubles s'accroissent-ils le soir ou la journée ? Présente-il des signes de démangeaisons (frottement) ou de douleur (paupières fermées, clignement excessif) ?

2. L'examen à distance

Cet examen est pratiqué quand on soupçonne un trouble de la vision. Il est important de savoir comment se dirige l'animal dans un lieu méconnu et lorsque l'animal est isolé de ses congénères. Parfois, seules ces conditions permettent de détecter un déficit visuel. En effet certains animaux aveugles ne se heurtent pas dans leur milieu habituel qu'ils connaissent fort bien. De même un animal aveugle au sein d'un troupeau peut prendre l'habitude de suivre un congénère pour se guider.

Malgré l'intérêt de cet examen, il est souvent difficile à réaliser avec des bovins. Il faudra alors se contenter d'observer l'animal dans ses conditions habituelles de vie pour détecter des anomalies de comportement.

Certaines anomalies sont facilement identifiables à distance. On se place à 50cm-1m en face de l'animal. On apprécie la symétrie des yeux, le volume des globes, l'existence de sécrétions anormales ; la sécheresse des ailes du mufle en rapport avec le défaut d'écoulement des larmes par le canal lacrymal, les signes de douleur oculaire (cils orientés vers le bas, blépharospasme)

L'orbite : la cavité osseuse dans laquelle se trouve le globe oculaire varie beaucoup selon les espèces. L'examen à distance permet d'évaluer la symétrie des deux cavités et d'étudier les structures péri-oculaires. L'examen clinique sera effectué sous différentes incidences ; une vue du dessus quand cela est possible peut notamment renseigner sur une anomalie de position du globe qui peut être poussé vers l'avant par une hémorragie, une tumeur, une réaction granulomateuse. Noter si l'ouverture de la bouche est douloureuse et, bouche ouverte, rechercher un bombement, douloureux ou non, en arrière des dernières dents. La palpation du globe oculaire et de la région péri-oculaire donne des renseignements sur l'œil lui-même et sur le contenu de la cavité orbitaire. La radiographie et l'échographie lorsque cela est possible pourront préciser la modification de cette cavité.

Mouvements des yeux conjugués : on déplace à environ 50cm devant la tête de l'animal un objet qui attire son attention et l'on observe les mouvements des yeux. On peut aussi laisser tomber l'objet dans son champ de vision, si l'animal voit, il suivra l'objet.

Réponse au clignement à la menace : dans un premier temps on réalise un geste d'agression en frappant un peu la truffe de l'animal afin de capter son attention. Le deuxième temps consiste en un geste d'agression mais seulement amorcé. L'animal réagit en clignant des paupières. Pour cette manœuvre sémiologique, il est important de connaître les causes qui peuvent fausser le résultat de

l'examen : 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, fermera les paupières sans en avoir vu le mouvement. La prudence recommande donc de refaire l'épreuve avant de conclure à l'existence d'une réponse positive ou négative.

3. L'examen rapproché

3.1 Au transilluminateur

Maintenant nous nous rapprochons de l'animal et à l'aide d'un transilluminateur ou d'une lampe stylo nous observons les différentes parties de l'œil.

Les paupières : elles répartissent le film lacrymal lors du clignement et assurent leur rôle de protection quand elles sont en contact, par leur bord libre, bien à plat, avec la cornée ou la conjonctive. A l'aide du transilluminateur, on recherche tout enroulement palpébral vers l'intérieur (entropion), éversion de la paupière (ectropion) ou une mauvaise implantation ciliaire, à l'origine d'une irritation cornéoconjonctivale. L'instillation d'une goutte d'anesthésique local supprime habituellement le blépharospasme si la douleur est superficielle. En cas de doute une anesthésie péri-oculaire et palpébrale peut être nécessaire. Comme chez le cheval cela nécessite 3 ou 4 injections pour l'infiltration du nerf auriculopalpébral, celle du nerf frontal et celle du nerf infratrochléaire. Pour le nerf auriculopalpébral, une première injection d'environ 5ml de la solution lidocaïne-hyaluronidase est effectuée sous la peau à mi-chemin entre la base de l'oreille et le canthus externe. Le nerf frontal émerge par le foramen supra-orbitaire, ce dernier est palpé à travers la peau, après introduction d'une aiguille d'environ 35mm, 2 à 5 ml sont injectés. Enfin une injection de 2 ml de la solution peut être faite juste en avant du canthus interne pour infiltrer le nerf infratrochléaire.

La conjonctive et la membrane nictitante : la conjonctive est le tissu qui recouvre partiellement la zone antérieure du globe oculaire et tapisse la paroi interne des paupières. Trois territoires sont à considérer : 1 la conjonctive bulbaire, fine transparente, très peu vascularisée, qui recouvre la sclère et la capsule de Tenon. Ce tissu est relativement transparent, laissant apparaître de ce fait la sclère blanche ; 2 la conjonctive des culs de sacs, recouvrant un conjonctif qui apparaît rose à l'examen ; 3 la conjonctive qui recouvre la membrane nictitante, également rose de même que les conjonctives palpébrales. Lors d'inflammation, chacun de ces territoires est modifié : l'inflammation des vaisseaux profonds situés sous la conjonctive bulbaire est en rapport avec une affection oculaire et endo-oculaire, celle de la conjonctive des culs de sacs avec une affection palpébrale surtout, et celle du dernier territoire avec une affection de la nictitante (103). L'examen de ces structures est fait à l'aide du tansilluminateur puis à l'aide d'un système grossissant et d'un bon éclairage (ophtalmoscope direct, lampe à fente). Tout comme la conjonctive, la membrane nictitante, normalement au contact de la cornée, exerce aussi un rôle de protection. Il faut examiner sa forme et son aspect. L'examen de la face interne est possible à l'aide d'une pince ou d'un coton-tige.

Le système lacrymal : les larmes produites par les glandes lacrymales assurent la formation d'un film lacrymal sur la surface cornéoconjonctivale, film qui joue un rôle optique et physiologique indispensable. Les larmes sont renouvelées constamment et s'écoulent par les voies lacrymales.

On distingue l'hypersécrétion de larmes (larmolement) et le débordement de larmes au-dessus de la paupière inférieure (épiphora), par exemple en cas d'obstruction des voies lacrymales.

Le segment antérieur : il s'étend de la cornée au cristallin. Grâce à la transparence de la plupart des milieux, on peut conduire une inspection sous réserve de posséder un éclairage correct et un système grossissant. Enfin nous aborderons aussi la mesure de la tension oculaire dans cette partie. Nous envisagerons donc successivement l'examen de la cornée et des milieux transparents, les images de Purkinje-Sanson, ainsi que l'angle irido cornéen.

- La cornée : La surface cornéenne est normalement lisse et brillante, grâce à la présence du film lacrymal. Le défaut de larmes et les lésions de surface peuvent modifier cet aspect. On peut rechercher une altération de la cornée (œdème, néovascularisation, migration pigmentaire ou cellulaire, sécheresse). La cornée, innervée par une branche sensitive du nerf trijumeau, est une structure très sensible. Le toucher cornéen entraîne une fermeture réflexe des paupières.

- Les milieux transparents : on peut étudier les milieux transparents avec une loupe éclairante (on peut aussi utiliser un ophtalmoscope direct avec une lentille de convergence 20 à 12 dioptries), vérifier la présence du cristallin (images de Purkinje-Sanson).
- Les images de Purkinje-Sanson : l'examen de ces images permet de renseigner sur la présence et l'état du cristallin. Si l'on place une source lumineuse devant l'œil de l'animal, on voit se dessiner normalement 3 images. La première, dans le même sens que l'objet, se forme sur la cornée, la deuxième dans le même sens également sur la cristalloïde antérieure, enfin la troisième dans le sens inverse sur la cristalloïde postérieure. L'interprétation des variations de ces images est la suivante : une seule image : aphakie, luxation du cristallin dans le vitré ; 3 images : normal ; 2 images : luxation antérieure du cristallin.
- L'angle iridocornéen est, comme chez les chevaux, observable directement à l'aide d'un transilluminateur ou d'un ophtalmoscope direct. On peut étudier cet angle afin de savoir s'il y a malformation ou pas (angle étroit ou fermé) dans le cas d'un glaucome par exemple.

Etude des réflexes photomoteurs : il s'agit d'apprécier la contraction de l'iris sous l'effet de l'éclairement lumineux. Pour situer l'origine des troubles de la vision, l'examen des réflexes pupillaires ou réflexes photomoteurs est indispensable.

Rappelons toutefois que pour que le résultat ait un sens il faut que le réflexe ne soit pas inhibé par la peur et que la pupille soit libre de synéchies et que l'iris n'ait pas subi de dégénérescence. Les résultats des réflexes photomoteurs sont rappelés dans le tableau 2.

Tableau 2 : Localisation de la ou les lésion(s) en fonction des réflexes photomoteurs. Précisons que la lecture se fait verticalement. D'après Bernard Clerc (22).

Etudes 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 occipital (amaurose)

3.2 A l'ophtalmoscope (22)

L'examen à l'ophtalmoscope est essentiel pour observer tout le segment postérieur de l'œil. Le segment postérieur comprend toutes les zones situées derrière le cristallin.

C'est l'observation du fond d'œil éclairé par un faisceau lumineux. En effet, quand on dirige un faisceau lumineux vers l'œil, il se réfléchit sur le fond d'œil. Si l'observateur place son œil sur le trajet du faisceau émergent, il pourra voir le fond d'œil.

Ophtalmoscopie directe : il suit le principe de base de l'ophtalmoscopie. Un faisceau de lumière est projeté à travers l'ouverture pupillaire, dans l'œil du patient : cette lumière est réfléchie, partiellement au moins, vers l'œil de l'observateur. Si l'animal est eumétrope, le faisceau émergent de l'œil du patient est parallèle et l'observateur voit une image nette et droite du fond d'œil de

l'animal. Le grossissement obtenu est très important (14 fois), mais le champ de vision ne couvre qu'environ deux diamètres papillaires.

Le fond d'œil est habituellement vu nettement avec une correction de -1 ou 0 dioptrie. Si l'image est floue, une lentille additionnelle permet de voir nettement le fond d'œil. L'ophtalmoscopie permet d'apprécier grossièrement la réfraction oculaire, mais permet aussi de localiser des opacités qui pourraient apparaître au sein des milieux antérieurs.

Ophtalmoscopie indirecte : l'image du fond d'œil est obtenue en interposant entre l'œil de l'observateur et celui de l'animal, sur le faisceau lumineux, une lentille convergente de 15 à 20 dioptries pour les grandes espèces (cheval, bovin). L'image qui en résulte est une image virtuelle renversée, avec un grossissement plus faible qu'en direct. Le champ ainsi observé est beaucoup plus large qu'avec un ophtalmoscope direct, et permet en particulier l'observation de la périphérie du fond d'œil.

Résultats : quelle que soit la technique utilisée, l'ophtalmoscopie permet d'observer le fond d'œil. Les structures suivantes peuvent être observées: la papille, qui est l'émergence du nerf optique ; les vaisseaux rétiniens, avec les veines et les artères, développées dans l'espèce bovine ; la zone du tapis, colorée par la présence de cellules spécialisées ; et la zone sans tapis, très fortement pigmentée.

En pratique, on utilise les deux techniques : l'ophtalmoscopie directe et indirecte. L'examen doit être pratiqué dans un endroit calme et en pénombre, ou carrément dans le noir afin d'éviter toute lumière parasite. Un aide ou le propriétaire doit tenir soigneusement l'animal et surtout la tête afin de l'empêcher au maximum de bouger. Pour faciliter l'examen, il faut instiller un collyre mydriatique de courte durée (Tropicamide, Mydriaticum ND). Toutefois, les ophtalmoscopes modernes fournissent plusieurs types de faisceaux lumineux et en particulier un faisceau fin capable de franchir des fentes pupillaires assez étroites et utilisable alors, sans dilatation, pour un contrôle de routine au cours d'un examen général.

3.3 Au biomicroscope

Le biomicroscope, ou lampe à fente, permet une observation beaucoup plus précise, mais représente un investissement non négligeable.

Le biomicroscope associe un système d'éclairage d'intensité et de forme variable et un système d'examen optique grossissant. L'ensemble permet l'observation *in vivo* et couche par couche des différents éléments du globe oculaire (cornée et ses différentes couches, iris et cristallin avec ses différentes parties) et des annexes. L'examen biomicroscopique permet la mise en évidence des altérations de forme et de structure de tous les éléments du segment antérieur (conjonctive, cornée, chambre antérieure, iris) et du cristallin. La biomicroscopie n'est pas une technique couramment utilisée en médecine bovine.

Pour conclure, un examen ophtalmologique est tout a fait faisable en médecine bovine en ayant seulement un transilluminateur et un ophtalmoscope direct. La biomicroscopie représente en revanche un certain coût mais est tout a fait applicable en rurale.

4. Les tests et examens de base

4.1 Le prélèvement bactériologique (22)

Si l'on désire mettre en culture des sécrétions oculaires, il faut faire le prélèvement avant toute instillation de collyre, car ceux-ci contiennent des substances antibactériennes (conservateurs) qui gêneraient ultérieurement la croissance des bactéries au laboratoire. Un écouvillon stérile est déposé à la surface de la conjonctive, puis placé dans un tube gélosé destiné au transport. En cas de doute sur l'intérêt d'un tel examen, **en bovine il est cependant utile d'effectuer le prélèvement initialement quitte à ne pas l'envoyer ultérieurement.**

4.2 Le test de Schirmer

C'est l'examen le plus couramment utilisé pour évaluer la quantité de larmes produites. Il faut noter qu'il n'explore que la composante aqueuse des larmes. Il consiste à déposer, dans le cul de sac conjonctival inférieur, l'extrémité d'une bande de papier filtre dont on apprécie l'imprégnation par les larmes après une minute. La sécrétion lacrymale aqueuse a deux composantes : une sécrétion de base et une sécrétion réflexe provoquée par l'irritation due au papier test. On utilise habituellement le test de Schirmer I qui se fait directement sans instillation préalable d'anesthésique. La mesure rend compte de la sécrétion basale et de la sécrétion réflexe. Les valeurs usuelles sont bien évidemment dépendantes de la quantité de larmes produites, mais également de la qualité et de la forme du papier utilisé (103). **A notre connaissance, les valeurs normales n'ont pas été établies dans l'espèce bovine.**

4.3 Les tests à la fluorescéine

4.3.1 La détection d'ulcères

La fluorescéine est un colorant hydrosoluble, qui ne colore pas l'épithélium cornéen. Si celui-ci est lésé, la fluorescéine pénètre entre les cellules et colore le stroma en vert, plus aisément mis en évidence avec une lumière au bleu de cobalt. Ce test permet donc la mise en évidence d'ulcère cornéen, mais il peut aussi être utilisé dans d'autres cas décrits ci-après.

4.3.2 Le test de stabilité du film lacrymal

Si le film lacrymal est de mauvaise qualité, il ne demeure pas sur la cornée et s'accumule dans la rigole lacrymale alors que la cornée souffre d'une sécheresse par rupture trop rapide du film lacrymal. Le test de stabilité du film lacrymal ou temps de rupture du film lacrymal (« break up time » (BUT) en anglais) permet d'apprécier la mouillabilité de la cornée. Il dépend essentiellement de la tension superficielle du film lacrymal. Celui-ci se rompt spontanément après immobilisation des paupières dans les 25 secondes suivant un clignement de paupières, entraînant la formation de zones de sécheresse cornéennes. Des zones sont mises en évidence par instillation de fluorescéine et examen en lumière bleu de cobalt, de préférence à la lampe à fente. Chez un animal normal,

l'apparition de zones sèches après le clignement des paupières se fait dans un délai supérieur à 15 secondes. En dessous de ce temps, on considère que le film lacrymal est anormalement instable. L'instabilité provient d'une altération de la sécrétion de la phase mucinique ou de la phase lipidique : dans ce cas le test de Schirmer est normal alors que la cornée souffre. Le test de stabilité du film lacrymal n'a de valeur que chez les animaux dont le film lacrymal est correctement étalé. Tout défaut d'occlusion palpébrale, toute altération du bord libre des paupières, ainsi que les kératites neuroparalytiques empêchent la formation d'un film lacrymal correct (22).

4.3.3 L'étude de la perméabilité lacrymale

Les voies lacrymales s'ouvrent dans l'épaisseur de la paupière, au canthus nasal par les points lacrymaux, ces deux canaux (supérieurs et inférieurs) convergent vers un sac lacrymal duquel part un canal lacrymal principal qui se termine dans la cavité nasale par un ou deux canaux. Nous pouvons donc tester ces voies lacrymales en instillant de la fluorescéine en rinçant avec une grande quantité de sérum physiologique et en regardant le mufler devenir vert ou en observant l'animal déglutir.

Tous ces tests permis par la fluorescéine, trouvent tout à fait leur place en médecine bovine.

4.4 Le prélèvement cytologique

Le prélèvement cytologique au sens strict : cet examen permet l'étude des cellules de la conjonctive ou de la cornée (dont l'aspect peut varier avec l'affection oculaire) et des cellules inflammatoires, mobiles, qui se retrouvent dans le fornix. Le prélèvement s'effectue avec une spatule ou une brosse cytologique. Après instillation d'un anesthésique local, on procède à un raclage doux de la conjonctive palpébrale ou de la cornée. Le prélèvement est ensuite déposé sur une lame de verre dégraissée où il est fixé à la chaleur ou l'alcool. Sur les lames normales colorées par la coloration de Giemsa ou par les colorations rapides, on peut observer quelques cellules inflammatoires et des cellules épithéliales. Les cellules inflammatoires, peu nombreuses, sont des lymphocytes ou des neutrophiles. Les cellules épithéliales sont des cellules de grande taille dont le cytoplasme contient

des grains de mélanine marron à noir. Lorsqu'il existe une inflammation, on constate de nombreuses modifications.

Bien que les renseignements fournis par l'analyse cytologique ne soient pas toujours univoques, cet examen simple présente un intérêt dans certaines affections touchant les bovins. Quelquefois, des cellules tumorales anormales, des germes peuvent être observés (22).

Examen cytologique de l'humeur aqueuse : De même que l'examen cytologique fait à l'aide d'une cytobrosse (en général) dans les culs de sacs conjonctivaux, il est possible de prélever de l'humeur aqueuse afin de réaliser une cytologie (observation de cellules tumorales ou inflammatoires), voire un examen bactériologique ou virologique.

4.5 Le test au rose Bengale

La solution de rose Bengale à 0,5% ou 1% est un colorant vital tout comme la fluorescéine qui une fois instillée sur l'œil peut être observée à la lumière bleu de cobalt mais aussi à la lumière blanche. Les cellules épithéliales en souffrance sont ainsi colorées en rose après quelques dizaines de secondes. Dans les syndromes secs, les zones de souffrance cellulaire mises en évidence par le rose Bengale correspondent aux zones de dessiccation. Ce collyre est toutefois modérément irritant pour la conjonctive et à notre connaissance, **il est peu utilisé en médecine bovine.**

4.6 La tonométrie

La pression intraoculaire règle partiellement les échanges nutritifs, hydriques et ioniques des tissus de l'œil. La mesure directe de la pression oculaire n'étant pas possible nous mesurons donc la tension oculaire, qui est le reflet de la pression à travers la cornée. Cette mesure n'a de sens que si la surface de la cornée est en bon état. Quatre méthodes sont utilisées : l'appréciation digitale, la tonométrie par indentation, la tonométrie par aplanissement, et plus récemment la tonométrie par rebond. On peut ainsi suivre l'évolution de la tension oculaire sur un même animal ou apprécier des différences de tension même faibles entre individus.

Appréciation digitale : elle permet d'estimer la pression intra-oculaire en l'absence d'instruments, il suffit d'apposer un ou plusieurs doigts sur la paupière supérieure et d'exercer une petite pression sur

le globe. Peu précise, elle ne décèle que de très fortes tensions ou les hypotensions. Il est important de comparer le tonus des deux yeux lorsque l'affection est unilatérale.

Tonométrie par indentation : Le manipulateur applique sur la cornée préalablement anesthésiée une tige d'un poids donné comme par exemple le tonomètre de Schiotz. Celle-ci déprime la cornée d'autant plus que l'œil est mou. Elle est reliée à un système amplificateur et à une aiguille se déplaçant devant un cadran muni de chiffres. On obtient une appréciation chiffrée de la tension. Cette méthode rend donc compte de la pression intraoculaire, mais elle rend compte également de la rigidité sclérale et du rayon de courbure de la cornée (22). **Cette méthode est peu utilisée chez les bovins car sa réalisation nécessite chez ces animaux un mouvement de la tête pour positionner la cornée dans le plan horizontal difficile à envisager.**

Tonométrie par aplanissement : elle utilise le fait qu'une force exercée pour aplanir une certaine surface de la cornée est égale à la pression s'exerçant à l'intérieur de la sphère sur cette même surface. Si on connaît la force exercée et la surface d'aplanissement, on peut calculer la pression (loi d'Imbert-Fick). Il existe maintenant de véritables tonomètres « stylo », très faciles d'emploi (par exemple le Tonopen vet N.D.). **Les résultats obtenus avec ces derniers présentent une bonne corrélation avec les pressions notamment chez les carnivores domestiques et le cheval, mais reste encore peu employé et étudié chez les bovins.**

Tonométrie par rebond : le Tonovet N.D. est le dernier modèle de tonomètre produit et distribué pour la médecine vétérinaire. Il utilise une nouvelle méthode de mesure basée sur la mesure de l'action de rebondissement d'une petite sonde magnétique lorsqu'elle entre au contact de la cornée. Cette méthode présente l'avantage de ne pas nécessiter d'anesthésie locale de la cornée. **Cependant, l'utilisation de l'appareil peut s'avérer difficile notamment chez les bovins, la sonde devant être dans un plan parfaitement horizontal. L'animal doit être maintenu dans une position verticale avec un axe oculaire lui aussi parfaitement horizontal (34).**

4.7 Les examens complémentaires spécialisés

L'électrorétinographie est l'enregistrement d'une modification du potentiel de la cornée quand on éclaire brusquement la rétine. Cet enregistrement permet d'apprécier l'activité globale des cellules rétinienne, tout spécialement celles de la neurorétine, et leur capacité à répondre à une stimulation

lumineuse. Cette technique peut apporter des renseignements sur le fonctionnement rétinien, quand la rétine n'est pas visible directement et quand les lésions rétinienne paraissent localisées et que la vision est déficiente (22). **Peu facile à mettre en œuvre chez les bovins, la technique sera juste évoquée.**

L'échographie est un procédé qui utilise les ondes ultra-sonores à des fins diagnostiques. On utilise en général des sondes entre 7.5 MégaHz et 10 MégaHz. L'échographie est intéressante pour évaluer la zone rétrobulbaire (exploration d'une exophtalmie ou d'un strabisme) ou les milieux intra-oculaires lors de structures ou milieux antérieurs opaques.

