

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

ANNEE 2001-THESE N° 66

***CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'EXPLORATION
ELECTRORETINOGRAPHIQUE DE LA VISION
CHEZ LE CHEVAL***

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD-LYON I
(Médecine-Pharmacie)
et soutenue publiquement le 4 Juillet 2001
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

JOUARY Maud

Née le 01 juillet 1975
A Besançon (Doubs)



DEPARTEMENTS ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Directeur : Professeur J.-F. CHARY

Le 01/11/2000

DEPARTEMENT	PREX	PRI	PR2	MC	Contractuel, associé & IPAC	AERC	Chargés de consult et d'enseignement
DEPART. SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE Microbiologie, Immunologie, Pathologie Ota, Pathologie infectieuse Parasitologie & Maladies parasitaires Qualité et Sécurité des Aliments Législation & Jurisprudence	Y. RICHARD M. PRAVE C. CHAUVÉ G. CHANTEGRELET		G. BOURDOISEAU P. DEMONT A. LACHERETZ	A. KODIO D. GREZEL V. GUERIN J. VIALARD L. ZENNER C. VERNOZY A. GONTHIER	M. ARTOIS PR associé	M.P. CALLAIT	
DEPART. DES ANIMAUX DE COMPAGNIE Anatomie Chirurgie et Anesthésiologie Dermatologie -Cancérologie Médecine interne Imagerie médicale	E. CHATELAIN J.P. GENEVOIS J.P. MAGNOL		T. ROGER D. FAU C. FOURNEL	M.A. BERTHELET S. SAWAYA E. TRONCY D. RÉMY T. MARCHAL L. CHABANNE P. BARTHEZ	WATRELOT-VIRIEUX MC PERRON-LEPAGE ... MC	C. CAROZZO F. PONCE C. ESCRIOU	N. DISS 1 M. JUNOT 0,6 M. BRISAUD 0,5 S. KEROACK 0,5 A. BLAVIER 1
DEPART. DES PRODUCTIONS ANIMALES Zootechnie, Ethologie & Economie rurale Nutrition et Alimentation Biol & Patho de la Reproduction Patho Animaux de Production	M. FRANCK J.P. DESCHANEL J.F. BADINAND P. BEZILLE		M. RACHAIL T. ALOONMOUWA	D. GRANCHER L. ALVES de OLIVEIRA G. EGRON P. GUERIN R. FRIKHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND	A. DERNBURG MC contractuel N. GIRAUD MC contractuel D. LAURENT MC associé 0,2 P. DEBARNOT MC contract 0,2 G. LESENECAL MC contract 0,2		S. BUFF 1 T. OSSET 1
DEPART. SCIENCES BIOLOGIQUES Physiologie /biophysique Biophysique /Biochimie Génétique et Biologie moléculaire Pharmacie / Toxicologie Législation du Médicament Bio-Mathématiques Langues	P. DELATOUR G. LORGUE	R. BOVIN F. GARNIER	E. BENOIT F. GRAIN P. JAUSSAUD G. KECK	J.J. THIEBAULT J.M. BONNET-GARIN T. BURONFOSSE V. LAMBERT P. BERNY P. SABATIER M. DELIGNETTE 30 % K. CHALVET-MONFRAY	M. BOCQUET A. FAVIER		
DEPART. HIPPIQUE Pathologie équine Clinique équine Expertise nécropsique	O. LEPAGE		J.L. CADORÉ C. FLEURY	A. LEBLOND S. MARTINOT	A. BENAMOU-SMITH		

A MADAME LE PROFESSEUR BURILLON

de la Faculté de Médecine de Lyon,

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

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CADORE

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

Qui nous a proposé ce sujet de thèse,

Que ce travail représente un témoignage de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR THIEBAULT

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

Qui nous a fait l'honneur de s'intéresser à ce travail et de participer à notre jury de thèse.

Sincères remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JONGH

Qui nous a aidé très activement dans ce travail,

Puissiez-vous trouver dans ce travail l'expression de ma très grande gratitude.

A Maman,

*Pour ton soutien de tous les instants,
Pour tes conseils.*

A Papa,

*Pour ton écoute,
Pour ta présence réconfortante.*

A Thomas,

*Pour ta sensibilité, ta complicité
Pour être mon grand frère.*

A Jean,

*Pour ta présence discrète mais sincère,
Pour ta gaieté.*

A Hubert,

*Pour m'avoir mis le pied à l'étrier,
Pour ton soutien.*

A Bruno, Eric, Olivier et tous les gens de chevaux,

Pour vos conseils qui m'ont guidée jusque là.

A Olivier,

Pour ces soirées lyonnaises passées à refaire nos vies.

A Amandine, Camille et Vivien

Pour tous ces bons moments et notre précieuse amitié.

A Aurélie,

Pour ton amitié de toujours.

A François,

*Pour avoir toujours été là,
Pour tout, pour toi.*

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

1^{ère} PARTIE : REVUE DE LITTERATURE 3

I. REFRACTION ET VISION 7

A. RAPPELS D'OPTIQUE ET APPLICATION A L'ŒIL 7

1. NOTION DE DIOPTRE OCULAIRE 7

2. APPLICATION A L'OEIL DE MAMMIFERE 10

B. ANATOMIE DE L'ŒIL DU CHEVAL : CARACTERISTIQUES INTERVENANT DANS LA VISION 18

1. ORBITE ET MORPHOLOGIE EXTERNE 18

2. STRUCTURES OCULAIRES INTERVENANT DANS LA REFRACTION 21

a. Cornée 21

b. Iris 21

c. Cristallin 22

d. Rétine et fond d'œil 24

C. EVOLUTION DU CHEVAL DANS SON MILIEU : IMPORTANCE DE LA VISION 27

1. DONNEES PHYSIOLOGIQUES 27

a. Les champs visuels du cheval 27

b. Acuité visuelle 29

c. Vision diurne et vision nocturne 30

d. Vision des couleurs 32

2. INTERACTIONS ENTRE VISION ET COMPORTEMENT 32

D. ETUDE CLINIQUE DE LA REFRACTION CHEZ LE CHEVAL 34

1. ANAMNESE ET EXAMEN OCULAIRE GENERAL 35

2. OPHTALMOSCOPIE DIRECTE ET INDIRECTE 37

3. SKIASCOPIE 39

4. ECHOGRAPHIE 44

II. AFFECTIONS ALTERANT LA VISION 47

A. EXAMEN DES MILIEUX OCULAIRES ET DU FOND D'ŒIL 47

B. GRANS SYNDROMES OCULAIRES INTERFERANT AVEC LA VISION 52

1. CATARACTE 53

2. UVEITE 59

3. GLAUCOME 64

4. DECOLLEMENTS RETINIENS 69

5. HEMERALOPIE CONGENITALE	71
III. ETUDE DE L'ELABORATION DU MESSAGE ELECTRIQUE	74
A. DE LA PERCEPTION RETINIENNE A L'INTEGRATION CEREBRALE DU MESSAGE	74
1. DE L'INFLUX LUMINEUX A L'INFLUX NERVEUX	74
a. Structure et histologie de la rétine	74
b. Réception du message visuel	81
c. Naissance de l'influx nerveux	84
2. TRANSMISSION DE L'INFLUX ELECTRIQUE AU CORTEX VISUEL	86
B. EXPLORATION CLINIQUE OCULAIRE	88
1. RAPPEL DU ROLE DES NERFS CRANIENS	89
2. LES REFLEXES OCULAIRES ET LEUR INTERPRETATION	93
a. Réflexe palpébral	93
b. Réflexe de clignement à la menace	94
c. Réflexe cornéen	95
d. Réflexes photomoteurs et à l'éclair lumineux	96
C. EXPLORATION CLINIQUE DE SECONDE INTENTION	99
1. ELECTRORETINOGRAPHIE	100
2. POTENTIELS EVOQUES VISUELS	103
2nd PARTIE : EXPLORATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE : RECUEIL D'ERG DE REFERENCE	107
I. MATERIEL ET METHODE	109
A. APPAREIL UTILISE	109
1. ELECTRODES	109
2. UNITE CENTRALE	109
a. Système de stimulation lumineuse	109
b. Recueil, amplification et enregistrement des tracés	110
B. CHEVAUX	110
1. SELECTION DES ANIMAUX	111
2. PREPARATION DE L'ANIMAL ET DU MATERIEL	111
II. RESULTATS	112

A. RELEVÉ DES VALEURS ET CALCUL DES MOYENNES	112
1. PREMIERE SERIE	112
2. SECONDE SERIE	113
3. TROISIEME SERIE	114
B. COMPARAISON DES MOYENNES DES SERIES	115
1. COMPARAISON DES MOYENNES DES EFFECTIFS IDENTIQUES DES PREMIERES SERIES	115
2. COMPARAISON DES DEUX PREMIERES SERIES A LA TROISIEME	115
III. DISCUSSION	117
A. ETUDE DES VALEURS	117
1. OBSERVATION DE L'ENSEMBLE DES VALEURS	117
2. EXAMEN DES VALEURS	118
a. Variations individuelles	118
b. Variations sur l'effectif	118
B. FACTEURS DE VARIATIONS	119
1. FACTEURS INTER INDIVIDUELS	119
2. FACTEURS INDIVIDUELS	119
a. Facteurs influençant la perception rétinienne	120
b. Adaptation rétinienne	120
c. Vascularisation rétinienne	120
C. PROBLEMES RENCONTRES	120
IV. CONCLUSION	123
ANNEXES	124
3^{EME} PARTIE : ERG REALISES DANS LE CADRE DE LA CONSULTATION SPECIALISEE D'OPHTALMOLOGIE	139
I. ERG ET CATARACTE	143
II. ERG ET CECITE	146
III. ERG ET UVEITE	151
CONCLUSION	