D'un point de vue pratique, on peut prendre la sonde d'échographie 7,5 MégaHz et la placer directement sur la cornée après instillation d'anesthésique local. L'examen est non invasif et non douloureux. **Bien que d'un intérêt clinique majeur, l'échographie reste encore sous-utilisée en médecine bovine (22).**

II. Les affections oculaires en fonction des différents segments de l'œil.

Les affections oculaires sont classiquement décrites par structure : on distingue les anomalies congénitales des affections acquises, soit isolées, soit secondaires à des affections systémiques. Les informations de ce chapitre ont été collectées à partir de nombreuses sources bibliographiques dont les principales sont les références 31, 34, 61 et 103.

1. Affections du globe et de l'orbite (83)

Les figures 4 et 5 montrent l'aspect normal de l'œil d'un bovin et de sa conjonctive, qu'il est intéressant de connaître avant de voir les différentes affections.

1.1 Anomalies congénitales

On appelle **anophtalmie** l'absence de globe oculaire résultant d'un non développement de la vésicule optique primitive. Bien que possible, cette anomalie est très rare et bien souvent les cas rapportés sont en fait des anophtalmies cliniques, c'est-à-dire des microphthalmies sévères.

La **microphthalmie** est une diminution du volume du globe oculaire. On peut distinguer deux cas : selon que l'œil est de taille réduite mais bien conformé, ou que sa diminution de taille est due à une involution de certains éléments constitutifs. La microphthalmie est souvent associée à d'autres affections oculaires incluant les opacités de cornée, cataracte, absence d'iris, persistance de la membrane pupillaire, épaissement ou ossification de la choroïde, et des lésions rétiniennes multiples.

Ces deux anomalies peuvent être d'origine génétique, ou être le résultat de l'action sur le fœtus du virus de la maladie des muqueuses ou bien encore de carence en vitamine A, illustré par la figure 6, ces deux dernières seront détaillées ultérieurement.

Les affections congénitales du globe oculaire sont souvent liées génétiquement avec d'autres affections systémiques (63). Les syndromes d'anophtalmie ou de microphthalmie congénitaux avec des malformations vertébrales caudales ont été rapportés chez 26 vaches laitières et veaux de boucherie. L'étiologie exacte n'est pas encore bien connue, mais quelques cas sont susceptibles d'avoir une base génétique (71). L'anophtalmie congénitale associée à des malformations vertébrales a été rapportée dans 10 vaches japonaises (71). Une cécité congénitale avec de multiples lésions oculaires, comme affections de l'iris et du cristallin, décollements de rétine, dysplasie rétinienne, a aussi été rapportée chez les bovins, avec un caractère héréditaire récessif et dominant s'exprimant de façon variable par la suite (71).

Certains agents infectieux s'associent à des anomalies oculaires congénitales chez les animaux de production. La cause la plus connue d'infection in utero avec de multiples affections oculaires chez les bovins est le virus du BVD (103).

1.2 Anomalies de position et de mouvement

Ces anomalies consistent en l'apparition progressive d'une exophtalmie (saillie anormale de l'œil hors de son orbite) et d'un strabisme (défaut de parallélisme des axes optiques) le plus souvent convergent et parfois compliqué de nystagmus (mouvements involontaires, saccadés, oscillatoires et quelques fois rotatoires du globe oculaire).

Chez les bovins, ces affections sont en général bilatérales et convergentes comme le montre la figure 7, mais elles peuvent aussi être unilatérales ou bilatérales et divergentes. Un strabisme divergent en association avec une hydrocéphalie est rapporté (27). Un strabisme convergent bilatéral avec une exophtalmie est décrit ; assez rare, il se rencontre néanmoins sur des sujets de races Jersey, Shorthorn et Holstein Friesian (26, 28). Cette anomalie serait héréditaire, transmise selon le mode autosomal récessif. Dans une autre étude sur des vaches suisses, un modèle autosomal dominant semble plus probable (26). Les effets environnementaux ne sont pas à négliger pour autant.

Un strabisme convergeant bilatéral se rencontre également chez les Holstein et Ayrshire sans autres signes associés (26, 28). En général le strabisme mais aussi l'exophtalmie éventuelle progresse jusqu'à la maturité de l'animal. Un nystagmus peut être présent et dans ce cas la vision est compromise. Une composante neurologique à cette maladie semble être également présente.

Dans quelques cas, le strabisme peut être associé à une infection systémique. Le strabisme dorsomédial bilatéral est ainsi supposé dans la polioencéphalomalacie (48). Les animaux atteints sont souvent aveugles et présentent un opistotonos. Des signes neurologiques ipsilatéraux en association avec un strabisme médial semblent être en relation avec une listériose (84).

1.3 Lésions orbitaires occupant l'espace rétrobulbaire

Un strabisme unilatéral ou une exophtalmie résulte souvent d'une lésion inflammatoire ou néoplasique occupant l'espace orbitaire comme illustré sur la figure 8 (38). Cependant, d'autres affections anatomiques sont impliquées. Une Ayrshire a présenté une exophtalmie avec une fistule artérioveineuse orbitaire (60).

Les affections néoplasiques sont très fréquentes chez les bovins. On en distingue plusieurs types selon leur localisation et leur nature (41).

On rencontre dans l'orbite deux types de néoplasmes. Le premier est le lymphosarcome oculaire (tumeur primitive) dû à une localisation oculaire de leucose bovine. On peut alors observer la présence de petites masses tumorales plus ou moins envahissantes (83). Le deuxième regroupe les carcinomes d'origine métastatique à partir d'une tumeur primitive très souvent localisée au niveau du pharynx ou des cavités nasales. Dans ces cas un syndrome de Claude Bernard Horner est présent (40).

Il est possible de rencontrer également des formations néoplasiques métastatiques apportées par voie hématogène à partir essentiellement de carcinome squameux (40).

Les affections orbitaires inflammatoires sont très répandues chez les bovins. Traumatisme, corps étrangers en migration de la cavité buccale à l'espace rétrobulbaire, actinobacillose, et panophtalmie sont des causes potentielles. La présence de signes autres qu'oculaires comme hyperthermie, anorexie, douleur temporomandibulaire, leucocytose, est courante. L'évaluation du traitement mis en place permet souvent d'arriver au diagnostic, cependant dans certains cas l'énucléation est recommandée (103).

L'exophtalmie et l'inflammation oculaire peuvent être la conséquence d'une sinusite chez les bovins (108). Dans une étude, sur 12 bovins, pour 67% des cas, la sinusite se complique au niveau oculaire, et dans 25% des cas les complications se font au niveau pulmonaire. Dans ce groupe, un agent pathogène a été retrouvé très fréquemment : *Actinomyces pyogenes* ; mais dans d'autres cas, *Pasteurella multocida* a été isolé. En général le traitement consiste en une trépanation, un drainage et un lavage des cavités sinusales, mais lorsque des troubles nerveux sont présents l'euthanasie est recommandée. Les bovins qui reçoivent des injections quotidiennes de dexaméthasone, développent aussi une exophtalmie à cause de l'augmentation de tissus adipeux en position rétrobulbaire (100).

Le pronostic pour l'exophtalmie dépend de l'étiologie. La plupart des néoplasies rétrobulbaires chez les bovins sont d'un pronostic réservé, tandis que les affections inflammatoires répondent assez bien au traitement.

1.4 Nystagmus

Chez les bovins, le nystagmus peut être congénital ou acquis. Dans le cas d'un nystagmus congénital, il est souvent présenté horizontal et est observé surtout chez la race Holstein Friesian. La vision n'est pas toujours significativement affectée. Une relation génétique est possible mais reste encore à prouver (34). D'autres causes sont décrites comme des tumeurs cérébrales ou abcès, intoxication par des agents chimiques, des plantes ou des métaux lourds, une anémie et des désordres vasculaires (103) sans oublier pour finir l'infection *in utero* par le virus du BVD.

1.5 Autres

Le prolapsus bilatéral épiscléral de la graisse orbitaire a été rapporté et est présenté sur la figure 9. Les masses localisées dans l'espace épiscléral dorsomédial sont souvent multilobées, et sont mobilisables sous la conjonctive bulbaire. Aucun traitement à l'heure actuelle n'a apporté de résultats satisfaisants. Le caractère héréditaire n'est toujours pas connu (34 et 38).

2. Affections des annexes

2.1 Affections des paupières

Malformations : Contrairement aux ovins et aux caprins, les bovins sont rarement affectés par des malformations palpébrales. Les quelques cas cités sont des cas d'**entropion** (enroulement de la paupière vers l'intérieur) (12) et encore plus rarement d'**ectropion** (enroulement vers l'extérieur). Les entropions cicatriciels sont beaucoup plus fréquents que les entropions congénitaux. L'ectropion est moins dangereux pour l'œil mais il peut tout de même être à l'origine d'épiphora, de conjonctivite, et de kératite chronique. Il est souvent consécutif à un traumatisme ou une cicatrisation (34).

Tumeurs : Les paupières peuvent être le siège de **papillomes**. Ces néoformations sont le plus souvent bénignes, mais peuvent par leur localisation ou leur volume gêner le bon fonctionnement des paupières et favoriser l'apparition de kératites (99).

Elles peuvent être également le lieu de migrations locales de métastases provenant de tumeurs de l'orbite ou du globe.

Inflammations : Les **blépharites** (inflammations des paupières) sont fréquemment observées chez les bovins. Les causes sont multiples : bactérienne, mycosique, parasitaire ou photosensibilisation. Pour les bactéries, notons surtout la dermatophilose (*Dermatophilus congolensis*) traitée en générale à base de pénicilline associée ou non avec de la streptomycine, ou alors à base d'oxytétracycline. Pour les champignons notons la candidose (*Candida albicans*), ainsi que *Trichophyton sp* traités par des shampooings à base d'iode et des agents antifongiques locaux. Enfin pour les parasites il sera important de retenir les sarcoptes (*Sarcoptes scabiei*) traités par l'ivermectine et les demodex (*demodex sp.*) traités par les acaricides. En ce qui concerne la photosensibilisation, il est bon de retenir les agents photodynamiques suivants : l'hypericine chez le Millepertuis (*Hypericum perforatum*), la fagopyrine chez la Rénouée (*Polygonum fagopyrum*) ainsi que la perloline chez le Ray-grass anglais (*Lolium perenne*) sans oublier les phénothiazines (8) et le rose bengale (11).

2.2 Affections du système lacrymal

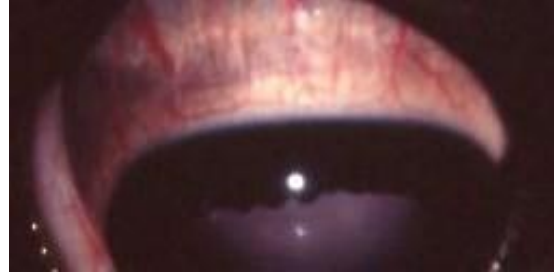
Elles consistent le plus souvent en la présence d'ouvertures supplémentaires de conduits lacrymaux, ou des conduits lacrymaux ectopiques (104). Chez les sujets atteints, on peut noter une prédisposition à l'épiphora et aux infections (105). La correction peut se faire grâce à une conjonctivorhinostomie (112).

Aspect normal de l'œil d'un bovin

Figure 4 : L'œil normal d'un bovin. Unité d'Ophtalmologie, ENVA.



Figure 5 : Conjonctivite bulbaire. Unité d'Ophtalmologie, ENVA.



Affections de l'orbite et des annexes

Figure 6 : Microphthalmie. Unité de Pathologie du Bétail, ENVA.



Figure 7 : Strabisme. Unité de Pathologie du Bétail, ENVA.



Figure 8 : Exophtalmie. Unité de Pathologie du Bétail, ENVA.



Figure 9 : Prolapsus épiscléral d'un coussinet graisseux. Unité d'Ophtalmologie, ENVA.



3. Affections des conjonctives et de la cornée

La conjonctive et la cornée sont des sites majeurs d'affections oculaires, avec un retentissement économique important. Chez les bovins la KCIB (kératoconjunctivite infectieuse bovine) et le carcinome épidermoïde sont les affections prédominantes de la conjonctive et de la cornée (103).

3.1 Affections congénitales

On note surtout la présence de **dermoïdes**, formations d'origine dermique caractérisées par la présence de poils à leur surface décrite sur la figure 10 (6). Par leur action irritante sur la cornée, ils peuvent être la cause de kératites. Le seul traitement efficace est leur ablation chirurgicale. La cornée peut être le siège de dermoïdes, au même titre que la conjonctive.

Les dermoïdes sont souvent présents chez les bovins, mais aussi chez d'autres espèces notamment de production. Chez la race Hereford, le caractère génétique a été montré, selon un mode autosomal récessif et polygénique (6). Chez les bovins, les sites de prédilection des dermoïdes sont par ordre de priorité, le limbe, la troisième paupière, le canthus, les paupières, et la conjonctive. Les dermoïdes sont rarement bilatéraux sauf dans certaines lignées d'Hereford. Les signes cliniques vont de l'épiphora à l'ulcère compliqué, en passant par une conjunctivite et/ou une kératite. Dans quelques cas, d'autres affections congénitales coexistent comme microphthalmie ou strabisme (107).

Traumatismes liés à la naissance : des hémorragies sous-conjonctivales ont été rapportées lors de la mise bas chez les Shorthorn. En général la résorption se fait spontanément et sans conséquence pour la suite (34).

Porphyrie et protoporphyrie congénitales : cela se manifeste par un dépôt excessif d'isomère de porphyrine dans les tissus. La porphyrie congénitale est équivalente à la porphyrie de Gunther chez les humains et se transmet selon un mode autosomal récessif. L'incidence est aussi élevée chez les mâles que chez les femelles, mais la maladie est rare. La protoporphyrie est moins commune mais semble être congénitale aussi. Les signes oculaires rapportés sont le résultat d'une photosensibilisation. Les signes incluent la photophobie, l'œdème, l'inflammation et la nécrose des paupières et de la peau péri-oculaire (34).

Quelques cas d'œdème de cornée rencontrés chez les bovins sont secondaires à une affection intra-oculaire qui affecte le fonctionnement des cellules endothéliales, ou à des maladies extra-oculaires qui causent des effets sur l'endothélium cornéen. La maladie endothéliale primaire est extrêmement rare mais se transmet selon un mode autosomal récessif chez les Holstein. L'œdème cornéen est souvent bilatéral et apparaît peu de temps après la mise bas (34). On rapporte également l'existence d'un œdème congénital de la cornée. Décrit chez les sujets de race Holstein Friesian où l'on évoque une origine héréditaire selon le mode récessif, cet œdème est rebelle à toute thérapie. Il est conseillé d'éliminer les sujets atteints ou tout au moins de les écarter de la reproduction (34).

3.2 Affections de la cornée secondaires à l'infection systémique par le virus de l'IBR

L'IBR (Infectious Bovine Rhinotracheitis), toutes comme d'autres maladies systémiques par exemple la FCO (Fièvre Catarrhale Ovine) peuvent causer des kératoconjunctivites. Ces deux maladies seront détaillées plus loin dans l'exposé.

3.3 Affections dues à la phénothiazine

La phénothiazine a été utilisée en prophylaxie contre les insectes et les helminthes mais ne connaît plus à l'heure actuelle de spécialité commercialisée pour les bovins en France (8). Nous mentionnerons ces effets pour mémoire. L'œdème cornéen associé à une kératite peut être la conséquence d'une toxicité à la phénothiazine. Cependant les cas rapportés résultent d'une utilisation à dose excessive de ce produit, ou une utilisation à plus faible dose mais quotidiennement. On observe tout d'abord un larmolement intense, les signes cliniques sont souvent unilatéraux. Puis peut survenir un blépharospasme, une photophobie, un œdème cornéen et une kératite. Le traitement est essentiellement symptomatique et certains animaux guérissent spontanément.

3.4 Affections parasitaires

Le seul agent connu responsable de conjonctivite est *Thelazia sp.* Ce parasite est en fait un nématode ressemblant à un ver blanc de 7 à 13mm le long (54).

Les mécanismes pathogéniques des conjonctivites à *Thelazia* ne sont pas connus, mais quelques cas montrent des surinfections bactériennes pouvant être responsables des signes cliniques. Dans l'Amérique du nord et en Europe ce parasite est vu comme non pathogène, et ne pouvant expliquer à lui seul les signes oculaires (54).

D'un point de vue clinique, on remarque surtout une atteinte unilatérale, chronique avec une conjonctivite mucoïde ou folliculaire avec histologiquement des irrégularités dans la limitation physique des conduits de la glande nictitante. D'autres signes cliniques incluant un épiphora abondant, une photophobie, et une kératite ulcéreuse sont rapportés. Malheureusement le diagnostic est effectué la plupart du temps post-mortem grâce à l'identification du parasite dans le cul-de-sac conjonctival, ou dans les conduits lacrymaux. *In vivo* le diagnostic peut cependant être fait en examinant scrupuleusement tout l'appareil lacrymal, dans ce cas on peut observer des œufs, des larves, ou bien des individus immatures (34). Le traitement consiste en de simples lavages après anesthésie locale, ainsi que des administrations de levamisole ou de fenbendazole ou bien encore d'ivermectine.

3.5 Etude spécifique de la KCIB (kératoconjonctivite infectieuse bovine)

Décrite pour la première fois il y a plus d'un siècle, cette affection fait toujours l'objet de quelques recherches (13, 101), un synonyme anglais est le « pink eye ».

Epidémiologie :

Depuis les premières observations de l'affection aux Etats-Unis, la maladie n'a cessé de se propager (96). C'est maintenant une affection ubiquitaire touchant toutes les races bovines (20). Son incidence est maximale à la belle saison où elle évolue alors sous forme d'épizootie. Les jeunes sujets sont préférentiellement atteints et sont atteints de formes cliniques plus graves que les

adultes. La morbidité est très élevée, la mortalité est nulle. En France, les principaux foyers se situent dans le Nord, la Normandie, les Charentes, et le bassin de la Garonne (14). En plus de son incidence médicale, la KCIB a un retentissement économique considérable par les baisses de production et les coûts de traitement. Aux Etats-Unis, la perte subie dans l'élevage bovin à viande est estimée à plus de 150 millions de dollars par an. Les sources d'agents pathogènes sont représentées par les animaux malades et les animaux convalescents qui peuvent rester porteurs du germe pendant plus d'un an. Les matières virulentes sont constituées par les sécrétions lacrymales et nasales. Le mode de transmission de la KCIB n'est pas encore totalement élucidé. Il semblerait s'effectuer selon deux modalités principales : une transmission par contact direct entre animaux se souillant avec les sécrétions des animaux malades ou une transmission par l'intermédiaire d'un vecteur représenté par un insecte (*Musca domestica*, *Musca autumnalis* et *Stomoxys calcitrans*) (37, 55). Ce mode de transmission explique le pic de fréquence de l'affection aux périodes chaudes de l'année où ces insectes sont les plus abondants, mais les rayons ultraviolets joueraient aussi une sorte de facteur aggravant (36). Le rôle de vecteur mécanique de ces mouches a été établi, mais on suppose, sans avoir pu le démontrer encore, qu'ils pourraient également être des vecteurs biologiques. La réceptivité est dépendante d'un certain nombre de facteurs prédisposants (97, 110) parmi lesquels : l'âge, les sujets jeunes sont les plus sensibles ; la présence d'un « état d'agression de l'œil » dû à des carences alimentaires ou à des agressions physiques (vent, froid ou traumatisme) (56); l'état de pigmentation des paupières (15, 16).

Etiologie :

L'étiologie de la KCIB est encore très discutée. L'agent *Moraxella bovis* joue un rôle prépondérant dans le déclenchement de l'affection (23, 106). Cependant, certains échecs observés lors de tentative de reproductions expérimentales de l'affection amènent à penser qu'il n'agit pas seul ou qu'il nécessite un terrain favorable (79, 81). Une étude a mis en évidence une certaine résistance génétique chez des sujets Hereford pure race (80). Le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR), souvent isolé chez des animaux présentant la KCIB, a lui aussi, été incriminé dans l'apparition de l'affection. Cependant les tentatives expérimentales n'ont jamais réussi à obtenir le stade ulcéreux typique de la maladie. On s'accorde de plus en plus à envisager actuellement une étiologie multifactorielle où prédominerait *Moraxella bovis* qui se développerait sur un terrain « préparé » par certains virus (IBR), bactéries (*Listeria monocytogenes*) ou mycoplasmes

(*Mycoplasma sp.*) ainsi que des traumatismes ou agressions du globe oculaire (76, 86, 87, 88, 93, 102).

Pathogénie :

Dans quelques études *M. bovis* a été isolé (95), mais les lésions initiales de la cornée peuvent être imputées à des bactéries ou des interactions inflammatoires. Cependant *M. bovis* ne produit pas de collagénases, alors que la physiopathologie est essentiellement associée à ces collagénases lors de dommages causés aux cellules épithéliales, fibroblastes et neutrophiles (51, 57, 111). De plus gélatinase et DNase ont été détectées dans toutes les cultures. Ce dont on est sûr c'est que *M. bovis* a une cytotoxicité contre les cellules épithéliales et neutrophiles (49, 51). Le schéma pathogénique reste encore un peu flou (70). Cependant les études montrent que le pouvoir pathogène de *M. bovis* est étroitement lié à son pouvoir hémolytique (7, 40, 45).

Symptomatologie (4, 13, 35):

La période d'incubation varie de 3 à 21 jours. Les premiers signes sont des signes généraux. On note chez le sujet atteint, une hyperthermie modérée, une anorexie et une tendance à l'isolement. Rapidement, le tableau clinique se complète de signes oculaires. Ils sont assez constants dans leur ordre d'apparition, ce qui permet de les séparer en cinq stades caractéristiques.

1^{er} stade : les signes sont assez discrets. On note un épiphora, une photophobie, un blépharospasme et une congestion de la conjonctive bulbaire. L'examen de la cornée ne permet de détecter aucune lésion.

2^{ème} stade : il apparaît environ 2 jours après le début de l'affection. Le sujet présente alors une congestion épisclérale marquée. Les sécrétions lacrymales deviennent purulentes. De plus, et c'est là le signe le plus spécifique, on détecte à l'examen de la surface cornéenne une petite tâche blanchâtre d'environ 3mm. Cette lésion retient la fluorescéine, ce qui évoque une atteinte de l'épithélium cornéen (85).

3^{ème} stade : les signes conjonctivaux s'accroissent, les sécrétions lacrymales agglomèrent les poils entre eux autour des yeux. L'examen de la cornée permet de voir la néovascularisation partant de la conjonctive et s'infiltrant à travers le stroma cornéen vers la lésion cornéenne, maintenant bien visible (18, 85) même si la figure 11 concerne un traumatisme, les lésions sont assez semblables à

ce que l'on vient de décrire. Ces lésions peuvent aller jusqu'à l'apparition d'un granulome cornéen (figure 12).

4^{ème} stade : stade de la kératite abcédative ; ce stade est caractérisé par l'apparition d'un abcès intra cornéen. A l'examen, cela se traduit par une surélévation opaque de la cornée (18, 85).