LISTE DES FIGURES

<i>Figure 1</i> : réflexion et réfraction d'un rayon incident	8
<i>Figure 2</i> : réfraction dans un dioptré sphérique	9
<i>Figure 3</i> : représentation schématique des différents milieux optiques d'un œil	10
<i>Figure 4</i> : images de Purkinje-Sanson (cristallin en place)	12
<i>Figure 5</i> : Construction d'un foyer image	13
<i>Figure 6</i> : Construction d'une image par rapport aux plans principaux	13
<i>Figure 7</i> : Représentation schématique d'un œil myope et d'un œil hypermétrope	15
<i>Figure 8</i> : Pouvoir d'accommodation du cristallin	17
<i>Figure 9</i> : Accommodation positive et négative	17
<i>Figure 10</i> : Morphologie et vision binoculaire	19
<i>Figure 11</i> : Champ visuel du cheval	19
<i>Figure 12</i> : Tête de cheval, vue latérale gauche	20
<i>Figure 13</i> : Topographie de l'œil du cheval	22
<i>Figure 14</i> : Fond de l'œil du cheval en ophtalmoscopie directe	24
<i>Figure 15</i> : Schématisation de la rétine postérieure	25
<i>Figure 16</i> : Schématisation de la théorie de la rampe rétinienne	25
<i>Figure 17</i> : Distribution des cellules ganglionnaires sur la rétine de trois chevaux	26
<i>Figure 18</i> : Environnement perçu par l'œil gauche d'un homme et celui d'un cheval regardant dans la même direction	28
<i>Figure 19</i> : Utilisation des champs visuels par le cheval en fonction de la position de sa tête	29
<i>Figure 20</i> : Fond d'œil de cheval	31
<i>Figure 21</i> : les différentes phases du saut	34
<i>Figure 22</i> : Description schématique d'un ophtalmoscope direct	38
<i>Figure 23</i> : Positionnement du praticien et de l'aide pour un examen skiascopique	40
<i>Figure 24</i> : Marche de l'ombre en skiascopie	41
<i>Figure 25</i> : Exploration échographique en mode A d'un œil normal de cheval	45
<i>Figure 26</i> : Examen au transilluminateur	49
<i>Figure 27</i> : Lentilles utilisées en ophtalmoscopie directe en fonction de la profondeur des structures	50
<i>Figure 28</i> : Une méthode simple d'ophtalmoscopie indirecte chez le cheval	51
<i>Figure 29</i> : Examen de la pupille et de la profondeur de la chambre antérieure au biomicroscope	52
<i>Figure 30</i> : Coupe de cristallin	54
<i>Figure 31</i> : Cataractes en fonction de leur localisation	55
<i>Figure 32</i> : Coupe sagittale d'un œil	59
<i>Figure 33</i> : Coupe schématique de l'angle irido-cornéen montrant la production et l'élimination de l'humeur aqueuse	65
<i>Figure 34</i> : Structure de la rétine et de la choroïde	75

<i>Figure 35</i> : Schéma d'une cellule de l'épithélium pigmenté	76
<i>Figure 36</i> : Comparaison de l'épithélium pigmenté du tapetum nigrum et du tapetum lucidum	77
<i>Figure 37</i> : Micro-mouvements pigmentaires rétinien photo dépendants	77
<i>Figure 38</i> : Ultrastructure des photorécepteurs	78
<i>Figure 39</i> : Molécule de rhodopsine intercalée dans la membrane d'un disque	82
<i>Figure 40</i> : Effets de la cascade d'activation sur les canaux à sodium du segment externe des photorécepteurs	84
<i>Figure 41</i> : Cascade d'activation	84
<i>Figure 42</i> : Diagramme des voies visuelles	88
<i>Figure 43</i> : Muscles de l'œil	91
<i>Figure 44</i> : distribution des nerfs moteurs, vue caudale	91
<i>Figure 45</i> : particularités spécifiques des nerfs V et VII du cheval	91
<i>Figure 46</i> : Voies nerveuses du réflexe palpébral	94
<i>Figure 47</i> : Voies nerveuses du réflexe de clignement à la menace	95
<i>Figure 48</i> : Voies nerveuses du réflexe cornéen	96
<i>Figure 49</i> : Voies nerveuses du réflexe à l'éclair lumineux	97
<i>Figure 50</i> : Voies nerveuses des réflexes photomoteurs	98
<i>Figure 51</i> : Allure d'un tracé électrorétinographique normal	102
<i>Figure 52</i> : ERG de Joli Dafka	143
<i>Figure 53</i> : ERG de Vancouver	145
<i>Figure 54</i> : ERG d'Ajax II	147
<i>Figure 55</i> : ERG de Crown Beauty	148
<i>Figure 56</i> : ERG de Flam	149
<i>Figure 57</i> : ERG de Benasir	152
<i>Figure 58</i> : ERG de Cocheese	153
<i>Figure 59</i> : Erg d'Arsinoé	154
<i>Figure 60</i> : ERG d'Idole	155
<i>Figure 61</i> : tableau récapitulatif des cas cliniques	159

INTRODUCTION

Que ce soit comme animal de sport, de loisir ou comme instrument de travail, le cheval occupe depuis maintenant de nombreuses années, une place de choix dans notre environnement familial. Quelle que soit son utilisation, il se doit d'être performant, à la hauteur de l'attente de son propriétaire. Si les troubles locomoteurs et les affections respiratoires constituent à l'heure actuelle le motif de consultation le plus fréquent, le cheval a toujours dû porter une extrême attention à son environnement pour détecter précocement tout danger.

Les attentes des propriétaires à l'égard du vétérinaire ophtalmologiste sont multiples : s'ils souhaitent trouver auprès de lui une résolution rapide à tout problème, ils veulent aussi que le vétérinaire établisse le diagnostic précis de l'affection afin d'obtenir un pronostic pour l'avenir visuel de leur animal.

La morphologie de la tête du cheval expose les yeux aux traumatismes externes et, comme cet animal est très sensible aux affections oculaires, on comprend alors que les troubles visuels constituent une demande d'évaluation importante auprès du vétérinaire. Celui-ci peut être amené à consulter un animal devenu aveugle brutalement à la suite de traumatisme, d'intoxication. Le propriétaire souhaitera que le clinicien détermine alors si la cécité est provisoire ou définitive et qu'il établisse un pronostic. De même, un cheval peut présenter une baisse visuelle notable due à une affection oculaire connue ou sans raison apparente ; des troubles du comportement peuvent aussi être consécutifs à une baisse visuelle (cheval faisant des écarts inconsidérés, devenant peureux, sauts inadaptés à la hauteur des obstacles).

Puisque les manifestations comportementales et les signes de troubles visuels peuvent être variés et intéresser des domaines différents de la vision, nous avons souhaité y consacrer ce travail de fin d'étude. Le premier objectif est d'apporter au jeune vétérinaire un bilan des connaissances actuelles disponibles sur la vision et son étude clinique chez le cheval. Pour cela nous abordons d'abord la notion de réfraction oculaire et l'appliquons à l'œil de cheval pour comprendre certaines données physiologiques et comportementales le caractérisant. Puis nous étudions succinctement quelques unes des entités pathologiques altérant les qualités naturelles de la réfraction qu'il peut présenter. Enfin, et en préparation à la seconde partie de ce travail, nous développons l'élaboration du message électrique à partir de la lumière reçue par l'œil et le début de sa propagation le long des voies de conduction nerveuse.

Le second objectif vise à poursuivre un travail initié il y a quelques années au sujet de l'électrorétinographie appliquée au cheval. Le but est d'établir des valeurs de référence avec le matériel à notre disposition à la Clinique Equine de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon afin de pouvoir interpréter les enregistrements d'électrorétinogrammes réalisés au cours de la consultation spécialisée d'ophtalmologie de la clinique. Nous établirons dans un premier temps les conditions dans lesquelles cet examen doit être réalisé afin de pouvoir valider son interprétation et définirons des valeurs de référence valables avec notre appareillage. La dernière partie de notre étude nous permettra d'illustrer certaines des affections évoquées précédemment au moyen d'enregistrements de tracés d'électrorétinogrammes.

**- PREMIERE PARTIE -
REVUE DE LITTERATURE**

Indiscutablement, la vision est un sens vital pour la plupart des animaux. Chez le cheval, une vision déficiente est un handicap lourd pouvant le mettre en danger. Malgré les très nombreux efforts réalisés chez l'homme pour corriger les déficits visuels, peu d'informations sur la vision, les fonctions visuelles, l'évaluation du déficit visuel et sa correction sont disponibles chez le cheval. Les capacités visuelles d'un cheval vont indéniablement jouer sur son utilisation et sur sa façon de réagir avec les gens et son environnement.

Les manifestations comportementales et les signes de troubles visuels peuvent être variés et intéresser des domaines différents de la vision. Ainsi des troubles de la réfraction rendent l'animal inapte à passer les obstacles ou à effectuer certains exercices ou encore à évaluer les distances. Des troubles de la transparence des milieux oculaires peuvent lui procurer une vision floue de son environnement et altérer ses déplacements. Enfin des troubles neurologiques peuvent interférer avec l'intégration cérébrale de l'image en lui interdisant alors de pouvoir réagir en fonction de sa perception visuelle.

Comprendre le phénomène visuel nécessite tout d'abord de pouvoir appliquer à l'œil les lois optiques régissant la progression d'un rayon lumineux à travers différents milieux. Aussi nous commencerons par rappeler ces lois avant d'en étudier les conséquences sur le comportement du cheval dans son environnement. Ensuite, nous aborderons les syndromes oculaires se traduisant par la création d'un obstacle à la progression du rayon lumineux en direction de la rétine. Nous ne traiterons pas ici de toutes les affections possibles chez le cheval, mais seulement de quelques-unes d'entre-elles dans le but d'illustrer les particularités pathologiques de l'œil du cheval. Enfin, une dernière partie nous amènera à étudier le phénomène de transformation de l'influx lumineux ayant traversé toutes les structures transparentes de l'œil, en un influx électrique qui se charge de conduire l'information perçue par l'œil jusqu'au centre intégrateur que constitue le cerveau.

I. REFRACTION ET VISION

L'examen de l'œil du cheval pour déterminer les vices de réfraction de ses yeux est peu pratiqué. Or, pour l'acheteur d'un animal de valeur, il serait intéressant de savoir si cet animal ne présente pas d'amétropie le rendant impropre au travail auquel on le destine.

Il est certain qu'il existe une relation entre le degré d'une amétropie et le caractère d'un animal. Un cheval atteint d'un astigmatisme prononcé ne percevra que des images floues des objets qui l'entourent et ses aptitudes à l'obstacle s'en ressentiront sûrement.

Avant d'aborder la vision du cheval et ses défauts, il convient tout d'abord de rappeler quelques notions d'optique générale. Puis, nous évoquerons les caractéristiques de la vision propres au cheval. Enfin, une dernière partie nous amènera à évaluer le degré de ces amétropies.

A. RAPPELS D'OPTIQUE ET APPLICATIONS A L'ŒIL

L'optique de base est essentielle pour bien comprendre le fonctionnement d'un œil. Nous essaierons d'en présenter le plus succinctement possible les principes généraux afin de les appliquer à l'œil. Ces notions nous permettront d'aborder le rôle important joué par la cornée ainsi que par le cristallin ; nous envisagerons également les principales anomalies de la réfraction.

1. Notion de dioptre oculaire

Avant de commencer, nous devons nous appliquer à rappeler quelques principes de base d'optique régissant toute progression d'un rayon lumineux traversant un ou plusieurs milieux transparents.

Dioptre

Le dioptre est une interface séparant deux milieux transparents *d'indice de réfraction différents* (Loyer & Chazalon 1987).

Indice de réfraction

Cet indice est le rapport de la célérité de la lumière dans le vide et de sa célérité dans le milieu considéré. Il définit ainsi *la réfringence* du milieu (Loyer & Chazalon 1987).

$$n = C_{\text{vide}} / C_{\text{milieu}}$$

Réflexion et réfraction

- La *réflexion* d'un rayon incident I sur une surface (S) se fait de telle sorte que l'angle \hat{i} (angle d'incidence), formé par le rayon incident et la normale (N), et \hat{i}' (angle de réflexion) formé par le rayon réfléchi R et la normale (N), sont égaux (figure 1).

$$\hat{i} = \hat{i}'$$

- Si (S) est la surface séparant deux milieux transparents d'indice respectif n_1 et n_2 , la *réfraction* du rayon incident I se propageant dans le milieu d'indice n_1 se fait de telle sorte que l'on ait (figure 1) :

$$n_1 \times \sin \hat{i} = n_2 \times \sin \hat{i}''$$

avec \hat{i} = angle d'incidence défini par l'angle que fait I par rapport à la normale (N) au dioptre (S) ;

\hat{i}'' = angle de réfraction défini par l'angle que fait R' (rayon réfracté) par rapport à la normale (N) au dioptre (S) (Loyer & Chazalon 1987).

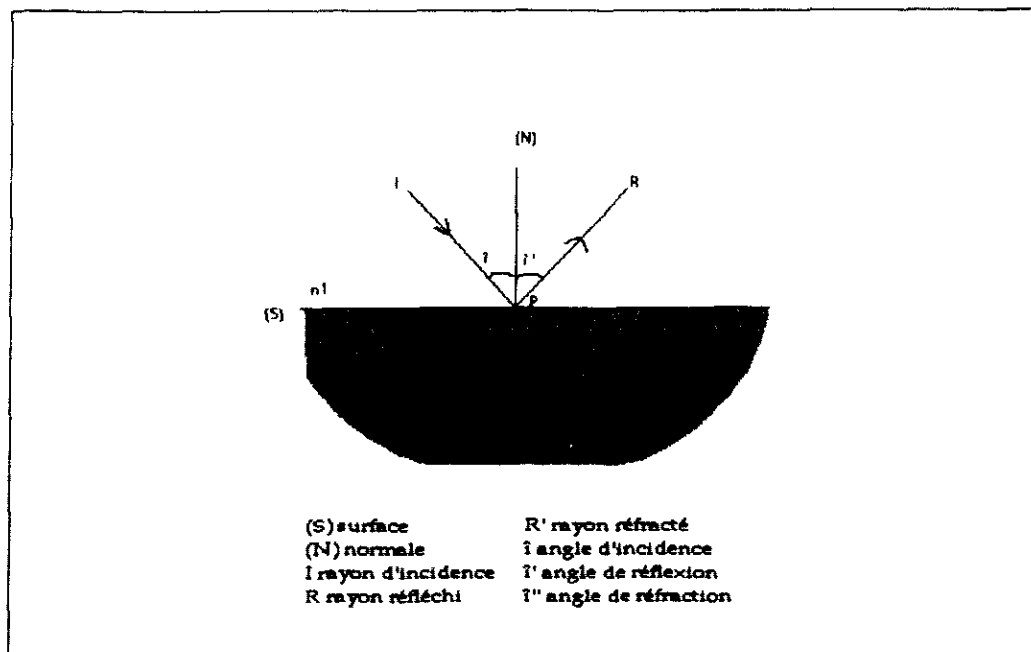


Figure 1 : réflexion et réfraction d'un rayon incident

Dioptré sphérique

On appelle *dioptré sphérique* toute surface (S) constituée par une sphère ; ce dioptré étant caractérisé par les indices n_1 et n_2 et le rayon de courbure : $r = SC$ où S est le sommet du dioptré et C son centre (figure 2) (Loyer & Chazalon 1987).

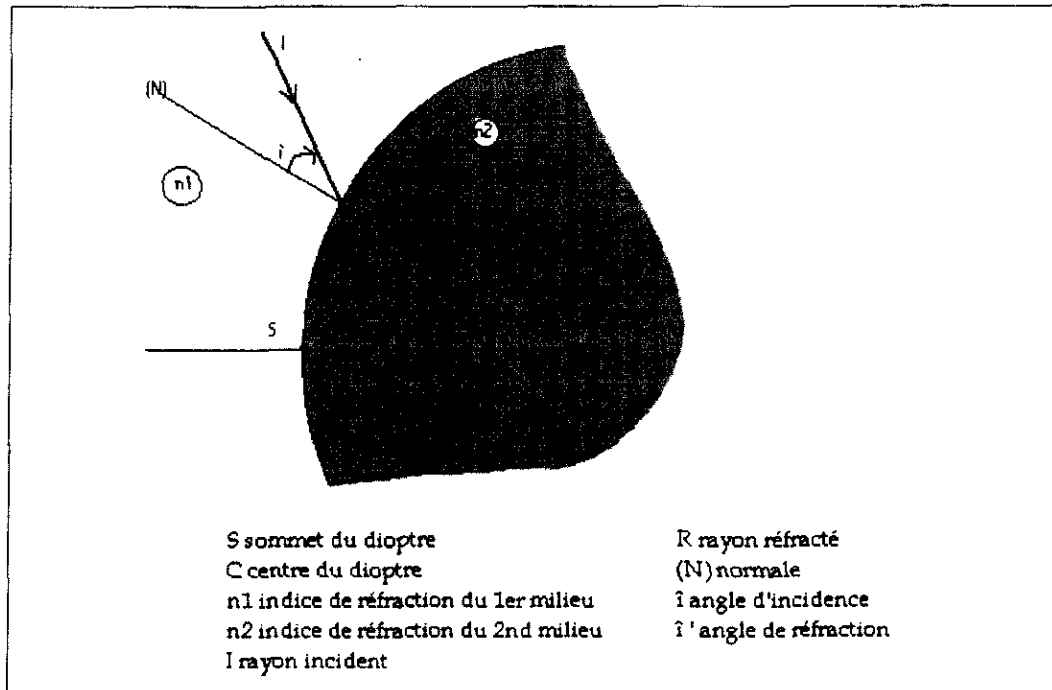


Figure 2 : réfraction dans un dioptré sphérique

On appelle *image d'un point* par rapport à un dioptré sphérique l'intersection des rayons réfractés issus du point objet.