5^{ème} stade : stade de la kératite ulcéreuse ; c'est le stade typique de la KCIB. L'abcès s'est développé entraînant la nécrose du stroma cornéen et de l'épithélium antérieur (18, 85). A l'examen, on note une perte de substance de taille parfois considérable comme l'illustre l'ulcère profond de la figure 13 qui peut apparaître en dépression à sa périphérie et en relief vers le centre, du fait de la hernie de la membrane de Descemet. Si l'ulcère est important, on peut parfois observer une perforation avec un iridocèle (passage de l'iris par le site de perforation), comme le montre la figure 14.

6^{ème} stade : stade des complications ; ce stade intervient si l'ulcère est allé jusqu'au stade de la perforation. Il est alors possible d'observer une hernie de l'iris à travers l'ulcère ou une luxation du cristallin. Plus rien, dès lors, ne s'oppose à l'extension du processus infectieux et il peut s'ensuivre une iridocyclite ou une panophtalmie non présentes aux stades précédents. On a dans quelques cas rapporté la possibilité d'une extension au système nerveux, le long du nerf optique, entraînant alors une issue fatale (34).

La durée totale de l'évolution est d'environ une semaine. Le plus souvent, les signes sont unilatéraux, mais il est possible que les deux yeux soient atteints. Si le déroulement de l'affection s'arrête avant le stade des complications, ce qui est le cas le plus souvent chez les adultes, la réparation de l'épithélium cornéen se fait en 2 à 3 semaines et la cicatrisation est totale en 1 à 2 mois. Il subsiste une petite opacité cicatricielle appelée taie.

Diagnostic :

Lors d'atteinte avancée, le diagnostic ne pose pas de problèmes car un examen de l'œil révélera la présence de signes caractéristiques. Le diagnostic sera plus délicat à poser si on est confronté à un stade précoce de l'affection. Dans ce cas, il faudra rechercher les données épidémiologiques de l'atteinte. On recherchera dans l'anamnèse si d'autres cas sont déjà survenus et si l'évolution a été rapide. Un examen général de l'animal permettra d'écarter la possibilité de se trouver face à des manifestations oculaires de maladie systémique.

Traitement :

Il consiste en l'administration par voie générale mais aussi en instillation locale d'anti-infectieux tels que l'oxytétracycline ou en second lieu la tilmicosine (Micotil ND). On associe à cela des anti-inflammatoires non stéroïdiens ainsi que de l'atropine en local. La durée du traitement est en général de 2 injections d'oxytétracycline longue action.

3.6 Affections néoplasiques : étude spécifique du carcinome épidermoïde

Avec la KCIB, ces deux affections constituent les principales causes d'intervention du praticien en exercice rurale. Le carcinome de l'œil est le néoplasme le plus courant chez l'espèce bovine. Aux Etats-Unis il est responsable de près de 82% des motifs d'abattage pour néoplasmes. Outre son importance médicale, cette affection a un retentissement non négligeable d'un point de vue économique. Son coût est estimé à 20 millions de dollars par an aux Etats-Unis (103). C'est une affection ubiquitaire que l'on retrouve aussi bien en Amérique, en Asie, en Europe, ou en Afrique. Toutes les races de bovins sont susceptibles d'être touchées, certaines apparaissent cependant plus sensibles que d'autres. En France, traditionnellement, c'est en Normandie sur des sujets de race Normande que l'on recense le plus de cas. On a avancé les taux suivants : Manche : 1 à 1,5% ; Calvados : 0,1 à 1% ; Seine maritime : 0,01 à 0,5% ; Orne : 0,1 à 0,2% ; Eure : 0 à 0,1% (17).

Etiologie (43) :

Au stade actuel des connaissances, on ne peut pas parler d'un agent étiologique, mais plutôt d'une étiologie multifactorielle où interviennent des causes favorisantes et des causes déterminantes (17). Nous les avons regroupées ci-dessous en ne conservant que les moins controversées.

- Race : certaines races, telles que les Hereford, Normande ou Simmental (25), semblent prédisposées.
- L'âge : l'analyse statistique des cas recensés fait apparaître un pic de fréquence sur les sujets âgés de 8 à 10 ans. Peu courante avant 5 ans, cette affection est exceptionnelle avant 1an.

- Le sexe : les femelles étant plus souvent atteintes, on a longtemps accepté l'idée de prédisposition liée au sexe. Cette idée est maintenant abandonnée, les différences de fréquence étant essentiellement dues à l'abattage plus précoce des mâles.
- L'alimentation : elle semble intervenir, d'une part, par sa richesse et par son équilibre. Des animaux auxquels on fournit une alimentation riche présentent des lésions plus nombreuses et plus avancées. De même, une alimentation carencée notamment en vitamine A sensibilise les sujets.
- Les traumatismes : certains auteurs ont incriminé le rôle des traumatismes répétés, s'appuyant sur quelques constatations pratiques : les animaux qui en étable sont placés près d'un mur semblent atteints plus souvent. De même les animaux de race Normande portent souvent un licol avec un mousqueton métallique susceptible de heurter l'œil lors de certains mouvements.
- La luminosité : des études réalisées aux Etats-Unis font apparaître une corrélation entre le taux d'apparition de lésions et le taux d'ensoleillement moyen (1). La fréquence d'apparition augmenterait avec l'altitude et le taux d'ensoleillement et diminuerait avec la latitude géographique.
- L'hérédité : des études réalisées en centres d'insémination sur certaines lignées iraient dans le sens d'une prédisposition héréditaire au carcinome oculaire (42). Le taux d'héritabilité varie de 0.24 à 0.41 selon les races. Cette hérédité semble fortement corrélée à celle de la pigmentation des paupières qui pourrait constituer un bon facteur de sélection (3).

Causes déterminantes :

Elles restent encore mal définies. Les plus vraisemblables au vu d'essais de reproduction expérimentale sont les suivantes (17, 34) :

- Les radiations ultraviolettes : cette hypothèse accordant un rôle initiateur repose sur le fait que le développement de carcinomes sur les tissus très pigmentés est rarissime. De plus, elle s'accorderait avec les résultats obtenus chez l'homme.

- Virus de type Shope : les études actuelles s'orientent de plus en plus vers l'isolement d'un virus de ce type. En effet, l'évolution des lésions selon le schéma plaque épidermique, papillome et carcinome laisse supposer son existence (90).
- Virus IBR : ce virus a été isolé très souvent dans les stades précoces de l'affection. On a pu démontrer qu'il était capable d'entraîner des modifications dans le noyau de cellules embryonnaires de rein de bovin. Les corps d'inclusions observés dans les carcinomes de l'œil ressemblent à ceux causés par ce virus. Cependant il n'a pu être encore prouvé que ce virus jouait le rôle d'initiateur. Il est possible qu'il ne soit qu'un opportuniste profitant des lésions initiales pour se multiplier.

Symptomatologie (2, 17, 50, 98) :

Site des lésions : les sites privilégiés du carcinome sont la conjonctive bulbaire, la conjonctive palpébrale et la cornée. Le rapport des lésions du globe sur les lésions palpébrales est estimé à 3. Parmi les localisations au globe, 90% siègent au niveau du limbe, le reste sur la cornée. Dans les deux cas, elles sont à proximité immédiate de la jonction cornéo-sclérale comme la figure 15 le suggère. De plus, on note une plus grande fréquence d'apparition sur l'axe horizontal du globe, peut-être en rapport avec une moindre protection vis-à-vis des agressions.

Manifestations cliniques : le carcinome oculaire passe par une série de stades bénins avant d'acquérir sa forme finale de néoplasme malin. Nous avons abordé ces différents stades en fixant leur fréquence relative, leur caractéristique anatomique et histologique.

La plaque épidermique : sa fréquence relative est de 11%. Elle se présente comme une formation lisse et d'aspect luisant. C'est un épaississement de l'épithélium conjonctival ou scléral. Histologiquement, on observe une prolifération du stratum spinosum et une hyper kératinisation.

Le papillome : il représente environ 7% des lésions. Son aspect est celui de « verrues ». On peut les observer isolés ou en chaîne, ou encore multiples, mais portés par un pédicule unique. Ce sont des excroissances épithéliales disposées autour d'un noyau chorial. Ils procèdent d'une dyskératose du stratum spinosum.

Le carcinome : il représente le stade ultime du processus néoplasique, bien que pouvant exceptionnellement apparaître d'emblée. Il est le plus souvent envahissant, 79% des cas cliniques ;

les carcinomes non envahissants ne représentent que 3% des cas. Histologiquement, le carcinome est constitué de travées épithéliales infiltrées de fibrocytes, de lymphocytes et de mastocytes. Ces travées sont séparées par un stroma conjonctif et possèdent des ponts intercellulaires. Dans ces ponts intercellulaires, on note la présence de nombreux nucléoles. Cet ensemble possède un index mitotique élevé, proche de 5. La jonction cornéosclérale limite l'extension. Ainsi peut-on observer des tumeurs de la cornée et des tumeurs entourant la cornée (32).

Evolution : elle se fait toujours vers une aggravation. L'extension se réalise selon deux processus : un faisant intervenir une dissémination lymphatique, l'autre relevant d'une extension de proximité (91, 113). Les obstacles s'opposant provisoirement à l'envahissement des tissus voisins, sont la sclère pour les tumeurs conjonctivales et la membrane de Descemet pour celles de la cornée. Ces résistances vaincues, le processus peut s'étendre à tout le globe et même l'orbite. La vitesse de cette évolution est très variable et totalement imprévisible.

Traitement :

Si l'on pense cliniquement qu'il n'y a pas de métastases, le traitement à entreprendre est une exérèse chirurgicale, celle-ci peut être en théorie associée à une thérapie adjuvante telle que la cryothérapie, la cauthérisation, et dans une théorie encore plus fictive en bovine l'immunothérapie, la radiothérapie, et éventuellement la chimiothérapie ; mais dans la pratique la chirurgie est utilisée seule.

Affections de la cornée

Figure 10 : Dermoïde. D'après K. Gelatt (34).



Figure 11 : Ulcère d'origine traumatique (œdème cornéen, néovascularisation et abcès stromal). D'après T. GARALI.



Figure 12 : Granulome inflammatoire (KCIB). D'après K. Gelatt (34).



Figure 13 : Ulcère profond (KCIB). D'après K. Gelatt (34).



Figure 14 : Perforation cornéenne et iridocèle (KCIB).
Unité de Pathologie du Bétail, ENVA.

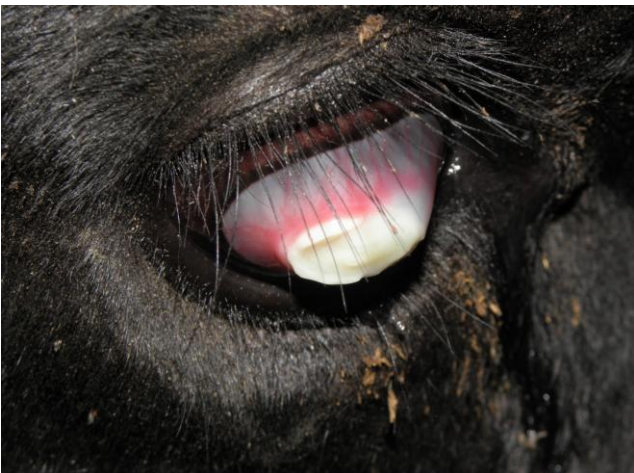


Figure 15 : Carcinome cornéen. D'après K. Gelatt (34).



4. Affections du segment antérieur de l'œil

4.1 Affections de l'uvée antérieure

Lorsque la membrane mésodermique fermant l'iris chez l'embryon ne régresse pas, on peut observer une persistance de la membrane pupillaire (fibre irido-irienne). Cette anomalie n'affecte en rien la mobilité de l'iris et ne semble pas gêner la vision (103).

L'hétérochromie de l'iris (figure 16) : Des différences de coloration de l'iris ou hétérochromies sont assez fréquentes. Chez les bovins une étude a montré que l'hétérochromie irienne peut représenter jusqu'à 10% des affections oculaires (75). Les cas rapportés peuvent être séparés en 3 groupes : (5, 44, 109)

- Chez les sujets pigmentés de race Holstein Friesian, Brown Swiss, Guernesey et Ayrshire, on décrit des cas d'iris tricolore (gris, bleu et brun).
- Chez les sujets atteints d'albinisme incomplet de race Guernesey, Shorthorn, Brown Swiss et Austrian Murboden, on rapporte des cas d'iris bicolore (bleu et blanc) comme le montre la figure 17
- Enfin, chez les sujets albinos incomplets de race Hereford, les cas d'hétérochromie sont accompagnés d'autres anomalies comme des atteintes rétiniennes et, contrairement aux deux autres catégories, s'accompagnent de graves troubles de la vision.

Chez la race Jersey, des affections iriennes sont décrites selon un mode de transmission autosomal récessif. Les animaux affectés peuvent présenter une hypoplasie irienne ou une aniridie unilatérale en association avec une microphakie, et une cataracte pouvant aller jusqu'à la perte de vision (34).

Uvéite ou inflammation de l'uvée : l'uvéite représente surtout un processus pathologique oculaire non spécifique dérivé des médiateurs pro-inflammatoires. Cliniquement l'uvéite antérieure se remarque lorsque l'on éclaire l'œil avec une source lumineuse très petite par un trait de lumière matérialisé dans la chambre antérieure appelé effet Tyndall. Les associations d'une uvéite aux maladies systémiques sont nombreuses, comme les septicémies ou bien encore mammite, métrite, réticulopéritonite traumatique, FCO, tuberculose, IBR, thromboembolie, méningoencéphalite, leptospirose, toxoplasmose,

listériose, migration parasitaire (*Setaria digitata* (82)), toxines (*Dryopteris filiximas*, plantes, poisons) et lymphome (24, 66).

Tumeurs de l'uvée : les tumeurs primitives de l'uvée antérieure sont rares chez les bovins. Les sarcomes, lymphosarcomes et les épithéliomas du corps ciliaire se rencontrent chez les bovins (67, 89). Un mélanome intraoculaire chez une Charolaise a été rapporté (94). Les tumeurs secondaires de l'uvée peuvent survenir par extension d'une tumeur primitive de l'orbite, la conjonctive ou bien la cornée. La sclère est résistante à l'invasion. Mais les tumeurs secondaires peuvent aussi être la conséquence d'un processus métastatique à partir d'autres sites par voie hématogène à partir de carcinome épidermoïde (34).

Les dégénérescences de l'uvée sont assez rares et sont des dégénérescences hyalines ou fibreuses. On peut en observer à la suite de l'évolution d'uvéites chroniques ou de sénilité (34).

4.2 Affections du cristallin

Des cataractes congénitales ont été décrites chez des animaux de race Jersey, Hereford et Holstein Friesian. L'origine héréditaire, bien que fortement suspectée, n'a pas été encore clairement établie (30).

D'autres anomalies ont été décrites chez les races Holstein, Hereford Jersey et Shorthorn, comme une luxation du cristallin, d'autres cataractes, associées souvent à d'autres signes comme décollement de rétine, aniridie, microphakie (52).

Une cataracte associée à une microphthalmie et des lésions rétinienne (dysplasie, atrophie rétinienne) peut être observée suite à une infection *in utero* par le virus du BVD (bovine viral diarrhea) entre 76 et 150 jours de gestation (9).

La dégénérescence du cristallin, généralement progressive aboutit à son opacification appelée cataracte (sénile). Selon leur localisation ou leur étendue, ces cataractes peuvent entraîner une cécité complète, comme par exemple la cataracte hypermature de la figure 18.

Les mécanismes pathogéniques de la cataracte reposent sur une dystrophie. Les échanges n'étant plus assurés, on observe une accumulation de liquide interstitiel, puis une désagrégation des fibres cristalliniennes, cause de la perte de transparence.

La majorité des cataractes décrites chez les bovins sont congénitales ou consécutives à une inflammation chronique (73), ainsi il est fréquent de voir une cataracte associée à une uvéite (figure 19). Quelques cas de cataractes, de cause encore mal élucidée, mais évoluant sans manifestations inflammatoires, ont été rapportés. Aucun cas de cataractes séniles n'a été décrit, ceci peut être en raison de l'âge moyen d'abattage aux alentours de 5-6 ans maximum (30).

5. Le glaucome

Le glaucome est une neuropathie oculaire souvent associé avec une élévation de la pression intraoculaire. L'incidence chez les bovins est inférieure à 1% (68, 92). Des épisodes inflammatoires endogènes, comme les processus néoplasiques ou granulomateux peuvent être la cause de synéchies antérieures ou postérieures qui gênent le flux de l'humeur aqueuse et par conséquent provoquent une augmentation de la pression intraoculaire (92). Les ulcères cornéens perforants dûs à la KCIB peuvent aussi entraîner des glaucomes de par la rupture du globe et les synéchies consécutives.

Les signes cliniques dépendent de la cause de l'affection. Des bovins avec un glaucome primaire ne montrent pas toujours de douleur mais un globe oculaire plus gros que la normale, un œdème cornéen, une réponse amoindrie aux stimulations lumineuses, une subluxation du cristallin et un fond d'œil anormal (68).

Photos des affections du segment antérieur, du cristallin et du glaucome

Figure 16 : Hétérochromie de l'iris. D'après K. Gelatt (34).

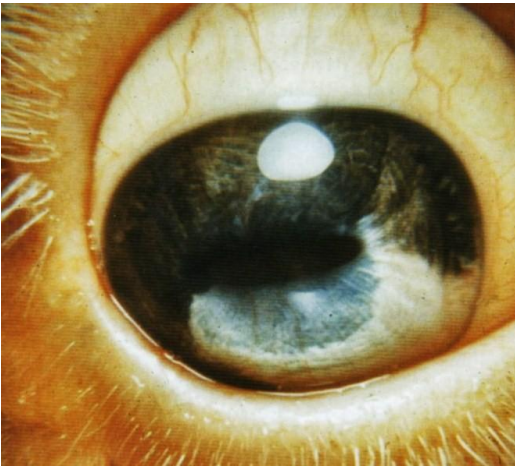


Figure 17 : Albinisme. D'après K. Gelatt (34).



Figure 18 : Cataracte hypermature. Unité d'Ophtalmologie, ENVA.



Figure 19 : Uvéite antérieure et cataracte. Unité d'Ophtalmologie, ENVA.



6. Affections du segment postérieur de l'œil

Les figures 20 et 21 montrent respectivement l'aspect normal du tapis et de la papille d'un bovin.

6.1 Affections du fond d'œil

Elles sont diverses et parmi les plus fréquentes, on peut citer (53) :

L'**albinisme** : l'albinisme complet est rare, mais a été documenté (64, 65) et illustré (figure 22). On observe plus couramment un albinisme partiel. Une étude sur les affections congénitales a montré que l'albinisme complet représente 5% contre 38% pour les albinismes partiels. L'albinisme complet est caractérisé par une peau rose, une absence de pigmentation au niveau du muqueux notamment des paupières de l'iris, mais aussi de la choroïde. La vision est conservée. Cependant, on peut noter une photophobie variable, et une éventuelle présence d'un nystagmus. Le fond d'œil est marqué par un tapis jaune normal, et une zone sans tapis non pigmentée ainsi que des vaisseaux rétiniens plus développés que la normale. L'albinisme peut être localisé aux seuls tissus oculaires : dans ce cas, on parle d'albinisme incomplet (74, 75).

Les **colobomes** : ce sont des anomalies résultant d'une fermeture incomplète de la fente colobomique embryonnaire. Deux races sont particulièrement concernées : Charolais et Hereford. La prévalence est de 1% à 2%. Dans ce syndrome les colobomes sont souvent bilatéraux, mais pas nécessairement symétriques. La vision peut être affectée selon la taille du colobome. Chez le charolais, le colobome atteint le disque optique et est bilatéral et souvent petit, non symétrique, et généralement se limite au segment postérieur comme décrit sur la figure 23 (34).

Les anomalies vasculaires : La **persistance de l'artère hyaloïde** est très fréquente. On en trouve des vestiges chez près de 80% des bovins sans qu'il puisse s'observer de troubles de la vision (34).

La **dysplasie rétinienne** : Elle se manifeste sous plusieurs formes comme des plis, des rosettes, ou des dysplasies en carte de géographie. La dysplasie rétinienne peut connaître deux origines : accompagnée d'hypoplasie cérébelleuse et d'hydrocéphalie, elle semble chez les sujets de race Shorthorn être d'origine héréditaire (63). Observée seule, elle peut provenir de l'action du virus de la maladie des muqueuses sur l'embryon (34) mais elle peut aussi être associée à l'hypoplasie cérébelleuse lors de l'infection *in utero* par le virus du BVD.

L'inflammation du fond d'œil : de nombreux agents infectieux sont impliqués dans l'inflammation du segment postérieur de l'œil. On observe des chorioretinites secondaires à des septicémies néonatales (*Escherichia* et *Pasteurella* sp.), des meningoencéphalites avec thromboembolie (*Histophilus somni*), la rage, la toxoplasmose, la tuberculose, la listériose. Les signes sont essentiellement des signes de chorioretinite (tâche grisâtre un peu floue), les répercussions sur la vision sont en général d'assez mauvais pronostic (34).

La dégénérescence de la rétine : On décrit chez les bovins une dégénérescence de la rétine en tout point comparable à l'atrophie rétinienne progressive bien connue chez le chien. Elle se traduit par, une augmentation de la réflectivité tapétale et une réduction de taille et de nombre des vaisseaux rétiens, ceci est illustré sur la figure 24. C'est dans ce cas que l'ERG devient intéressant, celui peut alors montrer des réponses d'amplitudes diminuées (34). L'origine de cette affection reste encore inconnue, mais des causes sont explorées :

- La carence en vitamine A : La vitamine A et ses précurseurs sont essentiels pour la régénérescence du pourpre rétinien, pour la croissance de la conjonctive, de l'épithélium cornéen et des glandes exocrines. La carence pendant la vie utérine peut provoquer des malformations oculaires ou une amaurose. Plusieurs stades sont décrits comme une cécité en basse luminance susceptible d'amélioration, puis une diminution globale de la vision partiellement réversible et enfin une cécité définitive. D'autres troubles notamment des avortements peuvent être liés à cette carence (69).

- La carence en thiamine : appelée encore la nécrose du cortex cérébral (NCC) les signes cliniques sont une hypertension intracrânienne, une nécrose neuronale, une amaurose corticale, avec des signes d'œdème de la papille, et des réflexes photomoteurs absents à faibles. Un nystagmus dorsomédial bilatéral peut être observé (34).

- Les plantes toxiques : *Cicatu* sp., *Corallocytostroma*, *Astrebla* sp., *Kochia scoparia*, *Swainsonia galefolia*. L'empoisonnement (*Astragalus* et *Oxytropus* sp.)

6.2 Affections du nerf optique

L'œdème de la papille est un œdème non-inflammatoire du disque optique en rapport avec une forte augmentation de la pression intracrânienne. Les causes sont a priori une carence en vitamine A (fréquente chez les taurillons à l'engrais), une hydrocéphalie congénitale ou acquise, des lésions cérébrales. Des œdèmes d'origine inflammatoire sont possibles, associés à des méningites ou des encéphalites (103). Le disque optique apparaît enflé et épaissi ; les veinules sont dilatées, ceci est bien illustré sur la figure 25. L'œdème est souvent bilatéral, les marges du disque optique sont moins bien délimitées. En cas de persistance de cet œdème, les troubles trophiques de la rétine seront à l'origine d'une atrophie de la rétine et du nerf optique (103).

La démyélinisation primaire chez les jeunes Limousin a été décrite. Approximativement à un mois d'âge, les animaux affectés montrent une perte de vision, un nystagmus, une rotation des yeux, un opisthotonos. L'histopathologie montre quant à elle une nécrose du chiasma optique et des lésions focales de démyélinisation (34).

La neuropathie rétrobulbaire : l'ingestion de *Dryopteris felixmas* est associée à une perte de vision due à une maladie du nerf optique en région rétrobulbaire. Une perte de vision bilatérale est le signe le plus présent, mais malaise, constipation peuvent aussi être associés. Dans quelques rares cas on peut noter une atrophie du nerf optique, avec dégénérescence rétinienne. Le fond d'œil présente des plages d'hémorragie, ou un œdème de la papille (34).

7. L'amaurose

L'amaurose métabolique représente la majorité des amauroses rencontrées. On leur connaît deux origines principales : les carences et les toxiques endogènes. Les carences sont essentiellement représentées par la carence en vitamine B1, Phosphore et Calcium. Pour les toxiques endogènes ce sont principalement les phénomènes de cétose et d'acidose (77). La cétose ou acétonémie des bovins est un trouble métabolique typique des « maladies de production ». On distingue des cétozes primaires qui sont de vrais dérèglements initiaux du métabolisme intermédiaire et des cétozes secondaires résultant d'affections déprimant l'appétit. Les mécanismes pathogéniques de cette affection trouvent leur origine dans une déviation du métabolisme énergétique et spécialement celui du glucose. Chez une vache laitière forte productrice en pleine lactation, les besoins journaliers en

glucose approchent 2 kilos. Cette quantité est considérable et bien souvent l'apport alimentaire ne suffira pas à le couvrir. Dans ce cas, on assiste à une exagération de la néoglucogenèse hépatique avec, pour corollaire, une perturbation du cycle de Krebs qui provoque une accumulation des corps cétoniques. Les troubles nerveux observés sont dus à la baisse de disponibilité du glucose pour le métabolisme des cellules nerveuses. Ces troubles sont souvent en hyper tout du moins en début d'évolution (77). L'acidose elle, est un syndrome déclenché par un apport brutal et excessif d'énergie. Il peut s'observer lors d'ingestion accidentelle d'aliments concentrés ou à la suite d'une erreur dans la conduite d'élevage. Outre les signes digestifs (diarrhée) résultant de l'acidose ruminale, on observera des signes dus à l'acidose sanguine (difficultés respiratoires). En gênant les échanges gazeux sanguins, cette acidose provoquera une anoxie dont les tissus nerveux souffrent en priorité. C'est cette anoxie qui est la cause des troubles nerveux dont l'amaurose (77).

L'amaurose (21) d'origine toxique peut être provoquée par plusieurs éléments simples tels que le sélénium, l'arsenic, le plomb ou l'ammonium sulfate (47), entraînant de graves troubles de la vision. L'intoxication par le sélénium est connue par les anglo-saxons sous le nom de « blind staggers » (72), c'est-à-dire aveugles titubants. Cette intoxication se traduit en effet par des troubles du système nerveux central entraînant troubles de la coordination motrice et de la vision. Elle peut être d'origine tellurique (décrite aux Etats-Unis), végétale ou iatrogène. Les dérivés du sélénium sont en effet utilisés dans le traitement de la paratuberculose et dans la prévention des myopathies. Le plomb présent dans les vieilles peintures, peut, par suite de négligence, être absorbé par des bovins et plus particulièrement par les sujets jeunes. Les symptômes de cette intoxication sont dans la forme aiguë, des tremblements, des mouvements des oreilles et du mufle, de l'opisthotonos, un marcher en cercle et de la cécité. Une inflammation du système digestif est souvent concomitante.

L'amaurose toxi-infectieuse, peut se rencontrer lors du syndrome d'entérotoxémie frappant les jeunes animaux. Ce syndrome est dû à la prolifération de *Clostridium perfringens* dans le tube digestif, lors d'un déséquilibre alimentaire. Les symptômes nerveux sont à mettre en rapport avec l'action des toxines libérées qui entraînent un œdème cérébral et des phénomènes de nécrose. Les troubles nerveux, en cas de forme aiguë ou suraiguë, n'ont pas le temps d'apparaître, la mort étant très rapide (62).

On pourra citer aussi quelques cas d'amaurose due à l'infection *in utero* du virus de la maladie des muqueuses, ainsi que lors d'hydranencéphalie due à la FCO.

8. Anomalies multiples

Certaines races présentent des syndromes d'anomalies multiples. Parmi celles-ci (103) :

La race Jersey peut produire des sujets présentant une cataracte, une microphakie souvent compliquée de luxation du cristallin.

La race Shorthorn possède un syndrome associant une microphthalmie, une cataracte, une dysplasie rétinienne, une hypoplasie du nerf optique et une hydrocéphalie.

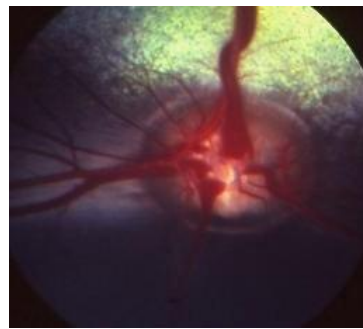
La spécificité de ces syndromes, alliée aux essais de croisements, a établi une transmission héréditaire selon le mode récessif pour les 2 races.

Aspect normal du fond d'œil d'un bovin

Figure 20 : La tapis normal d'un bovin. Unité d'Ophthalmologie, ENVA.



Figure 21 : La papille normale d'un bovin. Unité d'Ophthalmologie, ENVA.



Affections du segment postérieur (fond d'œil)

Figure 22 : Fond d'œil albinos. D'après K. Gelatt (34).

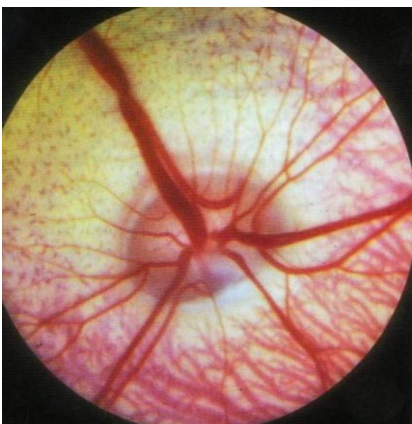


Figure 23 : Colobome. D'après K. Gelatt (34).

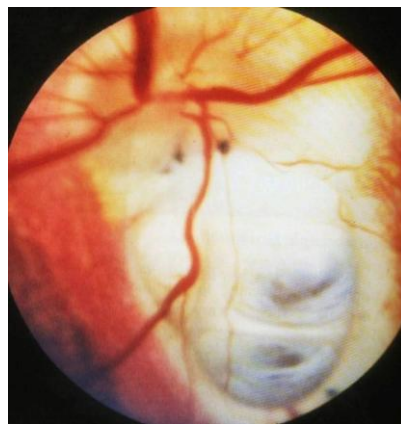


Figure 24 : Dégénérescence rétinienne. D'après K. Gelatt (34).

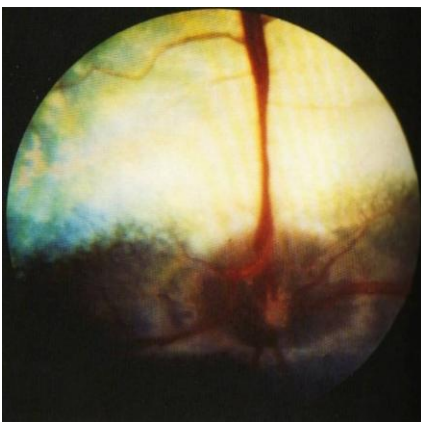
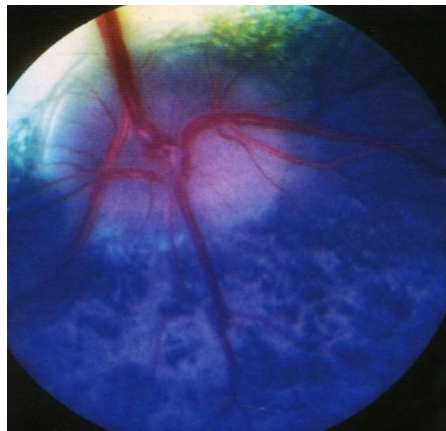


Figure 25 : (Edème de la papille (névrite optique) et chorioretinite. D'après K. Gelatt (34).



TROISIEME PARTIE : Propositions de conduites diagnostiques d'une affection oculaire chez les bovins

Cette dernière partie consiste en une étude des manifestations oculaires de maladies générales essentiellement, c'est pourquoi nous aborderons plus particulièrement les affections d'origine infectieuse. Leur étude est d'un grand intérêt dans le diagnostic et la démarche épidémioclinique. La KCIB et le Carcinome seront juste évoqués, ces deux entités ayant été détaillées dans la partie précédente.

I. Informations à recueillir

Il est très important dans tout examen clinique de recueillir un maximum d'informations préalables surtout en médecine rurale et surtout d'un point de vue épidémioclinique. Le nombre de sujets atteints devra être évalué afin de savoir si la maladie possède un caractère contagieux ou non. L'âge des individus est important pour orienter les hypothèses diagnostiques vers un phénomène dégénératif ou tumoral si les individus sont âgés ou vers un phénomène congénital si les animaux atteints sont très jeunes.

Il sera important aussi de connaître le statut épidémiologique du cheptel ainsi que du département et de la région, savoir si nous sommes dans une région indemne de brucellose, d'IBR ou autre. Mais ne pas oublier le statut de l'animal en lui-même par les sérologies prophylactiques et si par exemple l'individu introduit provient d'un cheptel indemne de telle ou telle maladie générale.

Le côté saisonnier sera aussi à prendre en compte comme par exemple pour la KCIB ainsi que le climat local sans pour autant s'y restreindre.

Enfin il sera bon d'aborder les manifestations cliniques autres qu'oculaires au sein de l'élevage car de nombreuses maladies revêtent des formes différentes selon les sujets atteints. Ainsi si un sujet présente des formes oculaires mais aussi des formes respiratoires, génitales, et/ou encéphaliques nous pourrons nous orienter vers une hypothèse d'IBR au sein de l'élevage.

II. Les affections en fonction de l'épidémiologie.

Le diagnostic étiologique d'une affection oculaire peut être établi en fonction de divers critères épidémiologiques comme l'âge des animaux atteints ainsi que le nombre d'individus.

Une étude a été faite sur 502 Bovins de race Brune Suisse et montre une incidence de 18,8% d'anomalies oculaires. Cette incidence augmente avec l'âge, sur les individus de 6 ans ou moins l'incidence était de 3% , les individus de 7 à 14 ans montrent une incidence allant jusqu'à 43%, et au-delà, l'incidence monte encore jusqu'à 75% des animaux ayant une anomalie oculaire. Une autre étude montre que sur 1100 individus autopsiés en abattoir l'incidence était de 14,6% et que parmi ces animaux atteints 6,3% étaient des lésions néoplasiques et 9,2% des lésions inflammatoires ; et sur 1% des individus les lésions inflammatoires et néoplasiques coexistaient (34).

1. Les affections en fonction de l'âge d'apparition des signes cliniques.

1.1 Affections congénitales

De toutes les anomalies congénitales, celles concernant l'œil sont les plus nombreuses. Ainsi sur une étude portant sur un échantillon de 1275 cas de malformations, il a été dénombré 238 cas d'anomalies oculaires, soit 18.6% (33). Ces malformations se produisent durant la gestation, et par conséquent, elles sont visibles dès la naissance ; il est donc très important de savoir si l'animal concerné par la consultation présente ces symptômes depuis sa naissance ou pas. L'essentiel des anomalies congénitales oculaires (microphthalmie, anomalies palpébrales, anomalies de cornée) sont été détaillées dans la partie II.

1.2 Affections acquises

Même si les affections congénitales oculaires sont très présentes chez les bovins, il n'en demeure pas moins que les affections acquises sont plus nombreuses (22) et représentent plus souvent un motif d'appel du vétérinaire. Les différentes affections sont présentées dans la partie précédente en fonction du segment de l'œil concerné. Une partie est reprise dans la suite de l'exposé en fonction de l'étiologie par exemple si ces affections sont plutôt d'origine infectieuse ou traumatique.

Les sujets jeunes sont plutôt concernés par des affections d'origine infectieuse, traumatique ou nutritionnelle, même si les phénomènes néoplasiques ne sont pas à écarter, tout comme les maladies dégénératives ayant pour la plupart une composante héréditaire ou une prédisposition raciale.

Les sujets âgés sont plutôt concernés par des maladies dégénératives (comme les cataractes séniles) ou par des affections tumorales représentées majoritairement par le carcinome oculaire. Il n'en demeure pas moins qu'ils peuvent bien sûr être atteints d'affection oculaire d'origine infectieuse (l'exemple de la KCIB est très prédominant) ou d'origine traumatique, nutritionnelle, etc...

Même si la dichotomie sujets jeunes / sujets âgés ne permet pas d'exclure telle ou telle origine, elle reste un très bon indicateur pour l'orientation étiologique de l'affection pour laquelle le vétérinaire est appelé.

2. Les affections en fonction du nombre d'individus atteints

En élevage, considérer le nombre d'individus atteints peut nous renseigner sur une éventuelle contagiosité de l'affection ou sur une erreur de conduite d'élevage. La dichotomie suivante est donc à envisager.

2.1 Individu atteint unique ou en très petit nombre

L'essentiel des affections oculaires ne touchant qu'un individu ou qu'un petit nombre d'individus sont des affections congénitales, tumorales, ou bien encore dégénératives, affections détaillées dans la deuxième partie.

Les traumatismes sont également une cause fréquente d'affections oculaires isolées.

Les paupières et la partie antérieure du globe oculaire sont très exposées dans l'espèce bovine.

Des agents physiques ou chimiques sont susceptibles d'être la cause d'affections traumatiques.

Les agents physiques :

Ils sont très nombreux. Cependant, en raison du mode d'élevage des bovins, les plus fréquents sont :

- les objets métalliques, tels que fils de fer, clous ou saillies d'appareils mécaniques, qui peuvent causer des blessures parfois très pénétrantes
- les cornes des animaux, lors de combat.
- Les corps étrangers et plus particulièrement les épillets de graminées, sont fréquemment observés.

Il est très difficile de dresser un portrait type des symptômes rencontrés, car ils sont très variables dans leur nature et leur intensité. Le cas assez répandu des lésions engendrées par les épillets suit, par contre, un tableau clinique assez caractéristique. Les localisations privilégiées de ces corps étrangers sont les culs de sacs conjonctivaux et les orifices lacrymaux. Ils y arrivent par suite de clignements des paupières et de l'action des barbes dont ils sont munis. Une fois en place, ils exercent une action irritante qui se traduira par de la douleur, de l'épiphora et une congestion violente. Si ces signes n'alertent pas l'éleveur, les lésions, sous l'action de germes de surinfection, évolueront vers une aggravation de type ulcère ou perforation cornéenne (34).

Les agents chimiques :

Beaucoup moins fréquents que les précédents, les traumatismes dus à des agents chimiques peuvent se rencontrer essentiellement dans deux cas : une mauvaise manipulation de produits caustiques par l'éleveur, ou une application de substances médicamenteuses, c'est le cas notamment lors de l'application de préparations antiparasitaires à usage externe ou à application transcutanée (34).

Un cas d'inflammation oculaire a été rapporté à la suite d'un traitement antiparasitaire par un organophosphoré par voie transcutanée. Les troubles observés étaient dus à l'action de l'adjuvant tensio-actif. Celui-ci en désorganisant le film précornéen a entraîné une kératoconjonctivite violente (103).

On comprend tout à fait que ces agents physiques ou chimiques peuvent ne toucher qu'un nombre restreint d'animaux, voire un seul individu, du fait de l'absence de contagiosité et de la ponctualité de l'agent. Cependant il ne faut pas oublier que pour les agents chimiques, cela peut revêtir un aspect d'épizootie si cela se produit par exemple lors d'une campagne prophylactique ou une désinfection des locaux.

2.2 Maladies atteignant un plus grand nombre d'individus.

Lorsqu'un grand nombre d'individus est touché, il faudra tout d'abord penser à une manifestation oculaire d'une maladie systémique contagieuse, celles regroupées ci-dessous ont des signes oculaires les plus caractéristiques et les plus constants et sont classées par ordre d'importance (84) :

IBR (rhinotrachéite infectieuse bovine)

L'IBR est une maladie ubiquitaire à morbidité élevée et à mortalité faible. Elle est due à un virus herpès.

Observée surtout dans les grands élevages, elle fait souvent suite à l'introduction d'un nouveau sujet. Elle entraîne une inflammation ulcéro-nécrotico-fibrineuse des épithéliums atteints.

On décrit cinq formes pouvant évoluer séparément ou ensemble : une forme respiratoire, une forme génitale, une forme oculaire, une forme entérique et chez les sujets jeunes une forme encéphalitique.

La forme oculaire se traduit par les signes suivants : tout d'abord, on note une violente inflammation de la conjonctive. Celle-ci, par suite de l'œdème important, peut faire saillie à travers la fente palpébrale, formant un bourrelet ou chemosis. Ensuite apparaissent de petites plaques grisâtres riches en mononucléaires sur la conjonctive. Ces plaques se recouvrent rapidement d'un exsudat nécrotique. Parfois on observe l'apparition d'une kératite, mais elle n'est pas systématique et toujours secondaire à des surinfections que l'on peut mettre en évidence par un frottis ou un calque cornéen.

Coryza gangreneux

Le coryza gangreneux est une infection virale ubiquitaire. En France elle évolue de façon sporadique ou sous forme de petites enzooties. L'agent étiologique est un virus du groupe herpès.

Le coryza peut évoluer de façon suraiguë avec une prédominance de signes digestifs. On connaît également une forme aiguë encore appelée forme céphalique et oculaire qui est la plus fréquemment rencontrée. Enfin on décrit une forme chronique à symptomatologie fruste. L'évolution est le plus souvent fatale.

Les lésions sont à mettre en rapport avec une vascularité nécrotique des veinules et des artérioles et une hyperplasie lymphoïde de la rate et des ganglions.

Les signes oculaires sont constitués en phase de début, par une photophobie, un épiphora et un blépharospasme.

Puis en 24 à 48 heures apparaissent une congestion épisclérale, une conjonctivite et une opacification de la cornée. C'est cette dernière qui est la plus caractéristique de la maladie. Elle présente en effet une évolution centripète, ce qui se traduit par l'apparition d'un anneau bleuâtre d'œdème nettement visible, entourant la cornée.

Enfin apparaissent des vésicules cornéennes pouvant amener à une nécrose et à une perforation de la cornée.

Des signes d'iridocyclite, c'est à dire une inflammation de l'iris et du corps ciliaire et des signes de vascularite au niveau de la rétine, c'est-à-dire des vaisseaux rétiens dilatés, sont assez souvent présents, mais difficilement observables du fait de la présence de la kératite.

La maladie du BVD/MD

La maladie des muqueuses (MD) est une affection ubiquitaire due à un Togavirus. Elle peut évoluer sous deux formes très différentes dont la communauté étiologique n'a été établie qu'il y a quelques années.

Dans la forme sporadique d'évolution toujours fatale, la symptomatologie est à dominante digestive.

La maladie du BVD, dans la forme épizootique à morbidité assez élevée mais à mortalité faible, les symptômes sont plus variables. Ils sont digestifs, respiratoires, cutanés, oculaires et nerveux.

Les symptômes oculaires ne sont pas constants ni caractéristiques et sont constitués par une kératite.

La fièvre catarrhale ovine (FCO ou blue tongue)

C'est une maladie virale transmise par des insectes du genre *Culicoïdes*, vraisemblablement *C. nubeculosus* et *C. pulicaris* chez les bovins, due à un virus du genre *Orbivirus* de la famille des *Reoviridae*. Cette maladie auparavant exotique est depuis 2006 très répandue en France.

Une infection par le sérotype 8 peut provoquer des blépharites avec érythème et lésions croûteuses, une conjonctivite et un épiphora muco-purulent. On observe en outre chez certains sujets un strabisme divergent et une légère exophtalmie et parfois chez les jeunes veaux un œdème de cornée.

Associé à cela les signes généraux sont une hyperthermie fugace (40-41,5°C), une anorexie et un chute pondérale, un œdème de la face des canons, jarrets et boulets, des jetages nasaux, une sialorrhée et une congestion du mufle ainsi que des avortements entre autre (39).

La maladie épizootique hémorragique des cervidés (EHD pour Epizootic Haemorrhagic Disease of Deer)

Cette maladie sévère est similaire à la FCO, observée chez les ruminants sauvages, elle est due à un autre virus : celui de la maladie épizootique hémorragique du cerf. Comme le virus de la FCO,

l'agent appartient au genre Orbivirus mais est classé dans un autre séroroupe. Le virus EHD peut parfois provoquer des signes cliniques qui sont proches de ceux de la FCO chez les bovidés, signes généraux comme oculaires. Ce virus, composé d'au moins 8 sérotypes différents, est répandu en Amérique mais aussi en Australie et en Asie ; il a été décrit en 2006 en Israël et au Maroc et risque fortement de frapper aux portes de la méditerranée (39).

La peste bovine

La peste bovine est une maladie hautement contagieuse localisée en Afrique et en Asie. Elle est due à un Myxovirus. Inconnue en Europe, cette affection est cependant à la faveur d'importations mal contrôlées susceptible d'y trouver un terrain favorable à son développement.

Elle évolue en une ou deux semaine(s) vers la mort, après une symptomatologie dominée par des signes digestifs.

Le tableau clinique peut comporter un épiphora, un blépharospasme et une conjonctivite purulente.

La rage

La rage est une affection virale ubiquitaire atteignant tous les animaux à sang chaud. Bien connue en raison de sa transmission fatale à l'homme, elle peut s'accompagner chez les bovins, bien que de façon inconstante, d'une rétinite suppurative.

La papillomatose

La papillomatose bovine est une maladie due à un papillomavirus qui se traduit au niveau de la peau par la prolifération de verrues.

Chez les sujets jeunes, ces verrues sont souvent localisées à la face et aux paupières.

Les pyosepticémies

On regroupe sous le nom de pyosepticémies tout un ensemble d'infections suraiguës des jeunes animaux chez lesquels une défense immunitaire encore imparfaite de l'organisme permet à des germes tels que les colibacilles, les pasteurelles ou les streptocoques de se développer et d'envahir l'organisme pour y exercer leur pouvoir pathogène.

Ces infections ont une symptomatologie protéiforme parmi laquelle les symptômes oculaires trouvent leur place.

Les signes oculaires sont variables en fonction de la gravité de l'atteinte et le degré de résistance de l'organisme et peuvent aller d'un simple épiphora à une panophtalmie.