On appelle *foyer* d'un dioptré sphérique le point image d'un objet situé sur l'axe et à l'infini. Tous les rayons issus de ce point sont alors parallèles entre eux, et parallèles à l'axe.

Le formulaire d'un dioptré sphérique est alors le suivant :

- puissance D : $D = (n_1 - n_2) / SC$
- distance focale objet f : $f = 1/D$
- distance focale image f' : $f' = 1/D$

N.B. : les distances sont exprimées en mètres et les puissances en dioptries.

La *dioptrie* se définit alors comme l'unité de vergence d'un système optique centré dont la distance focale est de un mètre dans un milieu dont l'indice de réfraction est 1 (vide ou air).

Dioptries oculaires

Avant d'atteindre la rétine, les rayons lumineux traversent une série de milieux transparents dont les interfaces constituent autant de dioptries qui les dévient afin de réaliser une image nette sur la rétine.

2. Application à l'œil de mammifère

Dioptrie oculaire principale (Duke-Elder, 1966)

Afin de mieux comprendre le cheminement des rayons lumineux dans l'œil et la formation des images rétinienne, il est nécessaire d'étudier les milieux optiques de l'œil ainsi que leur influence.

On trouve donc successivement la face antérieure de la cornée, la face postérieure de la cornée, l'humeur aqueuse, la face antérieure du cristallin, le parenchyme cristallinien (fort complexe), la face postérieure du cristallin, puis le vitré (figure 3).

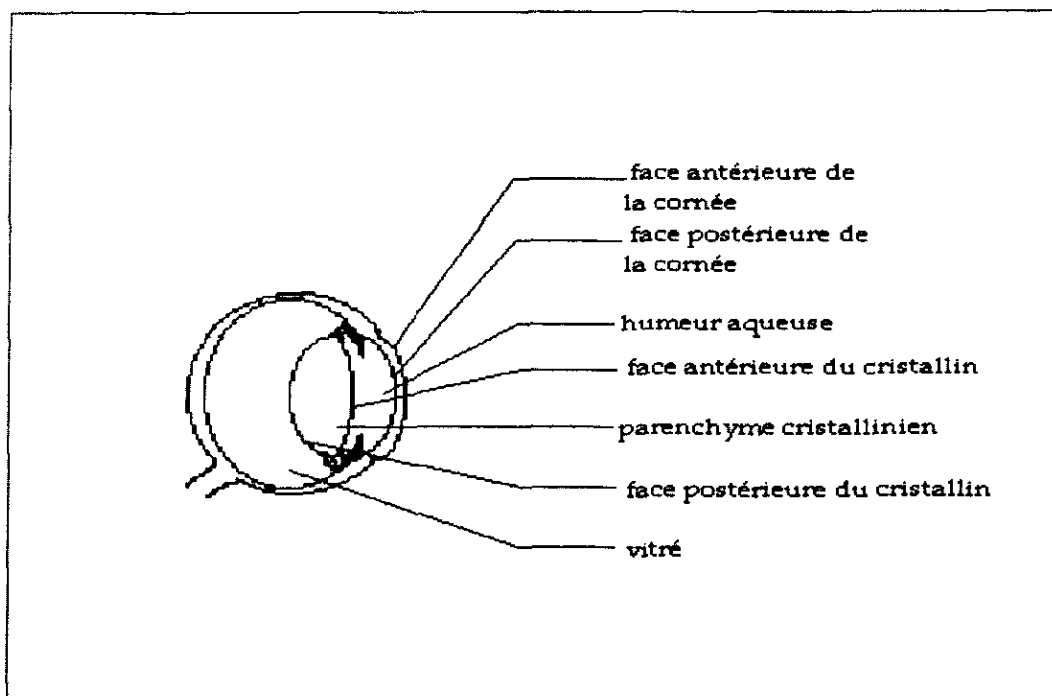


Figure 3 : représentation schématique des différents milieux optiques d'un œil

Toute cette énumération peut être simplifiée. En effet, on peut admettre que les faces antérieure et postérieure de la cornée sont parallèles, ce qui la ramène à une simple lame laissant passer les rayons lumineux sans leur faire subir de déviation. De plus, en l'absence de toute altération, la substance même de la cornée peut être négligée, les deux surfaces étant alors considérées comme une seule. Les indices de réfraction

du vitré et de l'humeur aqueuse étant voisins, on peut prendre un indice moyen pour les deux (tableau 1).

Ce système complexe au départ peut donc se résumer comme étant composé de deux éléments principaux :

- la surface cornéenne, comme interface entre l'air et une substance d'indice moyen compris entre celui de l'humeur aqueuse et celui du vitré,
- le cristallin, assimilé à une lentille convergente.

cornée	1,337	1,370
humeur aqueuse		1,335
cortex cristallinien		1,383
noyau cristallinien	1,42	1,429
corps vitré	1,337	1,335

Tableau 1 : indices de réfraction dans l'œil

Œil réduit	$P = 1/F'$ $= 1m/20\text{ mm}$ $= 50\text{ D}$	$P_{\max} = 1/F'$ $= 1m/31,6\text{ mm}$ $= 31,6\text{ D}$ $P_{\min} = 1/25,6\text{ mm}$ $= 38,5\text{ D}$
-------------------	--	---

Tableau 2 : puissance focale de l'œil réduit

Réflexion dans le globe oculaire (Schmidt-Morand, 1992)

Comme nous l'avons vu précédemment, tout rayon incident est réfracté mais aussi réfléchi. Les images de Purkinje-Sanson, expression pratique de cette réflexion, sont utilisées par le clinicien pour savoir si le cristallin est bien en place (figure 4).

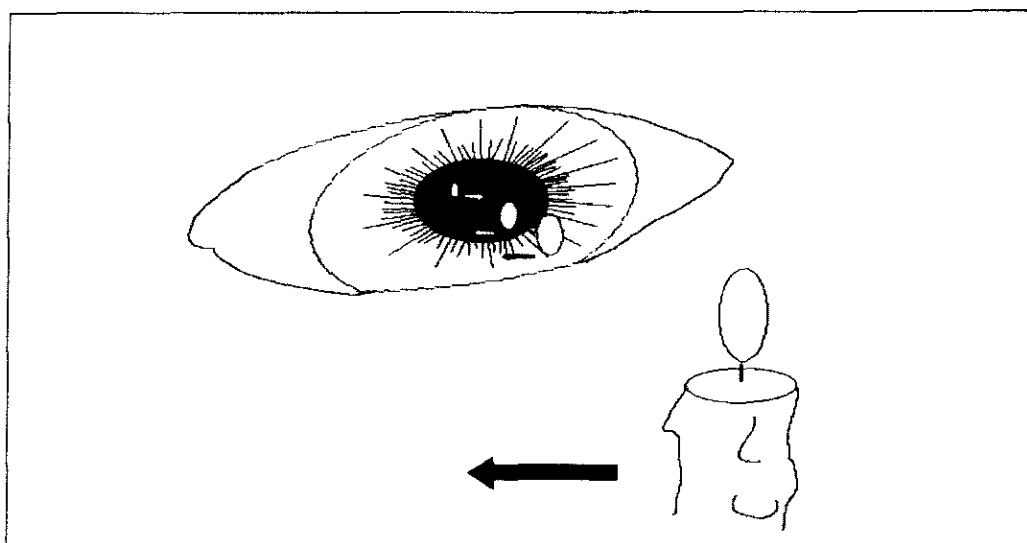


Figure 4 : images de Purkinje-Sanson (cristallin en place)

En déplaçant une source lumineuse, l'observateur perçoit normalement trois images de cette source lumineuse sur l'œil :

- deux se déplaçant dans le même sens que la source et correspondant aux rayons réfléchis sur la cornée et sur la face antérieure du cristallin,
- une se déplaçant en sens inverse et étant issue de la réflexion sur la face postérieure du cristallin.

En cas de luxation ou de subluxation du cristallin, soit deux des trois images sont absentes, soit l'image cornéenne et celle de la face antérieure du cristallin ne se déplacent plus dans le même sens.

Image nette et système optique centré (Schmidt-Morand, 1992)

Si l'on souhaite obtenir une image nette d'un objet vu à travers différents dioptries sphériques, il convient que les dioptries considérés aient un même axe de révolution. Cette condition est remplie par la forme même de l'œil. L'œil peut donc se résumer à un système optique centré sous la forme d'une lentille convergente frontale. C'est ce que l'on nomme « œil réduit », notion introduite par Donders (Duke-Elder, 1966). Cette lentille fait converger les rayons lumineux parallèles à son axe (objet à l'infini) en un *foyer image* F' . On définit alors la *distance focale* f' comme la distance séparant la lentille du foyer F' (figure 5).