La méningoencéphalite thromboembolique infectieuse (METEI)

La METEI est une maladie des jeunes bovins en ateliers d'engraissement. Surtout connue au Canada et aux Etats-Unis, elle existe aussi ailleurs. Elle est due à *Histophilus somni*.

Elle évolue sur le mode suraigu provoquant le plus souvent une mort rapide après évolution de signes nerveux très marqués. Les signes cliniques sont la conséquence de phénomènes de thrombose des vaisseaux des centres nerveux.

La rétine peut, elle aussi, présenter des signes d'hémorragie et de thrombose assez similaires à ceux observés lors du Coryza gangreneux.

La listériose

La listériose est une maladie ubiquitaire d'origine tellurique observée essentiellement chez les ovins, mais aussi chez les bovins avec une fréquence moindre. Due à *Listeria monocytogenes*, cette affection se traduit le plus souvent par une septicémie chez les jeunes et une méningo-encéphalite chez les adultes.

Le tableau clinique typique se compose d'une hyperthermie, de pousser au mur, de grincements de dents et de convulsions tonocloniques. Ces troubles sont dus à la multiplication du germe dans la zone inférieure et postérieure des centres nerveux où ils provoquent des micro-abcès.

Les signes oculaires, quand ils sont présents, peuvent regrouper une paralysie palpébrale, un hypopion, une endophtalmie et même une panophtalmie par suite de la propagation du processus pyogène le long du nerf optique.

La leptospirose

La leptospirose est une zoonose provoquée par un germe appartenant au groupe des leptospires. Le sérotype le plus souvent en cause chez le bovins est *Leptospira pomona*, mais d'autres peuvent aussi être en cause.

Chez les bovins elle peut évoluer selon trois formes :

Une forme aiguë touchant surtout les jeunes de moins d'un an. Le tableau clinique est dominé par de l'anorexie, une anémie hémolytique avec ictère et une pâleur des muqueuses. Chez l'adulte, peuvent s'ajouter des avortements, des mammites ou une dermatite nécrosante.

Une forme subaiguë différant de la première par son degré de gravité.

Une forme chronique avec des signes bénins et variés parmi lesquels des épisodes de raideur musculaire.

Les signes oculaires ne sont pas pathognomoniques et se résument le plus souvent à l'extériorisation des signes d'anémie ou d'ictère à la surface de la conjonctive. Certains auteurs rapportent néanmoins la possibilité d'apparition d'une conjonctivite.

Les affections à Clostridies

Les germes du groupe des Clostridies sont responsables de deux affections particulièrement graves. Il s'agit du tétanos et du botulisme.

Le tétanos est une affection ubiquitaire due à l'action de la toxine de *Clostridium tetani*. Le tableau clinique est dominé par l'installation d'une contraction musculaire progressive. Les signes oculaires sont constants, précoces et caractéristiques. On note une fixité du regard, une énophtalmie, une contracture des paupières et une procidence de la membrane nictitante souvent congestionnée.

Le botulisme est une affection sporadique et ubiquitaire due à l'action de la toxine de *Clostridium botulinum*. L'évolution est rapidement mortelle après la mise en place d'une paralysie ascendante. Cette paralysie se traduit au niveau de l'œil par une mydriase, une perte des possibilités d'accommodation et un strabisme par suite de la paralysie des muscles oculomoteurs (62).

La Thélaziose oculaire (54)

Cette affection est due à l'infestation des culs de sac conjonctivaux par un parasite de la classe des Nématodes et de la famille des Spiruridés, connu sous le nom de *Thelazia rhodesi*.

Il se présente comme un petit vers rond non segmenté de 6 à 18 mm de long. Les femelles pondent au niveau des sacs lacrymaux des œufs qui seront aspirés par des mouches jouant le rôle d'hôte intermédiaire. Les œufs éclosent et subissent des mues chez cet hôte. Après une période de 20 jours, ils seront alors capables de réinfester un bovin et d'y exercer leur pouvoir pathogène.

Les symptômes de l'infestation consistent en un épiphora accompagné d'une photophobie. Après ces premiers signes, apparaît une congestion conjonctivale se transformant en conjonctivite catarrhale, puis purulente. Le tableau clinique pourra ensuite s'assombrir sous l'action de surinfections.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence du parasite dans les culs de sacs conjonctivaux et derrière la troisième paupière. Cette mise en évidence est en général aisée, les parasites se trouvant présents en grand nombre.

Setariose oculaire (82)

Cette affection assez rare est due à la localisation dans la chambre antérieure de l'œil de *Setaria digitata*. Par l'irritation qu'il crée, ce parasite mobile dans le milieu liquide de la chambre antérieure de l'œil peut entraîner une uvéite aboutissant à une cécité définitive.

Parasites généraux (59)

Il est possible d'observer des inflammations de l'œil à la suite de l'action pathogène de parasites généraux en localisation erratique. Nous avons regroupé ci-dessous les cas les moins exceptionnels :

- Phtiriase et thrombiculidose : la localisation palpébrale de ces parasites peut engendrer une blépharite violente. On notera alors une congestion violente et la présence de papules.
- Gale : on peut observer assez rarement une blépharite due à une localisation palpébrale des acariens responsables de la gale. Le diagnostic est souvent aisé, car, si elle a atteint les paupières, la gale est arrivée à un stade très étendu.

- Besnoitiose (ou anasarque bovine ou elephantiasis) : Cette maladie parasitaire est due à un protozoaire du groupe des coccidies, *Besnoitia besnoiti*. On la rencontre surtout dans la moitié sud du continent africain mais aussi dans le sud et centre de l'Europe ainsi qu'en Asie. En France elle est essentiellement localisée dans la moitié sud du pays. La morbidité est souvent importante mais la mortalité est très faible. Les taons et les stomoxes sont les principaux vecteurs mécaniques du parasite. D'un point de vue ophtalmologique les symptômes sont essentiellement la présence de kystes oculaires de la taille d'une tête d'épingle, très caractéristiques, qui apparaissent au bout d'un mois et demi à deux mois (associés à une conjonctivite) et une photophobie apparaissant dans les premiers jours suivant l'incubation. Les symptômes généraux sont dominés par une phase d'hyperthermie avec abattement, anorexie, trouble de la digestion et une congestion de la peau et des muqueuses. Lui succède une phase d'œdèmes, avec des troubles locomoteurs et des troubles de la reproduction. Enfin la troisième phase est la plus caractéristique, l'animal présente alors des dépilations ainsi qu'une sclérodermie (39).
- Insectes piqueurs : les piqûres d'insectes sont assez fréquentes et se traduisent par des signes d'évolution très rapides mais localisés. Les cas les plus fréquents concernent les paupières mais peuvent parfois intéresser la conjonctive ou la cornée.
- Larves de mouches : à la faveur d'un traumatisme, des larves de mouche des genres *Callitroga* ou *Chrysomya* peuvent se développer au niveau de l'œil, entraînant une inflammation et une nécrose tissulaire.
- Cysticercose : des kystes larvaires et cysticerques peuvent se développer à la surface des paupières, de la conjonctive, des muscles orbitaires ou des tissus de l'orbite. L'inflammation intervient lors de la localisation de la larve et aboutit à l'enkystement de celle-ci.
- Trypanosomiase : en fin d'évolution, cette infestation peut provoquer des réactions inflammatoires de l'œil. Tous les tissus de l'œil sont susceptibles d'être atteints. On a ainsi décrit des cas de blépharite, de conjonctivite, de kératite, d'iridocyclite, de choroïdite, de rétinite et même de névrite optique. Le parasite peut être mis en évidence dans tous ces tissus où il provoque des réactions fibrineuses mais non pyogènes.

Complications microbiennes

Toute atteinte inflammatoire de l'œil crée un milieu favorable au développement de germes de surinfection. L'inflammation apporte aux germes un milieu nutritif, où la température est favorable à la multiplication. De plus les défenses immunologiques sont encore faibles car les lésions préexistantes sont aseptiques.

Le plus souvent ce sont des bactéries saprophytes qui profiteront les premières de ces conditions idéales. Il peut s'agir de colibacilles, de streptocoques, de staphylocoques ou de corynébactéries. Mais cela peut aller jusqu'à rencontrer des champignons comme *Candida albicans* (58).

Il est impossible de dresser un portrait caractéristique de ces complications car elles varient en fonction de la lésion préexistante, du germe en cause et de son pouvoir pathogène. Tous les stades peuvent se rencontrer, de l'atteinte légère à la fonte purulente de l'œil.

La constatation de ces faits amène quelques remarques : lorsque l'on est en présence d'une lésion oculaire il faudra toujours avoir à l'esprit que le tableau clinique que l'on a sous les yeux peut être le résultat de l'action conjuguée de plusieurs facteurs. Ceci sera d'autant plus vrai que l'affection évolue depuis un temps assez long. Il ne faut jamais négliger une atteinte aussi banale qu'elle puisse paraître, sous peine de voir des lésions à l'origine bénignes, se transformer en atteintes profondes.

Causes nutritionnelles

Il ne faut pas oublier dans cette partie les causes nutritionnelles d'affections oculaires, qui touchent le plus souvent tout un groupe d'individu du fait d'une ration plus ou moins collective. Les carences illustrent bien cela. Autrefois courante, la carence en vitamine A ne peut se rencontrer maintenant que lors de circonstances exceptionnelles. La vitamine A intervient dans la vision au niveau du cycle de décomposition et de synthèse de la rhodopsine et dans la protection des épithéliums. Sur des sujets atteints de troubles hépatiques perturbant le stockage de cet élément, on pourra observer des troubles de la vision et une xérophtalmie. Certains auteurs incriminent aussi le Cobalt, la vitamine B12 et la vitamine B1 dans certaines inflammations de l'œil (103). Il s'agit le plus souvent d'observations expérimentales non retrouvées sur le terrain. Notons toutefois que, dans les conditions d'élevage en France actuellement, ces affections demeurent néanmoins rarissimes.

Causes allergiques et la photosensibilisation

Enfin notons aussi les affections d'origine allergique et la photosensibilisation, qui revêt également un caractère sporadique lié essentiellement à l'individu atteint. La conjonctive plus particulièrement, sous l'action d'allergènes divers, peut être le siège d'une inflammation. Les signes locaux sont d'apparition assez rapide et intenses. Cette conjonctivite évolue sans symptômes généraux et de manière sporadique. Considérée comme exceptionnelle par de nombreux auteurs jusqu'à présent, la conjonctivite allergique pourrait être plus fréquente qu'on ne le pensait. En effet, les succès thérapeutiques obtenus par l'utilisation de dérivés antihistaminiques dans des cas de conjonctivite d'étiologie inconnue, poussent certains auteurs à penser que ces conjonctivites mal connues pourraient bien être dues à des réactions allergiques (19, 103).

Le mécanisme des réactions allergiques dans l'espèce bovine est encore mal étudié. Les cas les mieux connus sont des cas ayant une origine iatrogène. Les réactions de photosensibilisation, bien que ne relevant pas d'un vrai processus allergique, sont souvent cités dans ces phénomènes d'hypersensibilité. La photosensibilisation est consécutive à l'absorption de certains végétaux ou de certaines substances. Elle était bien connue des éleveurs lorsque l'on utilisait les dérivés de la phénothiazine pour vermifuger les animaux. A la suite du traitement, il était de règle de rentrer les animaux sous peine de voir apparaître une photophobie, un blépharospasme et une atteinte cornéenne pouvant aller jusqu'à la perforation. Ces signes oculaires étaient accompagnés de signe d'inflammation violente au niveau des parties de la peau peu protégées de la lumière. Les lésions observées étaient des lésions de nécrose (10).

Il est certain que des mécanismes allergiques interviennent dans la pathogénie de certaines affections, telles que le coryza gangreneux où l'on envisage la possibilité d'une hypersensibilité de l'organisme à l'agent causal (103) tout comme dans le « blue eye syndrome » avec la FCO, ce syndrome est en fait un œdème de cornée chez de très jeunes veaux a priori en relation avec l'infection par le virus de la FCO (46).

III. Démarche diagnostique face à un grand syndrome.

Certains signes ophtalmologiques peuvent être regroupés en syndrome. Dans cette partie, nous présentons pour chaque syndrome la démarche clinique à suivre pour aboutir à un diagnostic clinique. Le diagnostic étiologique de chaque affection oculaire sera présenté sous forme d'un tableau, page 89.

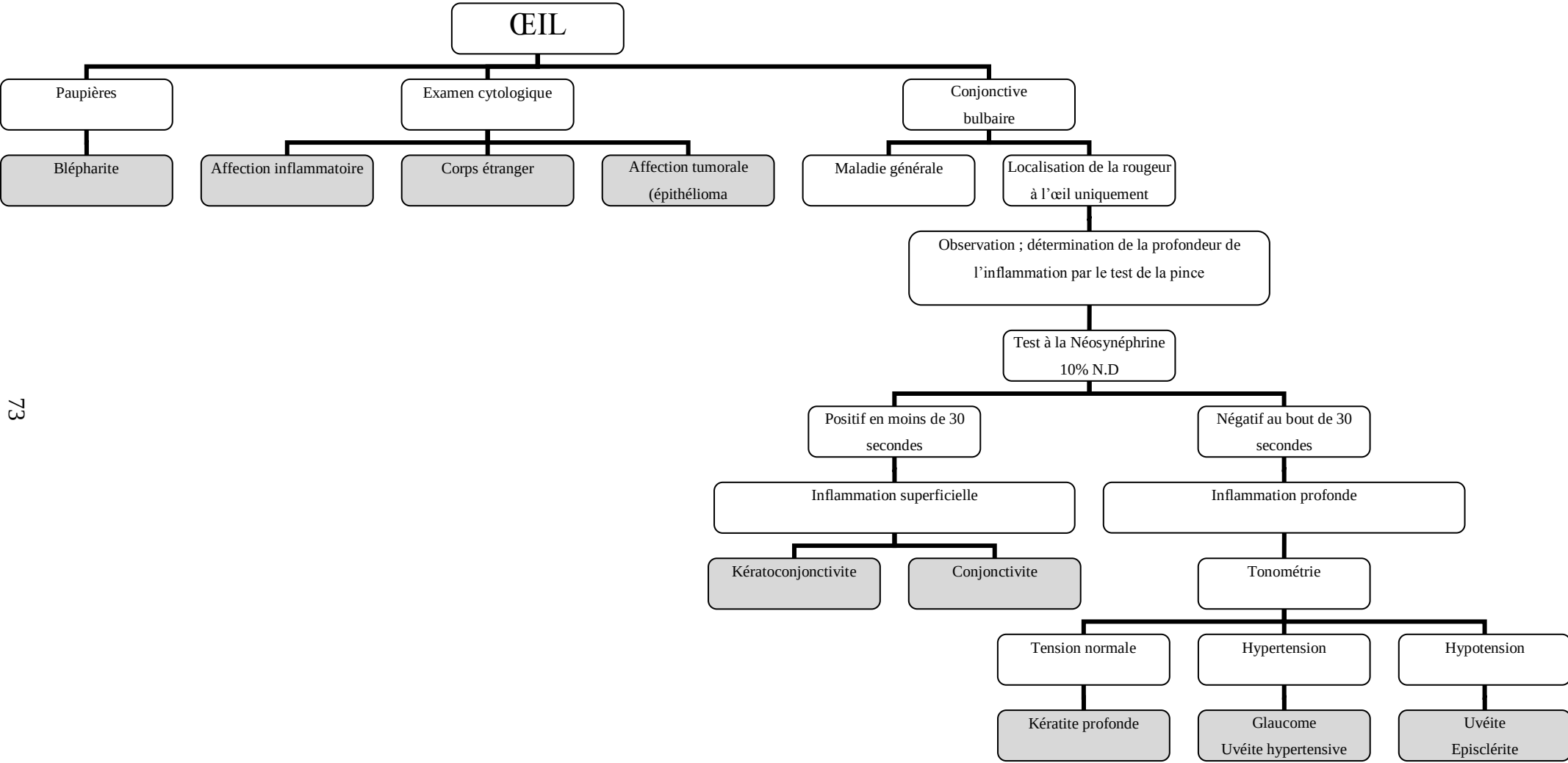
1. L'œil rouge

La rougeur oculaire correspond à des affections très diverses, qui peuvent être bénignes mais aussi très graves. L'orientation clinique obtenue après l'examen de la rougeur oculaire est essentielle.

La conduite diagnostique est décrite sur la figure 26. La localisation est la première étape du diagnostic, la réponse est donnée simplement par l'examen attentif des annexes et de l'œil, conjonctives palpébrales ou bulbaire. L'observation de la profondeur de la rougeur est un temps très important de l'examen, elle permettra de nous dire si l'affection est endo-oculaire ou si elle ne touche que les annexes ou les deux, les vaisseaux profonds sont plutôt de gros calibre et assez linéaires alors que les vaisseaux superficiels sont plutôt fins et tortueux et mobilisables lorsque l'on prend la conjonctive à l'aide d'une pince. On peut aussi utiliser le test à la Néosynéphrine collyre 10% ND pour confirmer l'orientation diagnostique : ce test confirmera la profondeur de l'inflammation. La néosynéphrine (collyre à 10%) a une action vasoconstrictive immédiate sur l'irrigation de la conjonctive et une action tardive sur la vascularisation du globe. Lors d'œil rouge, une ou deux goutte(s) sont instillées sur l'œil. Si la rougeur s'atténue au bout de 30 secondes à 1 minute, c'est la vascularisation conjonctivale superficielle qui est en cause (conjonctivite). Si la rougeur ne s'atténue pas immédiatement, c'est que la congestion touche la vascularisation du globe (kératite, sclérite, uvéite, glaucome).

Dans le cas d'une inflammation superficielle on peut retrouver des maladies comme la KCIB, l'IBR mais qui peuvent évoluer vers une inflammation profonde, on retrouve aussi les affections parasitaires ainsi que les allergies. Dans les inflammations profondes on retrouve plutôt des maladies du genre listériose, setariose, coryza gangreneux et les processus néoplasiques. La cytologie dans ce cas est intéressante pour déterminer rapidement s'il s'agit d'un processus tumoral, inflammatoire ou allergique. Enfin dans le cas d'une inflammation profonde, la tonométrie sera utilisée pour différencier le glaucome d'autres affections comme une kératite profonde ou une uvéite par exemple.

Figure 26 : L'œil rouge. D'après Bernard Clerc (22).



2. L'hémorragie oculaire

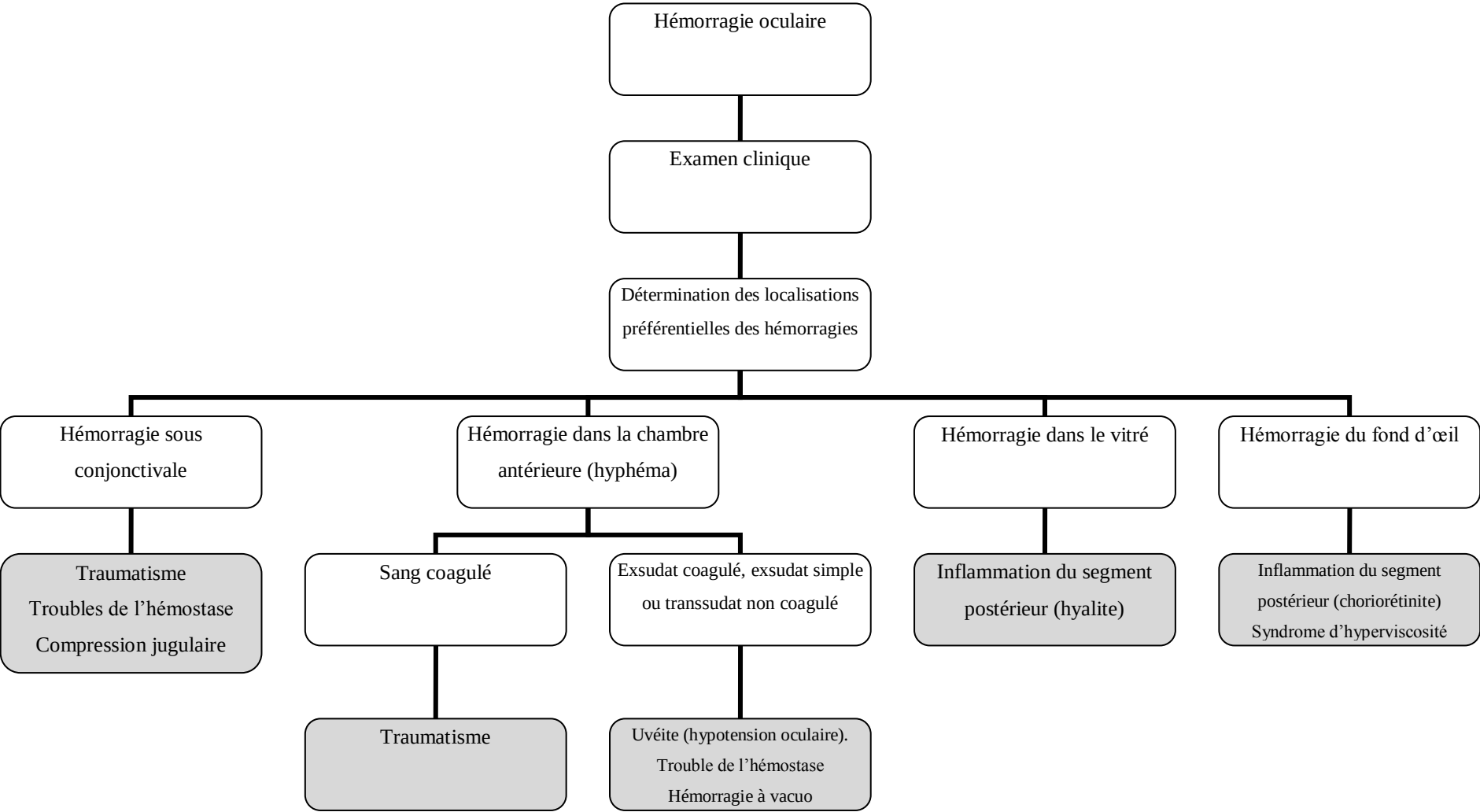
Il s'agit en fait du passage de sang hors du système vasculaire.

La conduite diagnostique est décrite sur la figure 27. L'hémorragie est très souvent facile à reconnaître, cependant il faut recueillir un maximum de commémoratifs afin d'orienter le diagnostic étiologique. En dehors du contexte de traumatisme, des examens complémentaires (numération formule sanguine, analyse biochimique, sérologies...) seront indiqués pour explorer les différentes causes d'hémorragie oculaire.

Bien faire attention à une rougeur du fond d'œil interprétée à tort pour une hémorragie dans le cas des fond d'œil de bovins albinos.

Figure 27 : L'Hémorragie oculaire. D'après Bernard Clerc (22).

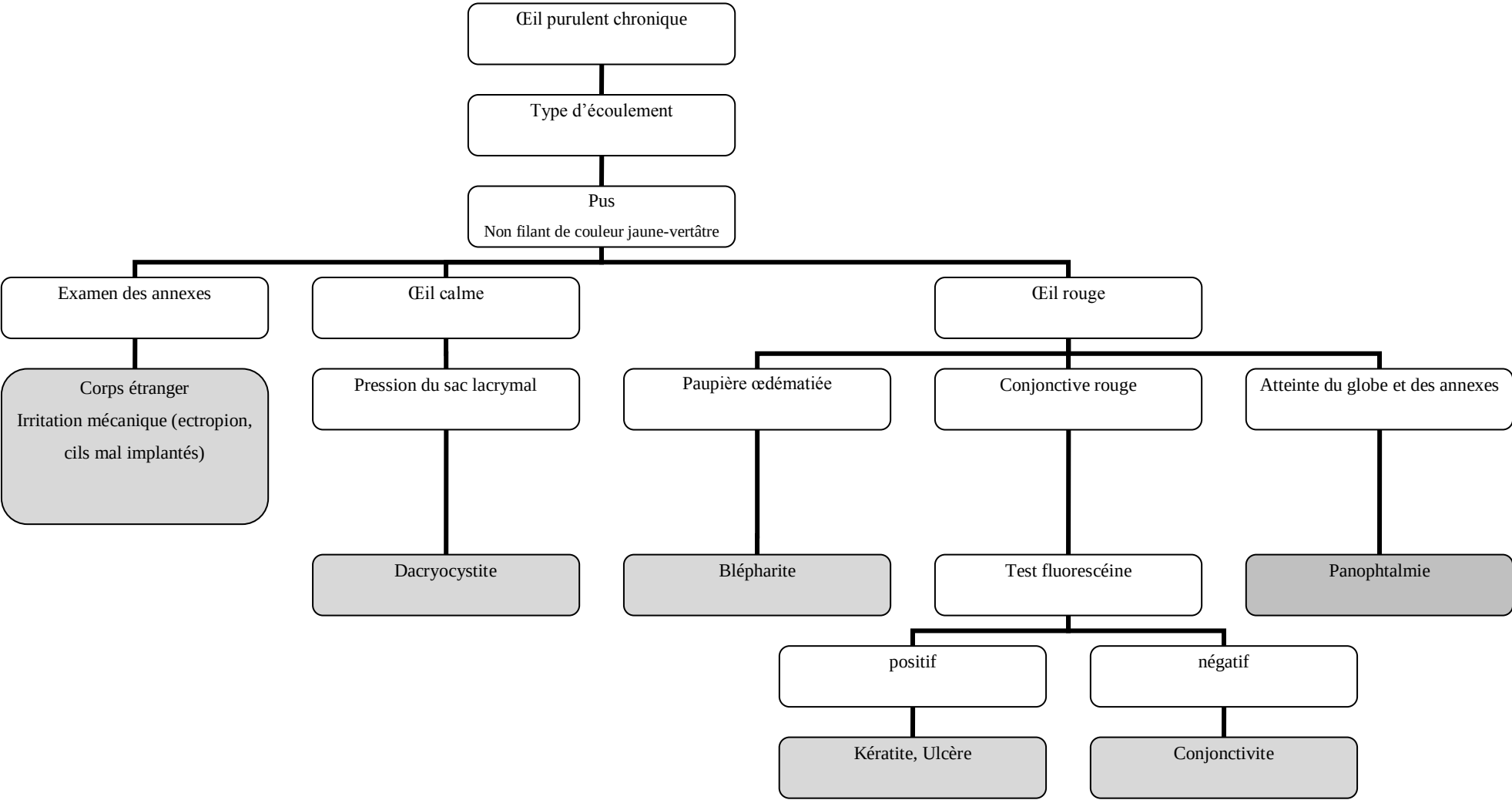
75



3. L'œil purulent chronique

Ici la consultation est justifiée par l'observation d'un œil sale, purulent. Les caractéristiques sont variables allant de sécrétions muqueuses à des sécrétions purulentes. Quand l'œil est souillé par du pus, l'examen clinique a pour objectif de déterminer l'origine du pus. Il peut provenir des annexes, mais aussi des canaux lacrymaux ou du globe. La conduite diagnostique est décrite sur la figure 28. Dans un premier temps il faut distinguer l'écoulement muqueux de l'écoulement purulent, puis si une insuffisance lacrymale est suspectée, réaliser un test de Schirmer sans nettoyer l'œil et avant toute instillation de collyre. Dans le cas d'un écoulement purulent, une fois l'œil nettoyé, il faudra procéder à un examen attentif des annexes et du globe. Les causes principales de sécrétions purulentes chez les bovins sont : la quasi-totalité des affections inflammatoires, les affections tumorales et traumatiques en cas de surinfection.

Figure 28 : L'œil purulent chronique. D'après Bernard Clerc (22).



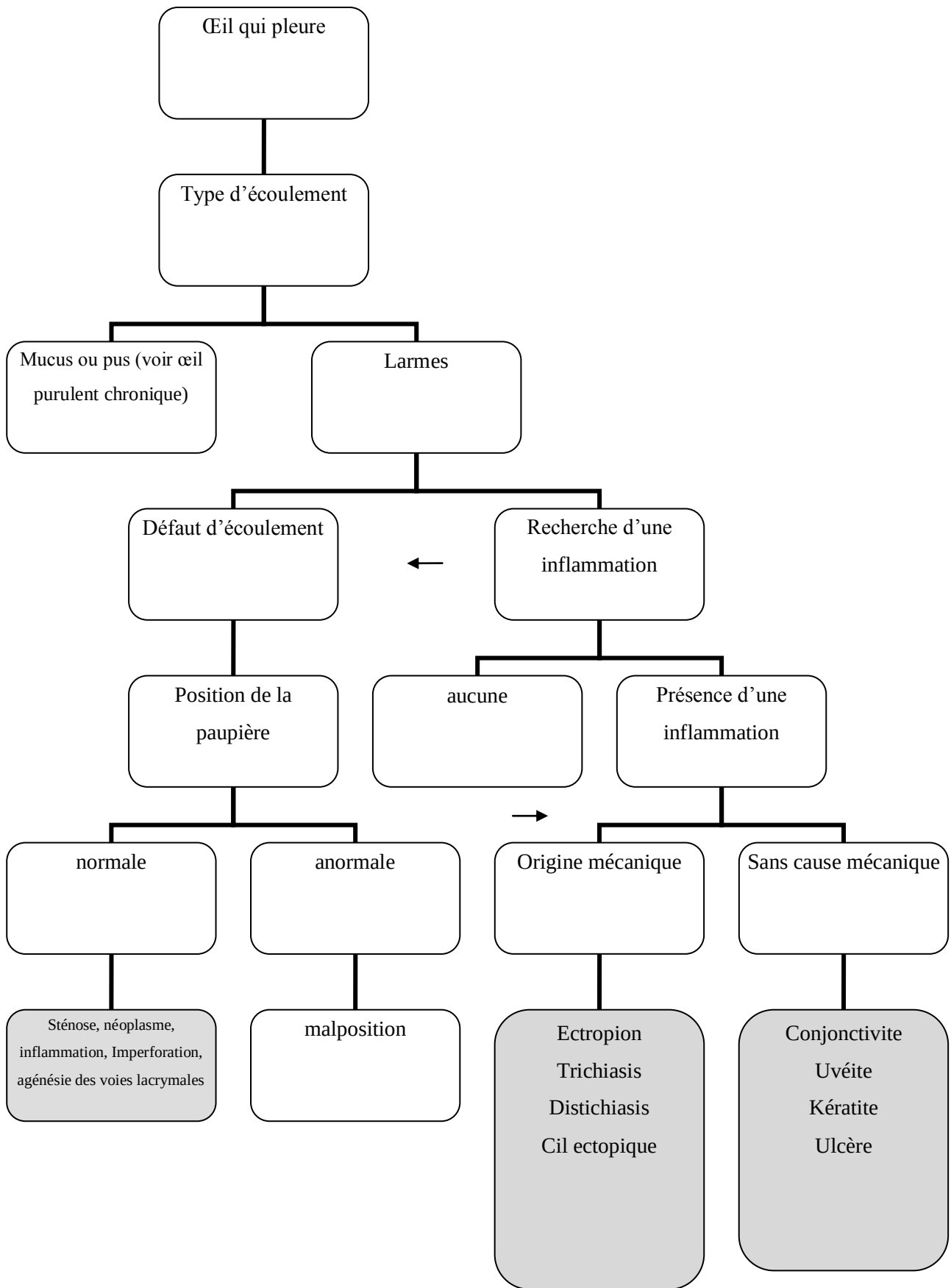
4. L'œil qui pleure

Le larmolement est un motif de consultation très peu fréquent chez les bovins. La conduite diagnostique est décrite sur la figure 29.

Le larmolement peut avoir deux origines :

- un défaut d'écoulement des larmes que l'on pourra mettre en évidence par un test à la fluorescéine (voir partie I) puis un cathétérisme des voies lacrymales.
- une inflammation avec ou sans signes mécaniques.

Figure 29 : L'œil qui pleure. D'après Bernard Clerc (22).



5. La douleur oculaire

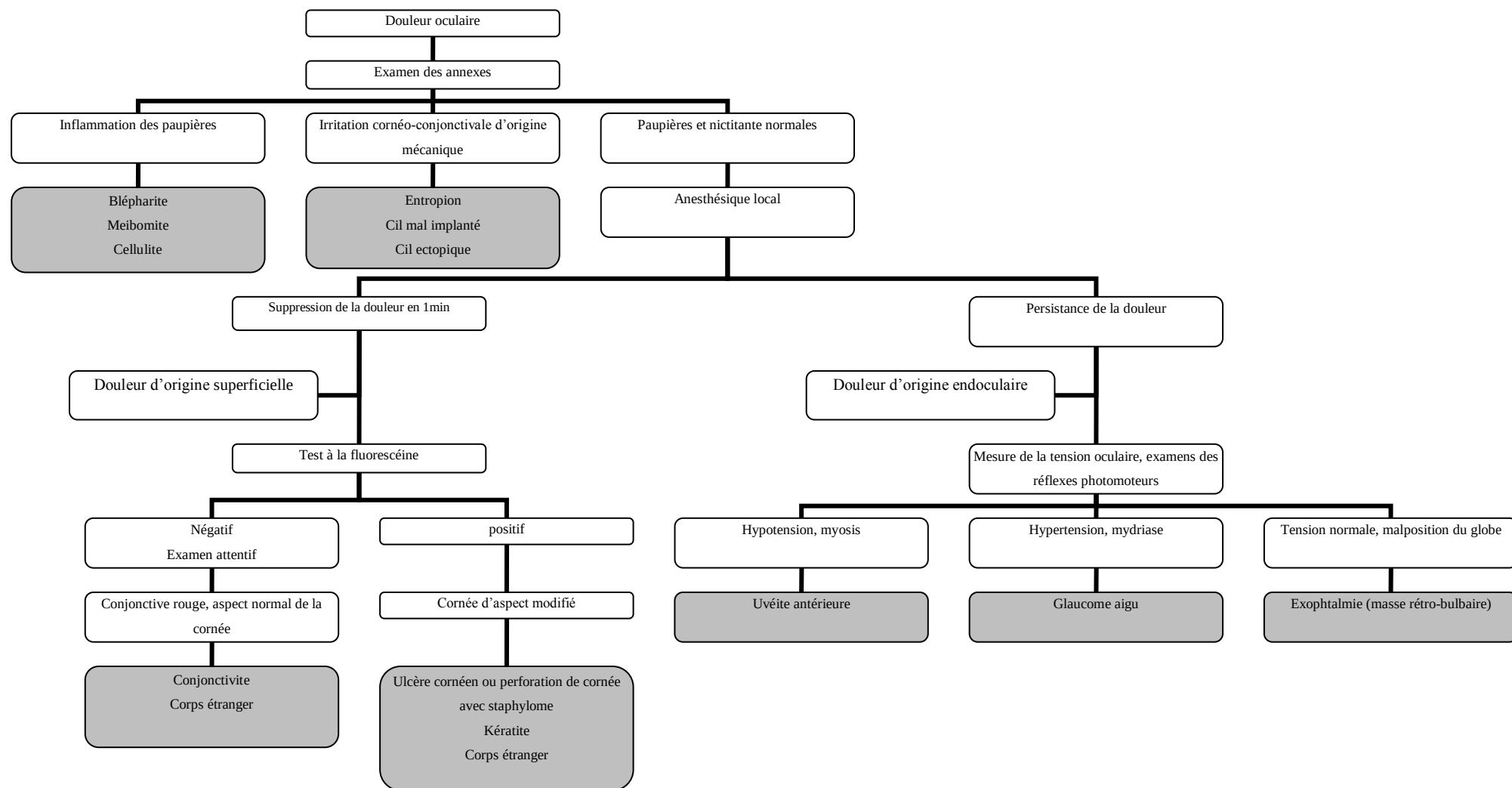
La douleur oculaire se manifeste par les signes suivants :

- Le blépharospasme : il correspond à la contraction spasmodique des paupières.
- le larmolement
- L'enophtalmie
- La procidence de la membrane nictitante
- Le prurit

La conduite diagnostique est décrite sur la figure 30.

Après l'examen attentif des annexes, l'instillation d'un anesthésique local (Tétracaïne, Oxybuprocaïne) est intéressante afin de déterminer si la douleur est superficielle auquel cas le blépharospasme sera levé, ou si la douleur est profonde dans ce cas la douleur persistera après l'instillation. Décrire les anesthésiques utilisables. Dans le cas d'une douleur superficielle il sera bon de réaliser un test à la fluorescéine afin de mettre en évidence un ulcère cornéen pouvant aller jusqu'à la perforation. Dans le cas d'une douleur profonde la tension oculaire sera un élément déterminant pour différencier un glaucome (hypertension) d'une uvéite (hypotension) ou d'une exophtalmie car au-delà d'une malposition du globe, la tension oculaire est normale. L'examen des réflexes photomoteurs est également un bon indicateur, par exemple un myosis serré peut être un signe de douleur intraoculaire, une mydriase sera plus en faveur d'un glaucome.

Figure 30 : La douleur oculaire. D'après Bernard Clerc (22).

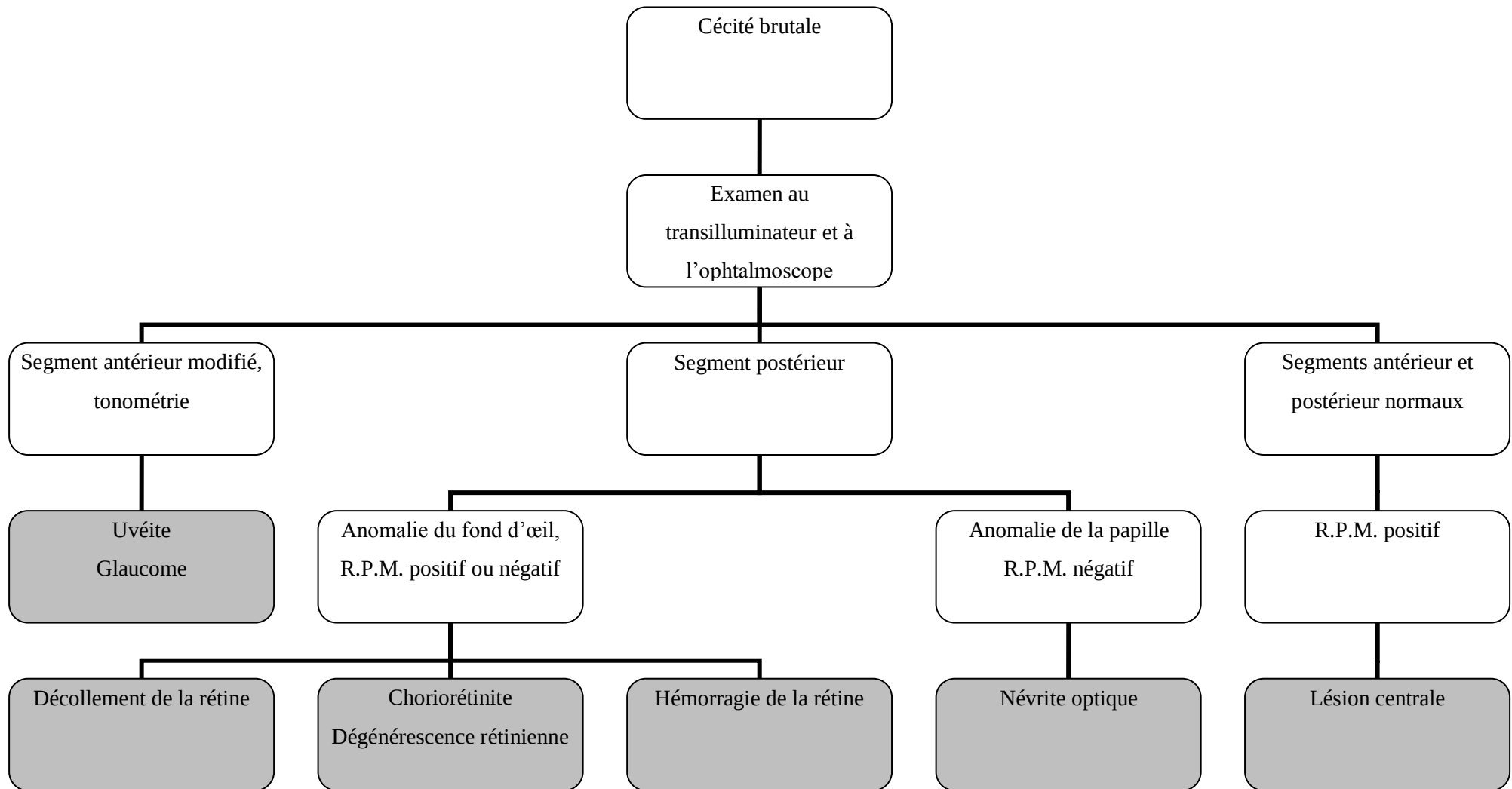


6. La cécité brutale

Ce n'est pas un motif de consultation très fréquent chez les bovins, par rapport à l'œil rouge, purulent, ou une exophtalmie. La conduite diagnostique est décrite sur la figure 31.

Lors de cécité brutale, un examen attentif des milieux oculaire ainsi que des réflexes photomoteurs, oriente le diagnostic vers une cécité d'origine oculaire (milieux oculaires modifiés et réflexes photomoteurs absents ou lents et incomplets) versus une cécité d'origine centrale avec des réflexes photomoteurs présents et des milieux oculaires normaux. En cas de suspicion d'atteinte rétinienne, un électrorétinogramme reste l'examen de choix, mais il est très peu réalisable et réalisé en médecine bovine.

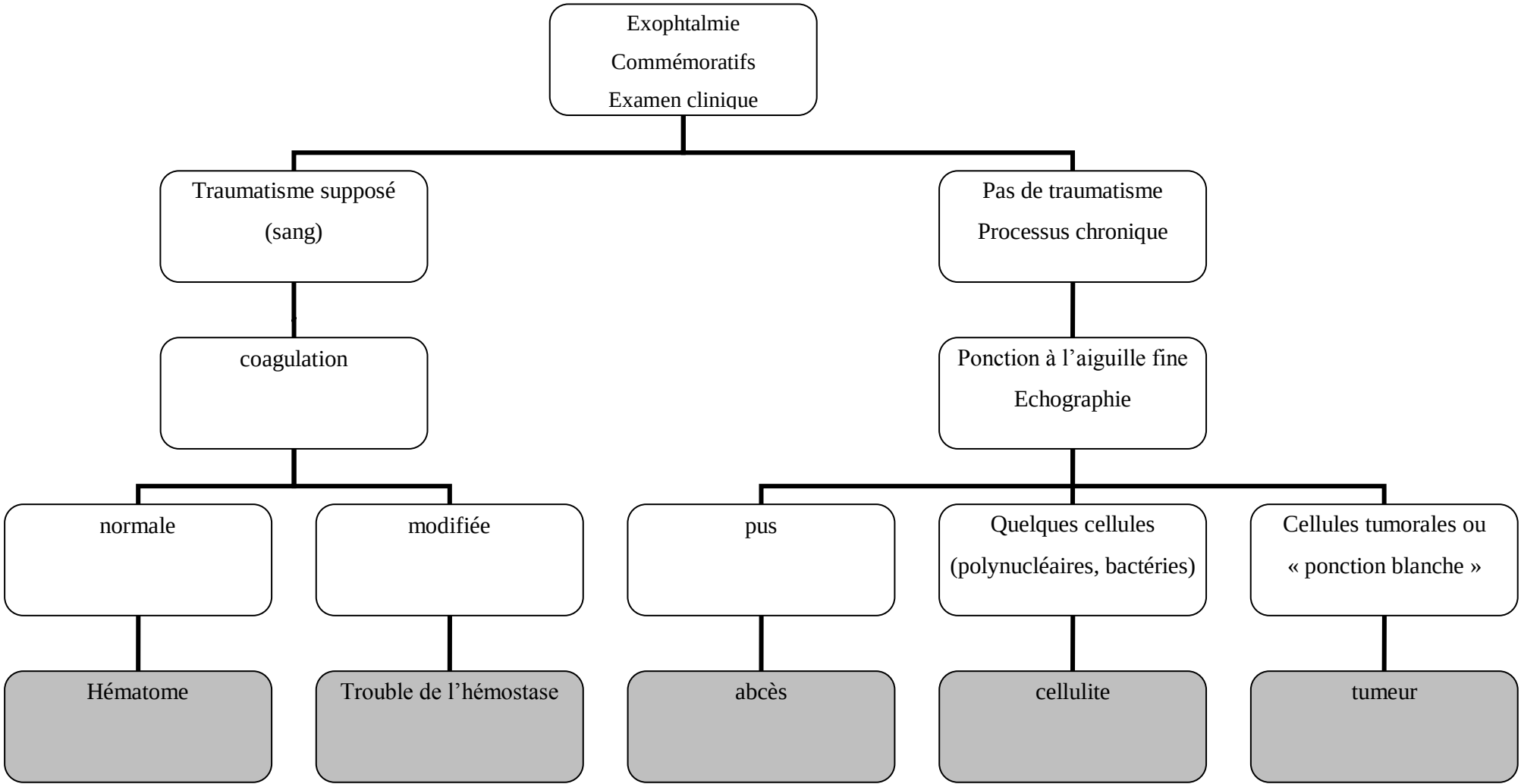
Figure 31 : La cécité brutale. D'après Bernard Clerc (22).



7. L'exophtalmie

L'exophtalmie correspond à une saillie partielle du globe oculaire hors de son orbite. Cette affection résulte du développement d'une masse dans la cavité orbitaire ou dans l'espace rétro-bulbaire. L'exophtalmie doit être distinguée de la buphtalmie qui correspond à une augmentation de taille du globe oculaire sans déplacement de celui-ci. La démarche diagnostique est décrite sur la figure 32. L'examen attentif ainsi que les commémoratifs nous orientent soit vers un processus chronique, soit un phénomène aigu. Dans le cas d'un phénomène chronique une ponction échoguidée sera l'examen de choix pour déterminer l'origine et la nature de la masse (abcès, tumeur). Lors de processus aigu, une cellulite devra être suspectée.