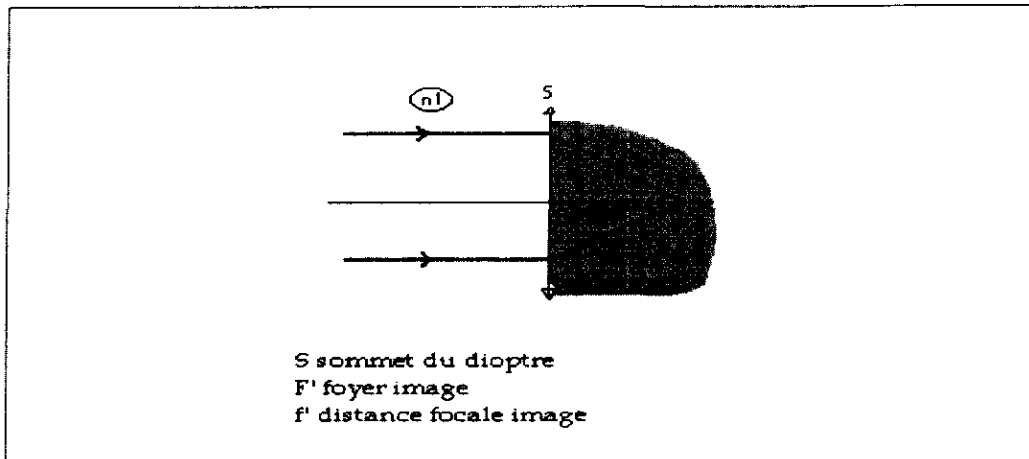


Figure 5 : construction du foyer image

De même on construit le plan principal objet en considérant que tous les rayons lumineux se propageant en sens inverse seront réfractés en un point F, situé sur l'axe optique et nommé *foyer de l'objet*.

Construction de l'image d'un objet

Soit un objet AB. Lorsque cet objet se rapproche sur l'axe optique, les rayons lumineux qui en partent ne sont plus parallèles : leur angle de réfraction ne les fait plus converger sur le foyer mais à une distance SA' (figure 6) telle que :

$$1/f = 1/SA + 1/SA'$$

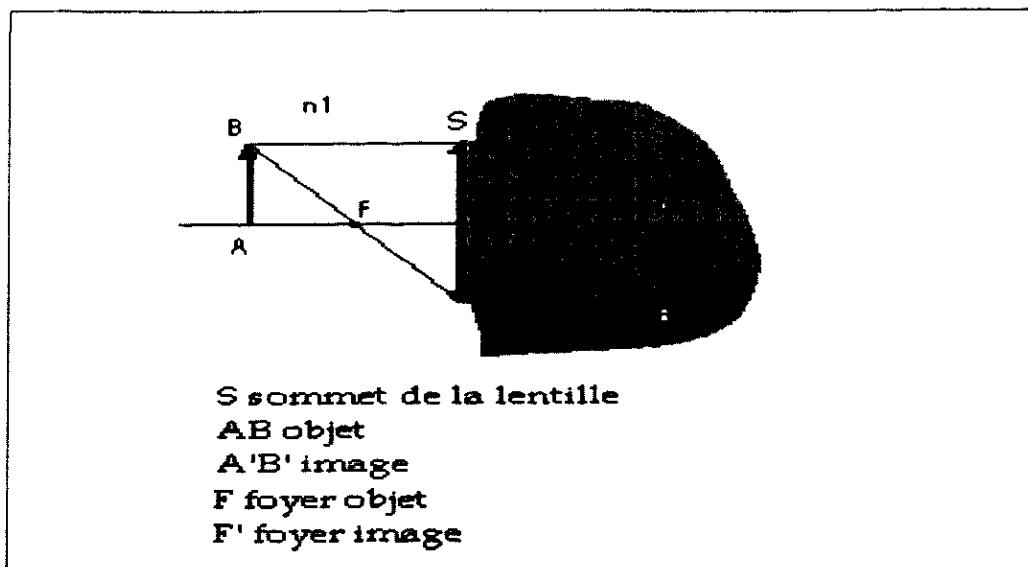


Figure 6 : construction d'une image par rapport aux plans principaux

On notera que cette image sera renversée sur la rétine. Elle paraîtra droite par intervention du cortex cérébral.

Or, pour que l'on puisse voir une image nette il faut qu'elle reste dans le plan rétinien. Pour cela, puisque SA' reste constant et que SA diminue, il faut nécessairement que $1/f$ augmente. C'est le phénomène d'accommodation permis par des modifications morphologiques du cristallin.

Lorsqu'un objet se rapproche du système optique, le point le plus éloigné donnant une image nette sur la rétine est appelé point conjugué de la rétine ou *punctum remotum*. Pour un œil eumétrope, le *punctum remotum* est à l'infini (Desbrosse, 1977). On définit également le point le plus proche qui peut être vu nettement en accommodant au maximum sous le terme *punctum proximum* (Desbrosse, 1977).

Emmétropie et amétropies (Desbrosse, 1977)

Un œil est dit *eumétrope* lorsque, sans accommodation, il perçoit une image nette d'un point situé à l'infini.

Les *amétropies* sont, par opposition, les vices de réfraction de l'œil au repos.

On parle ainsi de (Duke-Elder, 1966) :

- Myopie :

Les rayons parallèles venus d'un objet situé à l'infini se croisent en avant de la rétine et ne la rencontrent qu'après avoir divergé entre eux (figure 7). Le foyer postérieur image est donc en avant de la rétine et, au lieu de voir l'image d'un point éloigné comme un point, l'œil myope voit un cercle de diffusion. L'œil myope fait loupe et voit net lorsque l'objet observé se rapproche : la vision de près est donc nette et la vision de loin floue.

Pour corriger ce défaut de réfraction, il faut placer devant l'œil une lentille concave divergente.

Causes de myopies :

- Myopie axile : axe antéro-postérieur de l'œil trop long,
- Myopie de courbure par déplacement du cristallin (luxation ou sub-luxation) ou par déformation de la cornée (kératocône),
- Myopie d'indice : cristallin trop réfringent, d'indice trop élevé.

- Hypermétropie :

Les rayons lumineux parallèles venant d'un objet à l'infini ne convergent pas suffisamment et ne viennent se rencontrer qu'en arrière de la rétine, formant là aussi un cercle de diffusion (figure 7).

Une lentille convexe convergente est la correction à apporter pour rétablir la netteté de l'image. Ici, la vision de près est floue, celle de loin nette.

On parle également :

- Hypermétropie axile : le diamètre antéro-postérieur de l'œil est trop court : la rétine est trop près du système optique,

- **Hypermétropie de courbure :** la courbure cornéenne ou cristallinienne est insuffisante,
- **Hypermétropie d'indice :** il y a diminution de la réfraction du cristallin. On considère que c'est physiologique avec l'âge.

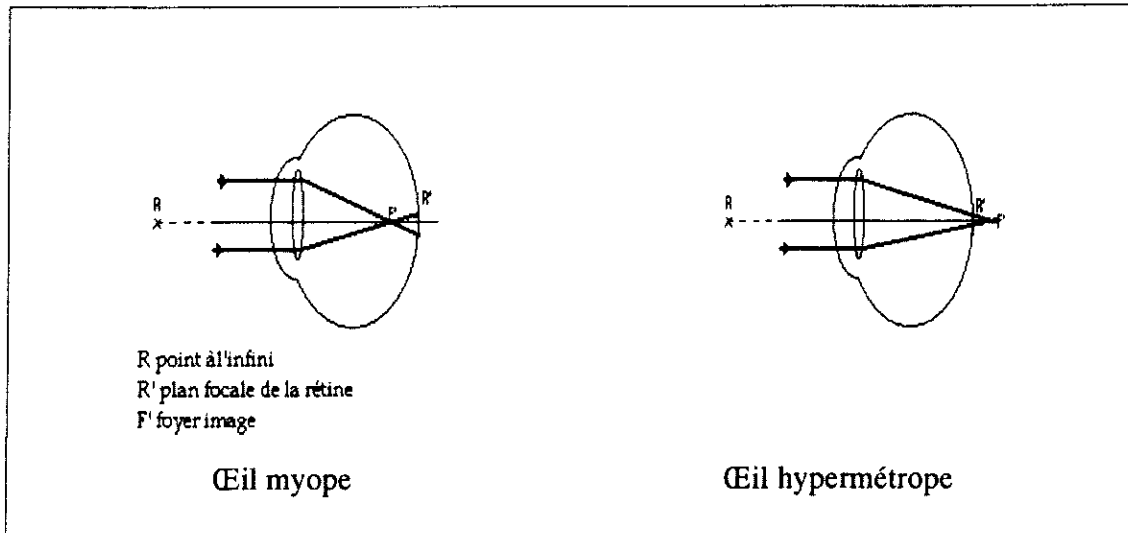


Figure 7 : représentation schématique d'un œil myope et d'un œil hypermétrope

- **Astigmatisme :**

L'astigmatisme, ou astigmie, correspond à un œil non symétrique par rapport à son axe de révolution : le dioptre n'est plus parfaitement centré.

Le plus souvent l'astigmatisme est d'origine cornéenne : le rayon de courbure du dôme cornéen est inégal et construit sur la rétine deux images linéaires différentes suivant le méridien cornéen considéré.