Figure 32 : L'exophtalmie. D'après Bernard Clerc (22).



8. Le myosis et la mydriase

Ces motifs sont sans doute des motifs de consultations exceptionnels en bovine, mais ils peuvent être observés à l'occasion d'un examen oculaire. Les conduites diagnostiques sont décrites sur les figures 33 et 34.

Figure 33 : Le myosis. D’après Bernard Clerc (22).

87

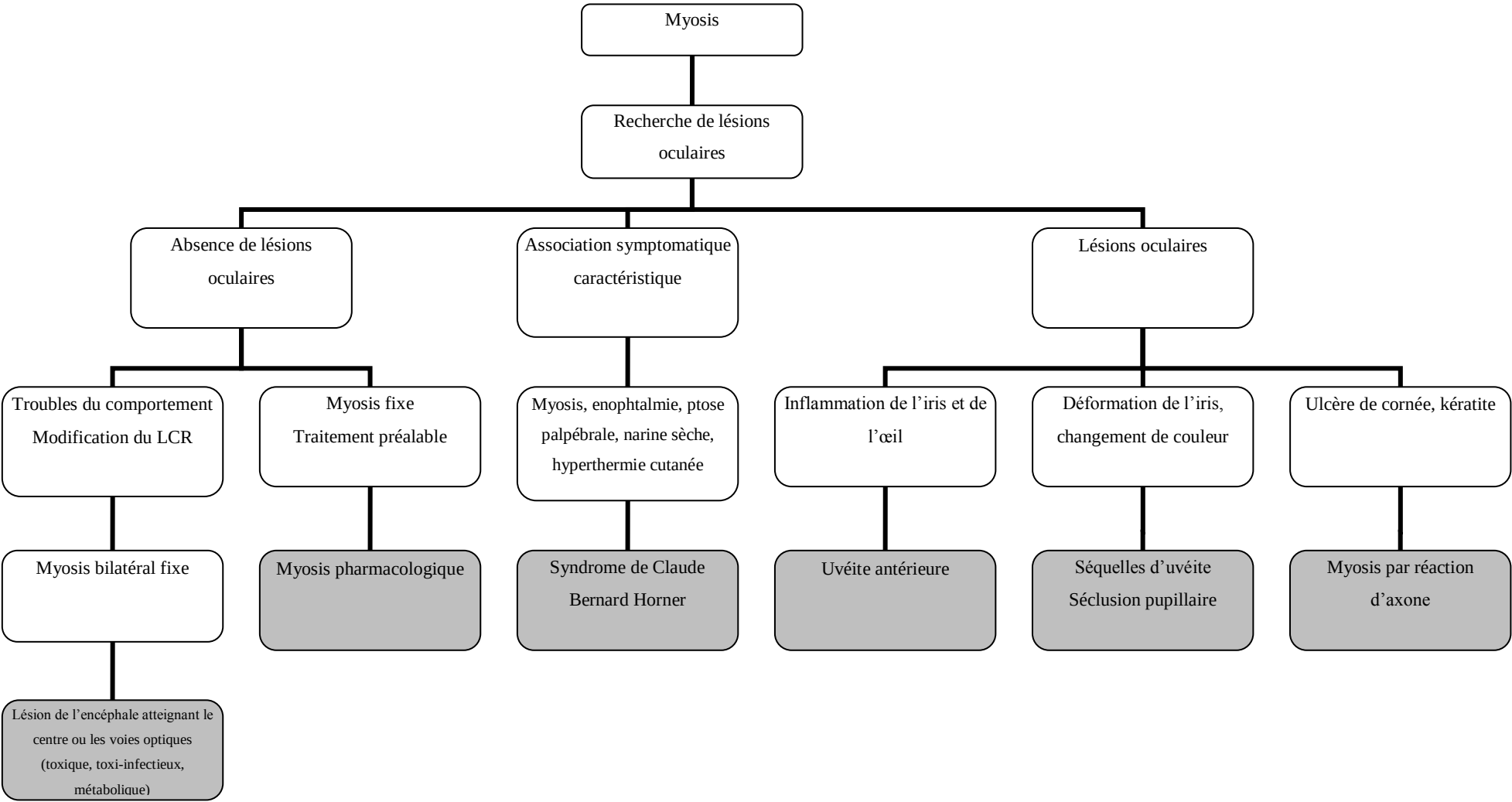
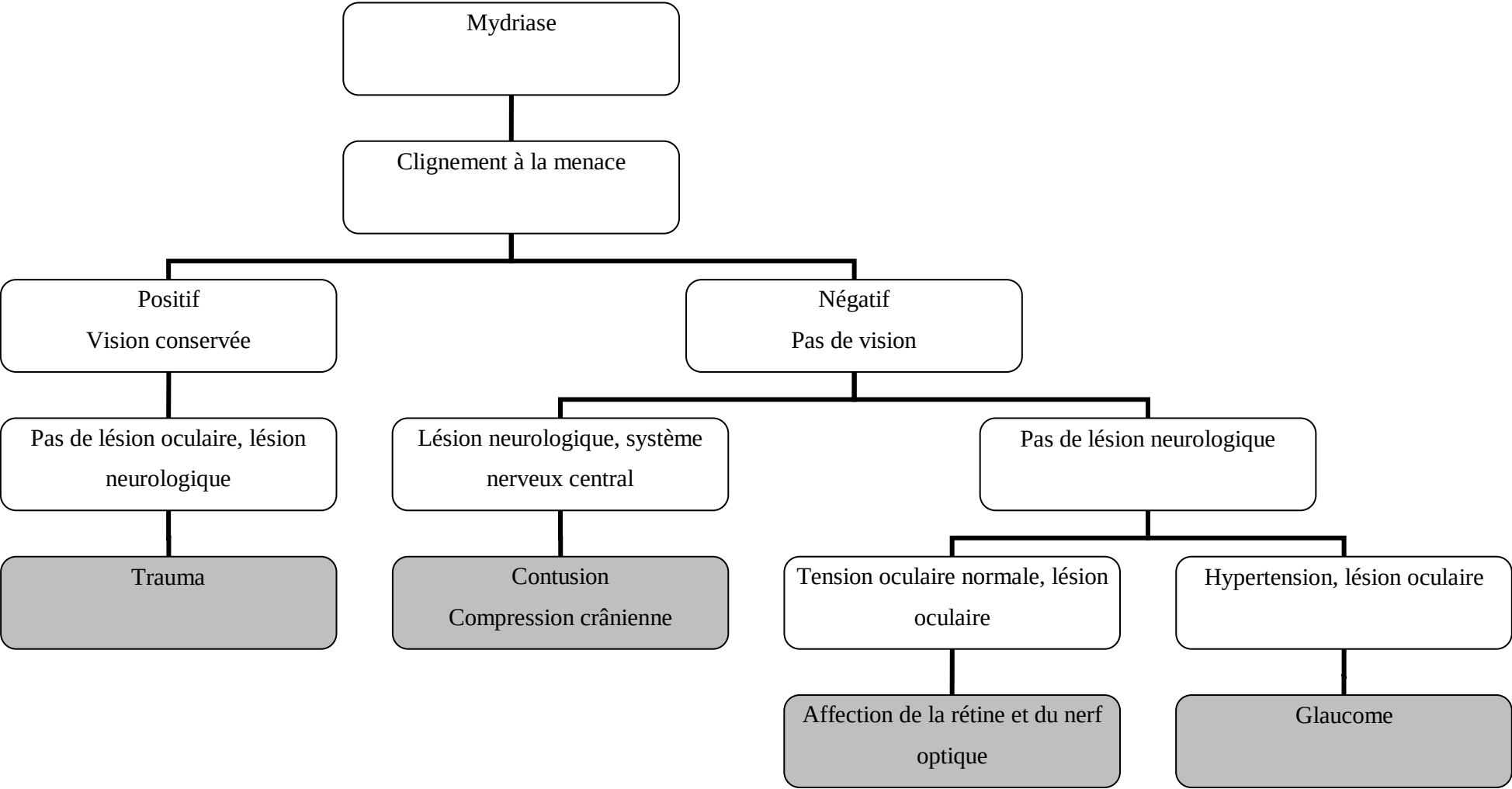


Figure 34 : La mydriase. D’après Bernard Clerc (22).

88



IV. Diagnostic étiologique

Dans cette partie, nous proposerons un diagnostic étiologique face à une affection oculaire telle que blépharite, conjonctivite, kératite, uvéite et amaurose, avec les affections citées par ordre de fréquence décroissante et d'importance (tableau 3). Puis nous présenterons les grandes affections responsables de ces affections en faisant un diagnostic différentiel en fonction des signes oculaires, généraux et en fonction de l'épidémiologie (tableaux 4 à 12).

Tableau 3 : Diagnostic étiologique face à une affection oculaire

BLEPHARITE	CONJONCTIVITE	KERATITE	UVEITE	AMAUROSE
- Papillomatose - Tumeur primitive ou métastases - FCO - EHD	- KCIB - IBR - Coryza gangreneux - BVD/MD - Pyosepticémies - Trypanosomiase - Peste bovine - Leptospirose - Thelaziose - Listériose - Phthyriose - Thrombiculose - Rage - Cysticercose - Papillomatose - Corps étranger - Agent chimique - Piqûre d'insecte - Ponte de mouche - Photosensibilisation - Allergie locale - Tumeur primitive ou métastases - FCO - EHD - Besnoitiose	- KCIB - IBR - Coryza gangreneux - BVD/MD - Clostridiose - Pyosepticémies - Trypanosomiase - Listériose - Rage - Corps étranger - Agent chimique - Piqûre d'insecte - Ponte de mouche - Photosensibilisation - Allergie locale - Tumeur primitive ou métastase	- KCIB - IBR - Coryza gangreneux - Pyosepticémies - Trypanosomiase - Listériose - Sétariose - Corps étranger - Tumeur primitive ou métastases	- Carence en vitamine A - Acidose - Cétose - Carence en vitamine B1 - Calcium et Phosphore

Les tableaux suivants seront organisés d'un point de vue étiologique, avec par ordre de fréquence décroissante et d'importance, l'origine infectieuse, puis traumatique, ensuite l'origine nutritionnelle, puis allergique et enfin néoplasique.

Tableau 4 : Diagnostic différentiel des affections oculaires d'origine infectieuse 1/5

	AFFECTION	SYMPTOMES OCULAIRES	AUTRES SYMPTOMES	EPIDEMIOLOGIE
Infectieux	KCIB	6 stades Conjonctivite, blépharospasme, épiphora, ulcère, kératite, perforation cornéenne, iridocyclite, panophtalmie, luxation du cristallin.	Etat de faiblesse générale. Chute de production laitière et chute du gain de poids	Formes graves chez les jeunes par rapport aux adultes. Morbidity importante, mortalité faible Saisonnier (été) En pâture essentiellement Présence de mouches
	FCO (EHD similaire à la FCO)	Blépharite, écoulements muco-purulents, conjonctivite, plus rarement strabisme et exophtalmie	Anorexie, hyperthermie fugace, oedèmes multifocaux, jetages nasaux, perte de poids, sialorrhée.	Evolution parfois mortelle (10 à 30%), sinon cicatrisation en 3-4 avec possibilité de nécrose cutanée. Présence d'insectes.

Tableau 5 : Diagnostic différentiel des affections oculaires d'origine infectieuse 2/5.

Infectieux	IBR	Conjonctivite importante, plaques conjonctivales grisâtres, chemosis, kératite, uvéite.	Atteintes possibles : génitales, respiratoires, digestives, encéphaliques	Contagiosité importante mais mortalité faible Grands élevages Dépend aussi du statut de l'élevage, de la région, et de l'individu entrant
	Coryza gangreneux	Epiphora, blépharospasme, épisclérite kératite, ulcère cornéen, nécrose cornéenne, perforation cornéenne, iridocyclite, rétinite, vascularite du fond d'œil, névrite optique.	Forme digestive (diarrhée) ou céphalique (troubles neurologiques)	Evolution sporadique ou petite enzootie Evolution suraiguë ou aiguë Forme chronique avec mortalité importante
	Infection par le virus BVD/MD	Kératite, anophtalmie, microphthalmie, conjonctivite, ulcère	Forme digestive (diarrhée), respiratoire (toux), cutanée (ulcères), céphalique (troubles neurologiques).	Sporadique avec forte mortalité (MD) Ou Epizootique avec forte morbidité et mortalité faible (BVD)

Tableau 6 : Diagnostic différentiel des affections oculaires d'origine infectieuse 3/5.

Infectieux	Clostridiose	Kératite, mydriase, paralysie palpébrale, strabisme, fixité du regard, enophtalmie, ulcère	Paralysie ascendante	Affection sporadique avec une mortalité importante
	Pyosepticémies	Conjonctivite, kératite, uvéite, choriorétinite, névrite optique.	Symptômes généraux variables (mammites, métrites, tuberculose)	Suraigu chez les jeunes
	Trypanosomiase	Kératite, conjonctivite, blépharite, rétinite, iridocyclite, névrite, choroïdite, uvéite, ulcère	Pas de symptômes généraux	Saisonnier (climat chaud)
	Peste	Conjonctivite, épiphora, blépharospasme	Trouble digestifs importants	France indemne Contagiosité extrême avec mortalité en 1 à 2 semaines

Tableau 7 : Diagnostic différentiel des affections oculaires d'origine infectieuse 4/5.

Infectieux	Leptospirose	Conjonctives ictériques à pâles, conjonctivite possible Choriorétinites ?	Anorexie, anémie hémolytique, avortements, mammites, dermatite...	Forme aiguë chez les jeunes de moins d'un an, forme génitale chez les adultes, forme subaiguë chronique bénigne.
	Thélaziose	Conjonctivite, vers dans les culs de sacs conjonctivaux		Enzootie Saisonnier (chaud)
	Listériose	Enophtalmie, panophtalmie, paralysie palpébrale, hypopion, hypertension intra-oculaire, uvéite, kératite, conjonctivite, névrite, rétinite	Troubles neurologiques (convulsions, pousser au mur, grincements de dents, etc...)	Origine tellurique
	Phtyriose thrombiculose	Blépharite, conjonctivite, papules, vers au niveau des paupières		
	Besnoitiose	Photophobie, conjonctivite et kystes	Dépilations, sclérodermie, hyperthermie, avortements, troubles digestifs	Morbidité élevée, mortalité faible, mâles et jeunes surtout Présence de taons

Tableau 8 : Diagnostic différentiel des affections oculaires d'origine infectieuse 5/5.

Infectieux	Sétariose	Cécité définitive, vers dans la chambre antérieure, uvéite antérieure		
	Rage	Rétinite suppurée, kératite, conjonctivite	Troubles neurologiques connus (agressivité, démence, etc...)	Zoonose exceptionnelle
	METEI <i>à Histophilus somni</i>	Névrite, rétinite	Troubles neurologiques variés	Surtout les jeunes à l'engraissement, forme suraiguë, mortalité importante et rapide.
	Cysticercose	Conjonctivite, blépharite, atteinte des muscles orbitaires		
	Papillomatose	Verrues palpébrales, blépharite, conjonctivite.	Verrues cutanées	Si trouble oculaires : individus jeunes

Tableau 9 : Diagnostic différentiel des affections oculaires d'origine traumatique.

Traumatique	Corps étranger	Kératite, ulcère, conjonctivite, perforation cornéenne, blépharospasme, épiphora, blépharite, uvéite.	Symptômes uniquement locaux	Un seul individu Pas de corrélation âge, race, ou autre.
	Agent chimique	Conjonctivite, inflammation locale importante, kératite, blépharite, ulcère	Symptôme généraux liés à la molécule utilisée	Individuel non lié à l'âge OU Collectif et lié à l'âge si traitement réalisé sur un groupe d'animaux
	Piqûres d'insectes	Kératite, conjonctivite, ulcère		saisonnier
	Ponte de mouches	Kératite, conjonctivite, ulcère, nécrose cornéenne importante		saisonnier

Tableau 10 : Diagnostic différentiel des affections oculaires d'origine nutritionnelle.

Nutritionnel	Carence en vitamine A	Trouble de la vision, xérophtalmie Malformations	Troubles hépatiques	rare
	Acidose	amaurose	Troubles digestifs de l'acidose Troubles neurologiques possibles	Ingestion importante de concentrés, erreur dans la ration
	Cétose	amaurose	Troubles digestifs Troubles nerveux	Maladie de production (vache laitière en pleine lactation)
	Carence en vit B1	Amaurose, nystagmus	Nécrose du cortex cérébral (pousser au mur, parésie, raideur, convulsions)	jeunes
	Calcium et phosphore	Amaurose uni ou bilatérale régressant rapidement lors du processus de guérison	Fièvre vitulaire	Fréquents, surtout chez les fortes productrices laitières en début de lactation

Tableau 11 : Diagnostic différentiel des affections oculaires d'origine allergique.

allergique	Photosensibilisation	Photophobie, blépharospasme, ulcère cornéen, perforation possible	Inflammation localement importante allant jusqu'à la nécrose.	
	Allergies locales (intervention de la FCO et du coryza gangreneux)	Conjonctivite, chemosis, kératite, ulcère.	Signes cliniques locaux	Evolution rapide. Les allergies semblent être plus fréquentes qu'on ne le pense

Tableau 12 : Diagnostic différentiel des affections oculaires d'origine néoplasique

néoplasique	Tumeur primitive	Tous symptômes possibles en fonction de la localisation (exophtalmie, uvéïte, rétinite, conjonctivite, kératite)	Rares si ce n'est abattement anorexie, chute de la production laitière, ou du gain de poids	Animaux plutôt âgés
	métastases	Fonction de la localisation (exophtalmie, uvéïte, rétinite, conjonctivite, kératite)	Variables en fonction de la localisation de la tumeur principale	Animaux plutôt âgés

CONCLUSION

L'ophtalmologie des bovins, souvent négligée par rapport à d'autres disciplines, est tout à fait accessible, et son étude est passionnante. L'intérêt sémiologique est considérable notamment pour le diagnostic différentiel de maladies systémiques.

L'œil des bovins est en fait le siège ou le reflet de multiples affections.

Les processus néoplasiques prennent une place importante médicalement et économiquement. Le carcinome reste encore une affection d'étiologie mal élucidée, et son tableau clinique est très spécifique, mais son pronostic est toujours sombre.

Les affections inflammatoires sont très fréquentes et présentent la plus grande variabilité étiologique. Parmi les maladies infectieuses, on note des maladies spécifiques, liées à l'espèce et d'autres non spécifiques. Le chef de file de ces affections spécifiques reste toujours la kératoconjonctivite infectieuse bovine, car la fréquence et la gravité est assez élevée en France, et l'impact économique pour l'élevage n'est pas négligeable.

Quant aux affections congénitales, elles se manifestent essentiellement par des anomalies de volume et des malformations du fond d'œil. Hormis le mode de transmission héréditaire, c'est le plus souvent l'action du virus du BVD sur le fœtus qui doit être suspecté.

Comme pour les autres espèces, l'œil des bovins reste une vitrine de l'organisme et de ses dysfonctionnements. Différentes maladies systémiques ont une manifestation clinique oculaire, qui parfois est le seul signe d'appel. L'examen oculaire de base doit ainsi faire partie de l'examen général lors de suspicion de maladie systémique.

FIGURES

<u>Figure 1</u> : Développement de l'œil.....	8
<u>Figure 2</u> : Coupe simplifiée de l'œil de bœuf.....	10
<u>Figure 3</u> : Représentation schématique de l'innervation oculaire des bovins.....	13
<u>Figure 4</u> : L'œil normal d'un bovin.....	35
<u>Figure 5</u> : La conjonctive bulbaire.....	35
<u>Figure 6</u> : Microphthalmie.....	35
<u>Figure 7</u> : Strabisme.....	35
<u>Figure 8</u> : Exophtalmie.....	35
<u>Figure 9</u> : Prolapsus épiscléral d'un coussinet graisseux.....	35
<u>Figure 10</u> : Dermoïde.....	46
<u>Figure 11</u> : Ulcère d'origine traumatique.....	46
<u>Figure 12</u> : Granulome inflammatoire.....	46
<u>Figure 13</u> : Ulcère profond.....	46
<u>Figure 14</u> : Perforation cornéenne.....	46
<u>Figure 15</u> : Carcinome cornéen.....	46
<u>Figure 16</u> : Hétérochromie de l'iris.....	50
<u>Figure 17</u> : Albinisme.....	50
<u>Figure 18</u> : Cataracte hypermature.....	50

<u>Figure 19</u> :	Uvéite antérieure et cataracte.....	50
<u>Figure 20</u> :	Le tapis normal d'un bovin.....	56
<u>Figure 21</u> :	La papille normale d'un bovin.....	56
<u>Figure 22</u> :	Fond d'œil albinos.....	56
<u>Figure 23</u> :	Colobome.....	56
<u>Figure 24</u> :	Dégénérescence rétinienne.....	56
<u>Figure 25</u> :	Œdème de la papille.....	56
<u>Figure 26</u> :	L'œil rouge.....	73
<u>Figure 27</u> :	L'hémorragie oculaire.....	75
<u>Figure 28</u> :	L'œil purulent chronique.....	77
<u>Figure 29</u> :	L'œil qui pleure.....	79
<u>Figure 30</u> :	La douleur oculaire.....	81
<u>Figure 31</u> :	La cécité brutale.....	83
<u>Figure 32</u> :	L'exophtalmie.....	85
<u>Figure 33</u> :	Le myosis.....	87
<u>Figure 34</u> :	La mydriase.....	88

TABLEAUX

<u>Tableau 1</u> : Etapes du développement normal de l'œil des bovins.....	9
<u>Tableau 2</u> : Localisation de la ou les lésion(s) en fonction des réflexes photomoteurs.....	22
<u>Tableau 3</u> : Diagnostic étiologique face à une affection oculaire.....	89
<u>Tableau 4</u> : Diagnostic différentiel des affections oculaires d'origine infectieuse 1/5.....	90
<u>Tableau 5</u> : Diagnostic différentiel des affections oculaires d'origine infectieuse 2/5.....	91
<u>Tableau 6</u> : Diagnostic différentiel des affections oculaires d'origine infectieuse 3/5.....	92
<u>Tableau 7</u> : Diagnostic différentiel des affections oculaires d'origine infectieuse 4/5.....	93
<u>Tableau 8</u> : Diagnostic différentiel des affections oculaires d'origine infectieuse 5/5.....	94
<u>Tableau 9</u> : Diagnostic différentiel des affections oculaires d'origine traumatique.....	95
<u>Tableau 10</u> : Diagnostic différentiel des affections oculaires d'origine nutritionnelle.....	96
<u>Tableau 11</u> : Diagnostic différentiel des affections oculaires d'origine allergique.....	97
<u>Tableau 12</u> : Diagnostic différentiel des affections oculaires d'origine néoplasique.....	97

INDEX

BVD : Bovine Viral Diarrhea

EHD : Epizootic Haemorrhagic Disease of Deer

FCO : Fièvre Catarrhale Ovine

IBR : Infectious Bovine Rhinotracheitis

KCIB : KératoConjonctivite Infectieuse Bovine

MD : Mucosal Disease

METEI : MeningoEncéphalite ThromboEmbolique Infectieuse

NCC : Nécrose du Cortex Cérébral

BIBLIOGRAPHIE

- 1) Anderson DE, Badzioch M. Association between solar radiation and ocular squamous cell carcinoma in cattle. *Am J Vet Res* 1991 ; **52** : 784-788.
- 2) Anderson DE. Genetic study of eye cancer in cattle. *J Heredity* 1991; **82**: 21-26.
- 3) Bailey CM, Hanks DR, Hanks MA. Circumocular pigmentation and incidence of ocular squamous cell tumors in Bos taurus and Bos indicus x Bos taurus cattle. *J Am Vet Med Assoc.* 1990; **196**: 1605-1608.
- 4) Barber DML, Jones GE. An attempt to induce clinical infectious keratoconjunctivitis in calves with naturally occurring Moraxella bovis infection. *Vet Rec.* 1988 ; **122** : 210.
- 5) Bardsley ME, Bovine iritis. *Vet, Rec.* 1989 ; **124** : 595.
- 6) Barkyoub SD, Leipold HW. Nature and cause of bilateral ocular dermoids in Hereford cattle. *Vet Pathol.* 1984; **12**: 316-324.
- 7) Beard M, Moore L. Reproduction of bovine keratoconjunctivitis with a purified haemolytic and cytotoxic fraction of Moraxella bovis. *Vet Microbiol.* 1994; **42**: 15-33.
- 8) Bistner S, Shaw D, Sartori R. Ocular manifestations of low level phenothiazine administration to cattle. *Cornell Vet.* 1981; **71**: 136-143.
- 9) Bistner SI, Rubin LF, Saunders LZ. The ocular lesions of bovine virus diarrhea-mucosal disease. *Pathol Vet* 1970 ; **7**: 275-286.
- 10) Blackman DA. Photosensibilization in cattle. *South Western Vet.* 1959 ; **10** : 8-13.
- 11) Blood DC, Radostits OM. Veterinary Medicine, 7th edition. London : Baillière Tindall, 1989.
- 12) Brown MH, Desrochers, A. Davidson, HJ, Anderson, NV. Bilateral entropion in a Gelbvieh bull. *Agric Pract* 1995 ; **16** : 8-12.