Bien entendu l'astigmatisme peut être associé aux amétropies. Si les deux méridiens principaux sont à angle droit entre eux, on dit que l'astigmatisme est *régulier*. Il peut être classé ainsi :

- *L'astigmatisme simple* où l'une des deux focales est sur la rétine, l'autre pouvant être en arrière ou en avant. De cette façon, un méridien est emmétrope, l'autre peut être hypermétrope ou myope. On parle alors d'*astigmatisme hypermétrope* ou *myopique simple*.
- *L'astigmatisme composé* où aucune des deux focales ne tombe sur la rétine mais sont l'une et l'autre placées devant ou derrière. La réfraction est entièrement hypermétrope ou myopique. Le premier est appelé *astigmatisme hypermétrope composé*, l'autre *myopique composé*.
- *L'astigmatisme mixte* où les deux focales sont de part et d'autre de la rétine. Le type physiologique habituel de l'homme est celui où la courbure verticale est plus grande que l'horizontale, il est

appelé astigmatisme *direct* ou *selon la règle*, par opposition à celui dit *inverse* ou *non conforme à la règle*.

Accommodation (Schmidt-Morand, 1992)

L'accommodation est effectuée par le cristallin qui modifie sa vergence sous l'action des muscles ciliaires dans le but de voir net lors de la vision rapprochée.

On définit une phase de repos lorsque le cristallin est le plus plat possible et la vision nette de loin. A l'opposé, le cristallin ayant sa forme la plus bombée est en phase active, la vision étant nette de près.

Il existe deux faisceaux de fibres régissant la forme de la capsule cristallinienne. Cette déformation s'effectue surtout vers l'avant, l'humeur aqueuse laissant la cristalloïde antérieure faire protrusion vers la pupille. En revanche, la masse du corps vitré limite la cristalloïde postérieure dans son augmentation de vergence.

Le premier type de fibres est constitué des faisceaux de Brücke, composés de fibres radiales tangentes d'arrière en avant au cristallin. Leur rôle est de tendre la zonule, donc de tirer sur la capsule cristallinienne ce qui diminue la vergence du cristallin et l'adapte à la vision de loin (figure 8). Chez les animaux inférieurs, ces fibres ont pour fonction de déplacer un cristallin très sphérique (un cristallin sphérique est plus difficile à déformer qu'une lentille). Le chat, qui possède lui-même ce type de cristallin adapté à la vision nocturne, pourrait présenter ces mouvements de déplacement antéro-postérieurs du cristallin. Toutefois cette notion reste discutée par les chercheurs. Ce type de faisceaux de fibres musculaires lisses est innervé par le système orthosympathique, comporte des voies nerveuses très longues, et provoque également une dilatation de la pupille.

Les faisceaux de Rougot-Muller comportent, quant à eux, des fibres circulaires tangentes médio-latéralement au cristallin. Ils jouent le rôle de sphincter, diminuant le diamètre oculaire et refoulant la zonule vers le centre et permettant par-là même d'augmenter la convexité de la cristalloïde antérieure (figure 8). Ces fibres circulaires des muscles ciliaires, innervées par le système parasymphatique, comportent des voies nerveuses courtes et ont une activité myotique.

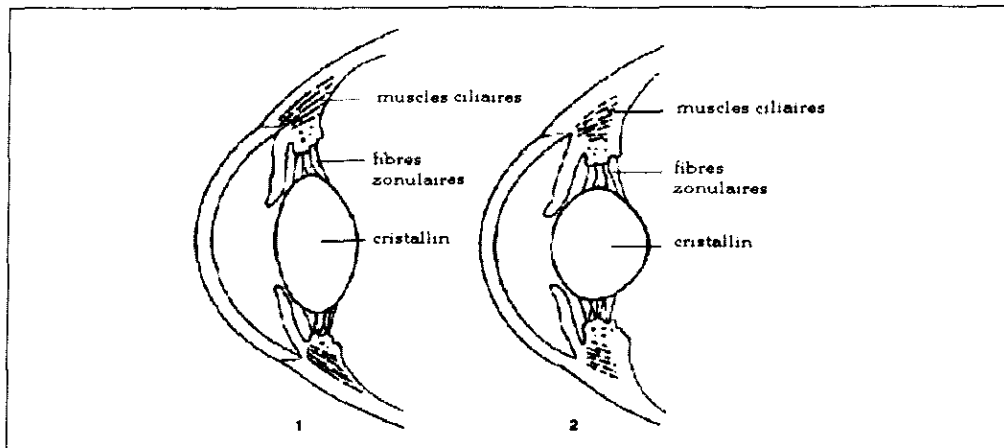


Figure 8 : pouvoir d'accommodation du cristallin (d'après Clerc 1996)

(1) relâchement des muscles ciliaires entraînant un étirement des fibres zonulaires et un aplatissement du cristallin ; (2) contraction des muscles ciliaires avec relâchement des fibres zonulaires et augmentation du pouvoir d'accommodation.

La musculature ciliaire est incontestablement moins développée chez les mammifères quadrupèdes que chez les primates. Mais la distinction entre fibres radiaires et sphinctériennes reste valable chez nos mammifères domestiques : l'antagonisme parfait de leur action provoque, selon le cas, divergence ou convergence cristallinienne, associée ou non à des déplacements de la lentille.

L'analyse qui concluait à un œil au repos lors de vision au loin et à un œil accommodant activement lors de vision de près est à revoir. En effet, l'accommodation tonique se définit lorsque l'œil est dans une position neutre, sans action d'aucune fibre musculaire (figure 9).

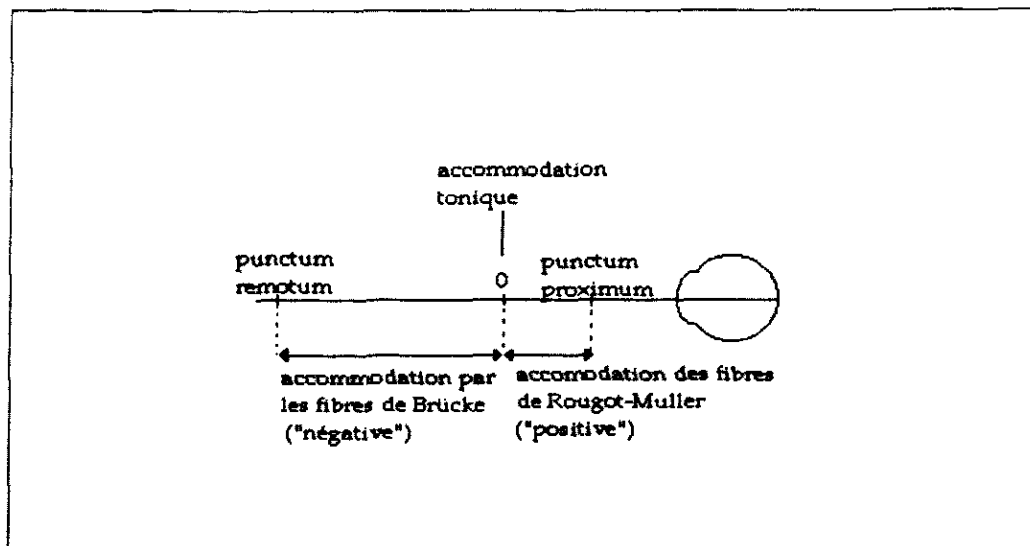


Figure 9 : accommodation positive et négative

Le *punctum remotum* (vision de loin nette) est alors défini comme étant le point où l'accommodation négative est à son maximum, sous l'action des fibres musculaires ciliaires radiaires de Brücke. Le *punctum proximum* (vision de près nette) est, lui, défini comme étant le point où l'accommodation positive est à son maximum sous l'action des fibres circulaires de Rougot-Muller. Par conséquent, la définition d'un œil eumétrope devient celle d'un œil dont le *punctum remotum* est situé à l'infini.

B. ANATOMIE DE L'ŒIL DU CHEVAL : CARACTERISTIQUES INTERVENANT DANS LA VISION

Après avoir envisagé les différents principes régissant la progression de tout rayon lumineux dans un œil, nous allons maintenant aborder les principales structures intervenant dans l'élaboration d'une image sur la rétine du cheval. Nous parlerons des éléments externes à l'œil limitant les rayons incidents, des milieux transparents favorisant la focalisation de l'image et, enfin, du foyer où une image pourra être « lue » par des cellules spécialisées avant d'être intégrée par le cerveau.

1. Orbite et morphologie externe

Disposition des yeux et champs visuels

Les yeux du cheval sont situés latéralement sur la tête, de façon plus marquée chez les animaux à profil convexe (percherons et boulonnais) que chez ceux à profil concave (comtois ou camargues) et ceux à profil rectiligne (arabe, pur-sang) (figure 10). Ainsi les chevaux lourds auront le plus souvent une moins bonne vision binoculaire (Clerc, 1982).

Cette disposition associée à la distance séparant les deux yeux (largeur du front) explique que la vision binoculaire, nécessitant la convergence des deux axes optiques, est limitée par l'anatomie même de la tête du cheval. Quant à l'extension du champ de vision monoculaire, elle dépend essentiellement de la taille de la cornée et de son rayon de courbure, de la taille et de la forme de l'ouverture pupillaire et de l'extension angulaire de la rétine (Crispin, Matthews & Parker, 1990).