- 13) Brown MH, Brightman AH, Fenwick BW, Rider MA. Infectious bovine keratoconjunctivitis – a review. *J Vet Inter Med* 1998; **12**: 259-266.
- 14) Brugère Picoux J. La kératoconjonctivite des bovins. *Rec. Méd. Vét.* 1979, **155** (3) : 201-209.
- 15) Caspari EL, Wood PDP, Newton JM. Eyelid pigmentation and the incidence of infectious bovine keratoconjunctivitis in Hereford-Friesian cross-bred calves. *Br Vet J* 1980; **136**: 210-213.
- 16) Caspari EL. Eyelid pigmentation and the incidence of infectious bovine keratoconjunctivitis in Hereford Friesian breed calves. *Brit Vet J.* 1980; **136**: 210-213.
- 17) Chambon D. Cancer de l'œil chez les bovins. Thèse Doct Vét. 1980 Lyon.
- 18) Chandler RL, Smith F, Turfrey BA. Ultrastructural and histological studies of the corneal lesions in infectious bovine keratoconjunctivitis. *J Comp Pathol.* 1981; **91**: 175-184.
- 19) Chapman RS, Cooper KD, De Fabo EC, Frederick JE, Gelatt KN, Hammond SP, Hersey P, Koren HS, Ley RD, Noonan F. Solar ultraviolet radiation and the risk of infectious diseases : summary of workshop. *Photochem Photobiol.* 1995; **61**: 223-247.
- 20) Clegg FG, Goodall M, Jones PC. Breed susceptibility to infectious bovine keratoconjunctivitis. *Vet Rec* 1982; **110**: 617.
- 21) Clegg FG. Blindness in dairy cows. *Vet Rec.* 1981 ; **109** : 101-103.
- 22) Clerc B. Ophtalmologie vétérinaire. Le Point Vétérinaire Ed. 1997 Maisons-Alfort.
- 23) Cox PJ, Liddell JS, Mattinson AD. Infectious bovine keratoconjunctivitis : isolation of *Moraxella bovis* from two groups of young beef cattle in fly control field trials during 1981. *Vet Rec.* 1984; **115**: 29-32.
- 24) Davidson HJ, Blanchard GL, Coe PH. Idiopathic uveitis in a herd of Holstein cows. *Prog Vet Comp Ophtalmol.* 1992; **2**: 113-116.

- 25) Den Otter W, Hill FW, Klein WR, Everse LA, Ruitenberg EJ, Van der Ven LT, Koten JW, Steerenberg PA, Faber JA, Rutten VP. Ocular squamous cell carcinoma in Simmental cattle in Zimbabwe. *Am J Vet Res* 1995; **56**: 1440-1441.
- 26) Distl O, Gerst M. Association analysis between bilateral convergent strabismus with exophthalmus and milk production traits in dairy cattle. *J Vet Med A* 2000 ; **47** : 31-36.
- 27) Distl O, Scheider A. An uncommon eye defect in Highland cattle : divergent unilateral strabismus. *Dtsch Tierärztlche Wochenschr* 1994; **10**: 202-203.
- 28) Distl O, Wenninger A, Krausslich H. Inheritance of convergent strabismus with exophthalmos in cattle. *Dtsch Tierärztliche Wochenschr* 1991; **98**: 354-356.
- 29) Fournier A. Dans la peau d'une vache. Le bulletin des agriculteurs. 2005 Octobre.
- 30) France MP, Shaw JM. Blood glucose, calcium and urea in cows from a herd with congenital nuclear cataract. *Vet Rec.* 1990 ; **126** : 484-485.
- 31) Frappat A. Affections et maladies de l'œil des bovins. Thèse Doct Vét. 1981 Toulouse.
- 32) Garma-Avina A. The cytology of squamous cell carcinomas in domestic animals. *J Vet Diagn Invest.* 1994 ; **6** : 238-246.
- 33) Gellat KN. Congenital ophthalmic anomalies in cattle. *Mod Vet Pract* 1976; **57** : 105.
- 34) Gellat KN. Veterinary Ophthalmology. Blackwell Publishing, 4ème édition. 2007.
- 35) George LW. Clinical infectious bovine keratoconjunctivitis. *Compend Contin Educ.* 1984 ; **6** : S712-S721.
- 36) Gerber JD, Frank SK. Enhancement of *Moraxella bovis*-induced keratitis of mice by exposure of the eye to ultraviolet radiation and ragweed extract. *Am J Vet Res* 1983; **44**: 1382-1384.
- 37) Gerhardt RR, et al. The role of face flies in an episode of infectious keratoconjunctivitis. *J Am Vet Med Assoc.* 1982; **180**: 156-159.

- 38) Gilger BC, McLaughlin SA, Pugh D. Bilateral episcleral prolapse of orbital fat in a bull. *Agric Pract* 1992 ; **13** : 18-23.
- 39) Gourreau J.M. et al, Institut de l'élevage. Maladies des bovins. 4^{ème} édition. 2008
- 40) Guard CL, Rebhun WC, Perdrizet JA. Cranial tumors in aged cattle causing Horner's syndrome and exophthalmos. *Cornell Vet.* 1984; **182**: 812-813.
- 41) Hamir AN, Parry OB. An abattoir study of bovine neoplasms with particular reference to ocular squamous cell carcinoma in Canada. *Vet Rec.* 1980; **106**: 551-554.
- 42) Hanawalt PC, Sarasin A. Cancer prone hereditary diseases with DNA processing abnormalities. *Trends Genet.* 1986 ; **2** : 124-129.
- 43) Heeney JL, Valli VEO. Bovine ocular squamous cell carcinoma : an epidemiological perspective. *Can J Comp Med* 1985 ; **49** : 21-26.
- 44) Hindson JG, Bovine iritis. *Vet, Rec.* 1989 ; **124** : 498.
- 45) Høien-Dalen PS, Rosenbusch RF, Roth JA. Comparative characterization of the leukocidal and hemolytic activity of *Moraxella bovis*. *Am J Vet Res.* 1990; **15**: 191-196.
- 46) Holzhauer M, Vos J. Blue eyes in newborn calves associated with bluetongue infection. *Vet Record.* 2009 ; **164** : 403-404.
- 47) Jayappa HG, Lehr C. Pathogenicity and immunogenicity of pilated and nonpilated phases of *Moraxella bovis* in calves. *Am J Vet Res* 1986; **47**: 2217-2221.
- 48) Jeffrey M, Duff JP, Higgins RJ, Simpson VR, Jackman R, Jones TO, Mechie SC, Livesey CT. Polioencephalomalacia associated with the ingestion of ammonium sulphate by sheep and cattle. *Vet Rec* 1994; **134**: 343-348.
- 49) Johansen KA, Wannemuehler MJ, Rosenbusch RF. Biological reactivity of *Moraxella bovis* lipopolysaccharide. *Am J Vet Res* 1991; **51**: 46-51.
- 50) Kadota K. et al. Identification of two cases of bovine undifferentiated tumors (squamous cell carcinoma and adenocarcinoma) by electron microscopy. *J Comp Pathol.* 1985; **95**: 291-294.

- 51) Kagonyera GM, Goerge LW, Munn R. Cytopathic effects of *Moraxella bovis* on cultured bovine neutrophils and corneal epithelial cells. *Am J Vet Res* 1990; **51**: 191-196.
- 52) Kaswan RL, Collins LG, Blue JL, Martin CL. Multiple hereditary ocular anomalies in a herd of cattle. *J Am Vet Med Assoc.* 1987 ; **191** : 97-99.
- 53) Kato T. Studies on the ocular fundus in dairy cows. Abnormality on the ocular fundus observed by direct ophthalmoscopy. *Bull Nippon Vet Zoot Coll.* 1981; **30**: 65-70.
- 54) Kennedy MJ. Prevalence of eyeworms (Nematoda : Thelazioidea) in beef cattle grazing different pasture zones in Alberta, Canada. *J Parasitol* 1994; **80**: 501-504.
- 55) Kopecky KE, Pugh GW Jr, McDonald TJ. Infectious bovine keratoconjunctivitis : contact transmission. *Am J Vet Res.* 1986 ; **47** : 622-624.
- 56) Kopecky KE, Pugh GW Jr, McDonald TJ. Influence of outdoor winter environment on the course of infectious bovine keratoconjunctivitis. *Am J Vet Res* 1981; **42**: 1990-1992.
- 57) Kopecky KE, Pugh GW, McDonald TJ. Infectious bovine keratoconjunctivitis : evidence for general immunity. *Am J Vet Res* 1983; **44**: 260-262.
- 58) Kornel K. Optical eczema in Jersey animals due to *Candida albicans*. *Ind Vet J* 1992 ; **69** : 669-702.
- 59) Ladouceur CA, Kazacos KR. Eyeworms in cattle in Indiana. *J Am Vet Med Assoc.* 1981; **178**: 385-387.
- 60) Lamb CR, Naylor JM. Arteriovenous fistula in the orbit of a calf. *Can Vet J.* 1985; **26**: 105-107.
- 61) Lavach JD, Large Animal Ophthalmology. St. Louis : CV Mosby, 1990 : 90-92.
- 62) Le Bailleul MN. Etude diagnostique et pathogénique des entérotoxémies chez les bovins. Thèse Doct Vét. 1982 Alfort.
- 63) Leipold HW. Congenital ocular defects in food producing animals. *Vet Clin N Am Large Anim Pract* 1984; **6**: 577-595.

- 64) Leipold HW, Huston K. A herd of glass-eye albino Hereford cattle. *J Heredity* 1966 ; **57** : 179-182.
- 65) Leipold HW, Huston K, Gelatt KN. Complete albinism in a Guernsey calf. *J Heredity*. 1968; **59** : 218-220.
- 66) Mee JE, Rea M. Baled silage-associated uveitis in cows. *Vet Rec*. 1989 ; **125** : 25.
- 67) Meek LA, Cooley AJ, Withley RD. Intraocular lymphosarcoma as the presenting sign of generalized lymphosarcoma in a Holstein cow. *Comp Food Anim*. 1987 ; **9** : 239-242.
- 68) Mertel L, et al. Clinical and pathologic study of a cow with chronic glaucoma. *Vet Comp Ophthalmol* 1996; **6**: 18-26.
- 69) Millemann Y, Benoit-Valiergue H, Bonnin J.P, Fontaine J.J, Maillard R. Ocular and cardiac malformations associated with maternal hypovitaminosis A in cattle. *Vet Record*. 2007 ; **13** : 441-443.
- 70) Moore L, Lepper A. A unified serotyping scheme for *Moraxella bovis*. *Vet Microbiol*. 1991 ; **29** : 75-83.
- 71) Moritomo Y, et al. Congenital anophthalmia with caudal vertebral anomalies in Japanese Brown Cattle. *J Vet Med Sci* 1995; **57**: 693-696.
- 72) O'Toole D, et al. Selenium-induced « blind staggers » and related myths. A commentary on the extent of historical livestock losses attributed to selenosis on Western U.S. rangelands. *Vet Pathol* 1996; **33**: 104-116.
- 73) Odorfer G. Occurrence and frequency of eye diseases among cattle in Austria. *Wien Tierarztlische Monatsschr*. 1995 ; **82** : 170.
- 74) Ojo SA, et al. Ocular anomalies of incomplete albino Hereford cattle. *Bov Pract*. 1982; **57**: 115-121.
- 75) Ojo SA, Huston K, Leipold HW, Gelatt K. Ocular anomalies of incomplete albino Hereford cattle. *Bov Pract*. 1982; **17**: 115-121.

- 76) Otter A, Twomey DF, Rowe NS, et al. Suspected chlamydial keratoconjunctivitis in British cattle. *Vet Rec* 2003; **152**: 787-788.
- 77) Payne JM. Maladies métaboliques des ruminants domestiques. Le Point Vétérinaire Ed. 1983 Paris.
- 78) Pavaux C. Atlas d'anatomie de l'œil. Document ENVT : Toulouse 1976.
- 79) Powe TA, Nusbaum KE, Hoover TR, Rossmanith SR, Smith PC. Prevalence of nonclinical *Moraxella bovis* infections in bulls as determined by ocular culture and serum antibody titer. *J Vet Diagn Invest.* 1992; **4**: 78-79.
- 80) Pugh GW Jr, McDonald TJ, Kopecky KE, Kvasnicka WG. Infectious bovine keratoconjunctivitis : evidence for genetic modulation of resistance in purebred Hereford cattle. *Am J Vet Res* 1986; **47**: 885-889.
- 81) Punch PI, Slatter DH. A review of infectious keratoconjunctivitis. *Vet Bull.* 1984; **54**: 193-208.
- 82) Raman M, Senthilvel K. Occurrence of *Setaria digitata* in the aqueous humour of a crossbred cow. *Ind Vet J* 1998 ; **75** : 733.
- 83) Rebhun WC. Diseases of the bovine orbit and globe. *J Am Vet Med Assoc* 1979; **175**: 171-175.
- 84) Rebhun WC. Ocular manifestations of systemic diseases in cattle. *Vet Clin North Am Large Anim Pract.* 1984 ; **6** : 623-639.
- 85) Rogers DG, Cheville NF, Pugh GW Jr. Pathogenesis of corneal lesions caused by *Moraxella bovis* in gnotobiotic calves. *Vet Pathol.* 1987; **24**: 287-295.
- 86) Rosenbusch RF, Knudtson WU. Bovine mycoplasma conjunctivitis : experimental reproduction and characterization of the disease. *Cornell Vet.* 1980; **49**: 1661-1664.
- 87) Rosenbusch RF, Ostle AG. Mycoplasma bovoculi infection increases ocular colonization by *Moraxella ovis* in calves. *Am J Vet Res* 1986; **47**: 1214-1216.

- 88) Rosenbusch RF. Influence of mycoplasma preinfection on the expression of *Moraxella bovis* pathogenicity. *Am J Vet Res* 1983; **44**: 1621-1624.
- 89) Ruggles AJ, Irby NL, Saik JE, Orsini PG. Ocular lymphangiosarcoma in a cow. *J Am Vet Med Assoc* 1992 ; **200** : 1987-1988.
- 90) Rutten VP, Klein WR, De Jong MA, Quint W, Den Otter W, Ruitenberg EJ, Melchers WJ. Search for bovine papilloma virus DNA in bovine ocular squamous cell carcinoma (BOSCC) and BOXCC-derived cell lines. *Am J Vet Res* 1992; **53**: 1477-1481.
- 91) Samuel JL, Kelly WR, Vanselow BA. Intracranial invasion by bovine ocular squamous cell carcinoma via cranial nerves. *Vet Rec* 1987; **121**: 424-425.
- 92) Sarma B, Pathak SC, Saikia J. Incidence of eye diseases of bovine in Assam. *Ind Vet J*. 1990 ; **14** : 98-101.
- 93) Schotter-Wegner HM, Binder A, Kirchhoff H. Detection of mycoplasmas in eye swab specimens of cattle. *Zentralbl Veterinarmed B* 1990; **37**: 436-441.
- 94) Schuh JCL. Congenital intraocular melanoma in a calf. *J Comp Pathol*. 1989; **101**: 113-116.
- 95) Schuring G, Lightfoot D. Genotypic, phenotypic, and biological characteristics of *Moraxella Bovis*. *Am J Vet Res* 1984; **45**: 35-39.
- 96) Slatter DH, Edwards ME, Hawkins CD, Wilcox GE. A national survey of the occurrence of infectious bovine keratoconjunctivitis. *Aust Vet J*. 1982 ; **59** : 65-68.
- 97) Snowden GD, Vleck LDv, Cundiff LV, Bennett GL. Genetic and environmental factors associated with incidence of infectious bovine keratoconjunctivitis in preweaned beef calves. *J Anim Sci* 2005; **83**: 507-518.
- 98) Spradbrow PB, Hoffmann D. Bovine ocular squamous cell carcinoma. *Vet Bull*. 1980 ; **50** : 449-459.
- 99) Sundberg JP, Junge RE, Landcaster WD. Immunoperoxidase localization of papillomaviruses in hyperplastic and neoplastic epithelial lesions of animals. *Am J Vet Res*. 1984; **45**: 1441-1446.

- 100) Townsend WM, Renninger M, Stiles J, Townsend JR, Krohne SG. Dexamethasone-induced exophthalmos in a group of Holstein calves. *Vet Ophthalmol* 2003 ; **6** : 265-268.
- 101) Troutt FH, Schurig G. Pinkeye facts and figures. *Norden News*. 1985 ; **60** : 28-35.
- 102) Twomey DF, Griffiths PC, Hignett BC, Martin TP. Suspected chlamydial polyarthrititis in a calf in the UK. *Vet Rec* 2003; **152**: 340.
- 103) Valenchon C. Affections et maladies de l'œil des bovins. Thèse Doct Vét. 1985, Toulouse.
- 104) Van Der Linde-Sipman JS. Ectopic lacrimal gland tissue in the globe of a cow. *Vet Pathol*. 1984; **12**: 613-614.
- 105) Van der Woerd A, Wilkie DA, Gilger BC. Congenital epiphora in a calf associated with dysplastic lacrimal puncta. *Agric Pract* 1996; **17**: 7-11.
- 106) Vandergast N, Rosenbusch RF. Infectious bovine keratoconjunctivitis epizootic associated with area-wide emergence of a new *Moraxella bovis* pillus type. *Am J Vet Res*. 1989; **50**: 1437-1441.
- 107) Vestre, Brightman. Bilateral ocular dermoids in a calf. *Bov Pract*. 1980 ; **1** : 17-18.
- 108) Ward JL, Rebbun WC. Chronic frontal sinusitis in dairy cattle : 12 cases (1978-1989). *J Am Vet Med Assoc* 1992; **201**: 326-328.
- 109) Watson CL, Bovine iritis. *Vet, Rec*. 1989 ; **124** : 441.
- 110) Webber JJ, Selby LA. Risk factors related to the prevalence of infectious bovine keratoconjunctivitis. *J Am Vet Med Assoc*. 1981; **179**: 823-826.
- 111) Welber, Selby. Effects of *Moraxella bovis* schedules on experimental induces infections bovine keratoconjunctivitis. *Am J Vet Res*. 1981; **42** : 1181-1183.
- 112) Wilkie DA, Rings DM. Repair of anomalous nasolacrimal duct in a bull use of conjunctivorhinostomy . *J Am Vet Med Assoc* 1990; **196**: 1647-1650.
- 113) Zeman DH, Cho D-Y. Intracranial squamous cell carcinoma in a cow. *Cornell Vet*. 1986; **76**: 236-240.

CONDUITE DIAGNOSTIQUE A TENIR FACE A UNE AFFECTION OCULAIRE CHEZ LES BOVINS.

NOM : PITEUX-LONGUET

Prénom : Julien

Résumé

Les affections oculaires des bovins restent aujourd'hui sous-évaluées, mais tiennent une grande importance tant économique et médicale. Après des rappels sur les particularités anatomiques et physiologiques de l'œil des bovins, nous abordons les affections oculaires de façon hiérarchisée selon le segment de l'œil atteint. La kératoconjonctivite ainsi que le carcinome restent les affections les plus fréquentes, respectivement dans les affections inflammatoires, infectieuses et les processus néoplasiques. Les affections dégénératives sont assez rares et les affections congénitales tiennent une place importante mais sous-estimée. Enfin, nous proposons des conduites diagnostiques à tenir ainsi qu'un diagnostic différentiel tenant compte des symptômes tant oculaires que systémiques et incluant également l'épidémiologie.

Mots clés : OEIL, MALADIE DE L'OEIL, KERATOCONJONCTIVITE INFECTIEUSE BOVINE, CARCINOME, DIAGNOSTIC, BOVIN.

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Mlle. CHAHORY Sabine

Assesseur : M. MILLEMANN Yves

Adresse de l'auteur :

M. PITEUX-LONGUET Julien

26 Grande rue

89150 FOUCHERES

DIAGNOSTIC WAY TO HAVE WITH OCULAR ABNORMALITIES IN CATTLE.

SURNAME : PITEUX-LONGUET

Given name : Julien

Summary

Ocular pathology in cattle is still underestimated, but is of great interest in both economy and medicine. After recalling the anatomy of bovine eye, we describe ocular abnormalities following an anatomic classification. Infectious bovine keratoconjunctivitis and carcinoma are the most common ocular disorders, respectively in inflammatory, infectious or neoplastic diseases, Degenerative defects are uncommon, and congenital abnormalities are common but underestimated. Finally we propose some diagnostic procedures along with broad differential diagnosis taking into consideration ophthalmologic and general symptoms in addition to epidemiology.

Keywords : EYE, EYE DISEASE, INFECTIOUS BOVINE KERATOCNOJUNCTICITIS, CARCINOMA, DIAGNOSTIC, BOVINE.

Jury :

President : Pr.

Director : Miss. CHAHORY Sabine

Assessor : M. MILLEMANN Yves

Author's address:

M. PITEUX-LONGUET Julien

26 Grande rue

89150 FOUCHERES

FRANCE