On peut construire une carte de vision horizontale du cheval. On distingue alors quatre zones de vision (figure 11):

- une zone de vision binoculaire précise en avant, au-delà de 1,20 m ;
- deux zones de vision monoculaire imprécise de chaque côté ;

- une zone sans vision frontale, dite zone aveugle, en deçà de 1,20 m.

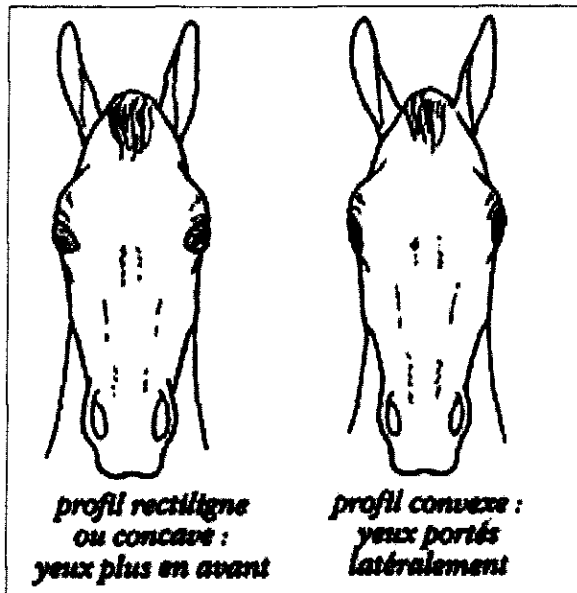


Figure 10 : morphologie et vision binoculaire (d'après Clerc, 1982)

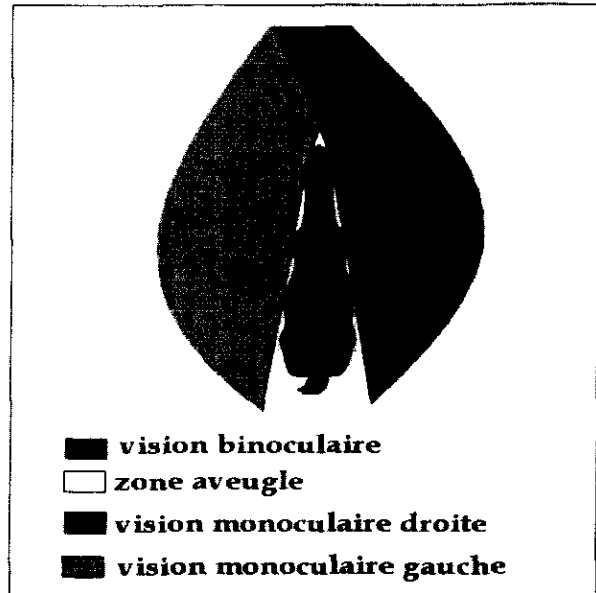


Figure 11 : champ visuel du cheval (d'après Clerc, 1982)

La divergence des axes visuels est variable en fonction des espèces :

140° chez les équidés

15 à 20° chez le chien

7 à 9° chez le chat

0° environ chez l'homme et les simiens (Duke-Elder, 1966)

Ce caractère, allié au degré de l'étendue rétinienne, conditionne les différents types de champs visuels et leur développement respectif.

Sous l'appellation *champ visuel monoculaire* il faut distinguer le champ monoculaire optique et le champ monoculaire rétinien. Ce sont les régions de l'espace pour lesquelles les rayons lumineux sont, dans le premier cas, simplement réfractés par le cristallin, et, dans le second cas, parviennent effectivement à la rétine.

Le *champ visuel binoculaire* est constitué de la zone d'intersection des champs monoculaires droit et gauche. On parle de la même façon de champ visuel binoculaire optique ou rétinien. La notion de champ binoculaire est reliée à celle de stéréoscopie.

Orbite

Chez la majorité des herbivores comme chez l'homme, le contour externe de l'œil est entièrement ossifié, et donc relativement résistant aux chocs. Les quatre os intervenant dans la construction de l'orbite sont figure 12) : l'os frontal (en région supérieure et temporale), l'os lacrymal (nasal), l'os zygomatique (inférieur) et l'os temporal (temporal) (Cooley, 1992). Les deux tiers postérieurs du plancher et la portion caudolatérale de l'orbite sont constitués de tissus mous. C'est par cette voie que peuvent s'étendre des infections provenant des sinus, des poches gutturales ou des dents.

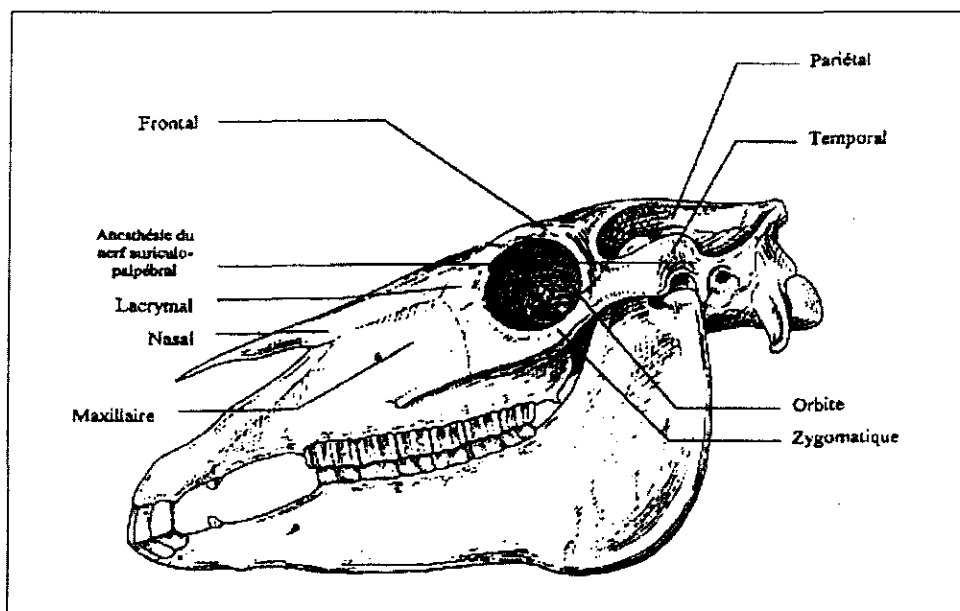


Figure 12 : tête de cheval, vue latérale gauche (d'après Chatelain, 1993)

Taille des yeux

D'après Haller (1769), plus un animal est grand, plus ses yeux sont petits en dimensions relatives. Ainsi l'œil de l'éléphant est grand en dimension absolue mais proportionnellement plus petit que celui du chien. Leuckart (1876) modifie cette notion : selon lui les animaux sveltes et rapides sont pourvus d'yeux plus grands. Hugues (1977) analyse le rapport entre la longueur axiale de l'œil et le poids corporel chez les mammifères. Selon lui, chez les mammifères, le diamètre oculaire augmente rapidement pour les animaux de moins de 5 kg, puis sa croissance ralentit pour les animaux plus lourds jusqu'à atteindre un maximum. Le cheval se positionne comme un des mammifères possédant les yeux les plus gros comparativement à son poids.

Forme et dimensions externes des yeux du cheval (Livache, 1985)

Livache a mesuré la taille des yeux de onze chevaux d'âge différent immédiatement après abattage (tableau 3).

Axe antéro-postérieur	46,85	1,8
Axe vertical	47,56	1,82
Axe horizontal	48,77	1,87

Tableau 3 : mesures des yeux de chevaux de plus de 3 ans en mm.

Pour une distribution normale de la population (courbe de Gauss), il obtient dans 68% des cas une fourchette de valeurs comprises entre la moyenne et l'écart type. Soit :

45 < axe antéro-postérieur < 49 mm

45,5 < axe vertical < 49,5 mm

46,5 < axe horizontal < 50 mm

Les valeurs obtenues permettent de dire que le globe oculaire est légèrement aplati antéro-postérieurement.

2. Structures oculaires intervenant dans la réfraction

a. Cornée

La cornée des chevaux est ovoïde à grand axe horizontal. Sa convexité est supérieure à celle de la sclère. Son rayon de courbure varie : il est en moyenne plus important sur la face antérieure que postérieure, de telle sorte que le centre de la cornée est plus mince que sa périphérie (Livache, 1985).

Le cheval est naturellement astigmatique en raison des variations de courbure cornéenne selon le méridien considéré.

b. Iris

L'iris s'insère sur le corps ciliaire ; son bord libre délimite la pupille. Cet orifice diaphragmatique circulaire chez le jeune, devient elliptique horizontalement chez l'adulte. Cette conformation, associée à celle de la cornée et à la position latérale des globes oculaires, autorise un champ de vision large. La vision monoculaire intéresse ainsi un angle d'environ 160 à 210° selon les études, l'angle du côté nasal étant

inférieur à celui du côté temporal (Cadoré, 2000). La vision binoculaire concerne un angle de 65 à 80° dont le sommet se trouve à environ 1,20 mètre des globes oculaires. Il est à noter que chez le cheval, comme chez certains ruminants, le bord libre supérieur de l'iris peut porter 3 à 4 excroissances pigmentées appelées grains de suie (*corpora nigra*) (figure 13).

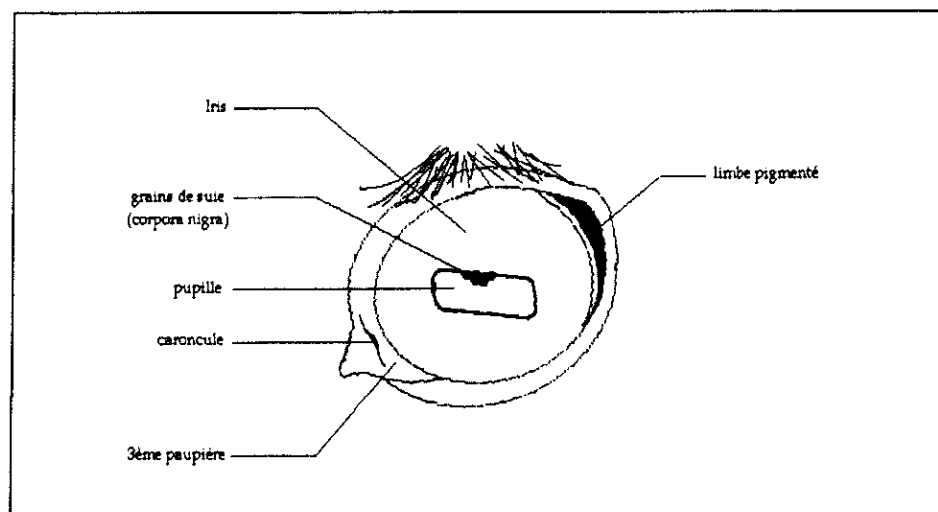


Figure 13 : topographie de l'œil du cheval (d'après Robertson, 1995).

On en retrouve parfois au bord libre inférieur. Issus d'anses vasculaires recouvertes de pigments et provenant de la face postérieure de l'iris, les grains de suie sont très réduits chez les poulains mais peuvent, chez l'adulte, aller jusqu'à obstruer une partie importante de l'aire pupillaire. Ceci ne semble pas avoir de répercussions sur la vision sauf en cas de développement très exceptionnel.

c. Cristallin

Comme nous l'avons vu précédemment, le cristallin est une lentille biconvexe dont le rayon de courbure est plus grand face antérieure que postérieure (11,5 à 13,5 mm contre 10 à 11 mm). L'indice de réfraction moyen peut être estimé à 1,42 (tableau 1, p 11).

Il est peu élastique : sa capsule antérieure est relativement épaisse et résistante et comparativement plus difficile à débrider que chez le chien lors d'opération de la cataracte.

La zonule maintient le cristallin au corps ciliaire dont elle transmet les contractions musculaires. Comme nous l'avons évoqué précédemment, le muscle ciliaire est constitué de fibres longitudinales (faisceaux de Brücke) et de fibres circulaires (faisceaux de Rougot-Muller). Chez le cheval, le muscle ciliaire est peu développé : Sivak et Allen (1975) avaient estimé le pouvoir d'accommodation dynamique du cristallin à environ une dioptrie. De plus, cette accommodation est lente, expliquant

ainsi les écarts brusques des chevaux devant un mouvement rapide : ils fuient d'abord n'ayant pas le temps de mettre au point l'objet à l'origine de la fuite sur la portion adaptée de la rétine.

On suppose que la presbytie (diminution de la puissance de l'accommodation du cristallin qui se sclérose avec l'âge) est un vice de réfraction négligeable pour l'espèce équine d'autant que le cheval d'âge avancé est rarement rencontré en pratique sportive.

Les indices de réfraction de la cornée et du cristallin sont faibles (tableau 1, p 11). Le système de lentilles, pour lesquelles les indices de réfraction et les rayons de courbure sont connus est situé à une longueur d'environ 32 à 44 mm de la cornée à la rétine (Livache, 1985).

Nicolas (1925) avait comparé l'œil du cheval et de l'homme. Il avait observé que:

1° le cristallin du cheval a un indice de réfraction plus élevé que celui de l'homme,

2° la distance focale de l'œil réduit est plus élevée chez le cheval, lui conférant donc une puissance convergente moins forte puisque la puissance réfringente d'un dioptré est inversement proportionnelle à sa distance focale postérieure f' .

$$P_{\text{cheval}} = 1/f' = 1000/40 \text{ (en mm)} = 25 \text{ dioptries}$$

$$P_{\text{homme}} = 1000/20 \text{ (en mm)} = 50 \text{ dioptries}$$

Ces données avaient alors permis de conclure que le foyer postérieur du dioptré oculaire se situait un peu en arrière de la rétine, indiquant par-là que l'œil du cheval serait légèrement hypermétrope (d'environ 0,83 dioptrie d'après Mathiessen). En fait différentes études tendraient à montrer que le cheval serait plutôt eumétrope (Harman, Moore, Hoskins & Keller 1999 ; Sivak & Allen, 1975).

Plus précisément, il a été montré que les animaux sauvages auraient plutôt tendance à être légèrement hypermétropes alors que les animaux domestiques ou maintenus en captivité seraient donc eumétropes ou très légèrement hypermétropes. En 1999, Alison Harman a publié une évaluation des troubles de la réfraction de chevaux australiens qui n'ont pas pour habitude d'être maintenus enfermés. Ses mesures ont permis de montrer que ces chevaux ne présentaient jamais de myopie. D'autres études, comme celle de Woimant de 1985 portant sur 150 chevaux examinés à l'Ecole Vétérinaire de Maisons-alfort, avaient toujours révélé un nombre souvent non négligeable de cas de myopie (32% dans cette étude). Le contexte environnemental des chevaux de Woimant n'est pas précisé, mais il ne fait aucun doute que ces chevaux ont plus eu à subir la captivité que les chevaux australiens. Aussi ne serait-il pas légitime de se demander si la captivité imposée à des animaux dès leur plus jeune âge n'aurait pas pour conséquence de les amener à développer un certain degré de myopie, amétropie permettant une bonne vision d'un environnement plus restreint ?

d. Rétine et fond d'œil

La rétine peut être comparée avec le film portant l'émulsion d'un appareil photographique. Toutes les structures évoquées précédemment n'ont servi, en fin de compte, qu'à focaliser en ce point précis de la pellicule ce que l'œil avait perçu dans le viseur.

Une partie de la rétine peut être observée lorsqu'on réalise un fond d'œil par ophtalmoscopie directe ou indirecte. Le fond d'œil permet d'obtenir une image des structures oculaires postérieures : rétine, choroïde et nerf optique. L'examen est facilité par l'administration d'un mydriatique (atropine ou tropicamide) quelque temps auparavant. En ophtalmoscopie directe, on distingue une zone supérieure colorée ; une zone plus inférieure brune. A la limite des ces deux zones, on trouve une tâche rose-orangée, elliptique, correspondant au départ du nerf optique.

La vascularisation rétinienne est peu développée (rétine paurangiotique), contrairement à la vascularisation choroïdienne qui est très étendue chez le cheval pour assurer la nutrition de toutes les couches rétinienne (figure 14).

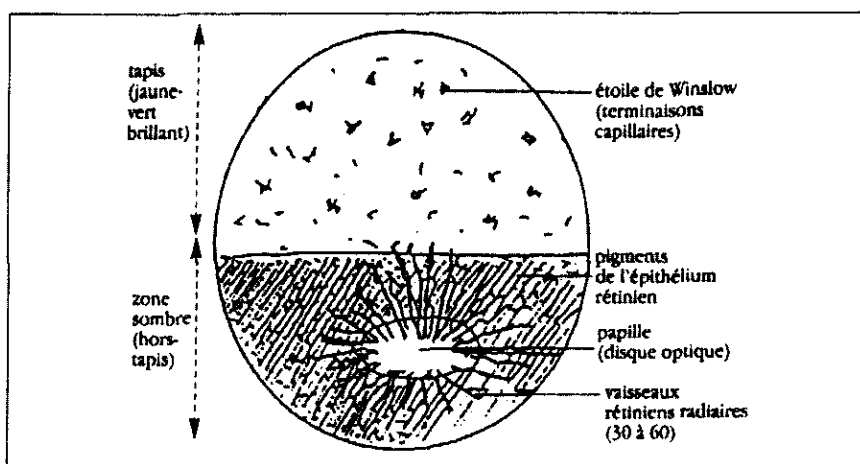


Figure 14 : fond de l'œil du cheval en ophtalmoscopie directe (d'après Desbrosse 2000)

L'analyse de l'architecture de la rétine révèle une organisation fonctionnelle selon des aires de spécialisation rétinienne. C'est à leur niveau que l'acuité visuelle est optimale. On distingue (figure 15):

- L'*area centralis* de la taille du disque optique et qui lui est adjacente en région dorso-latérale. Elle comporte beaucoup de cellules ganglionnaires et permet une acuité visuelle maximale, mais avec peu de perception des couleurs ;
- L'*area centralis striaformis*, bande dorsale au disque, allongée en direction de la portion nasale de la rétine. Elle serait mise à contribution pour la vision horizontale.

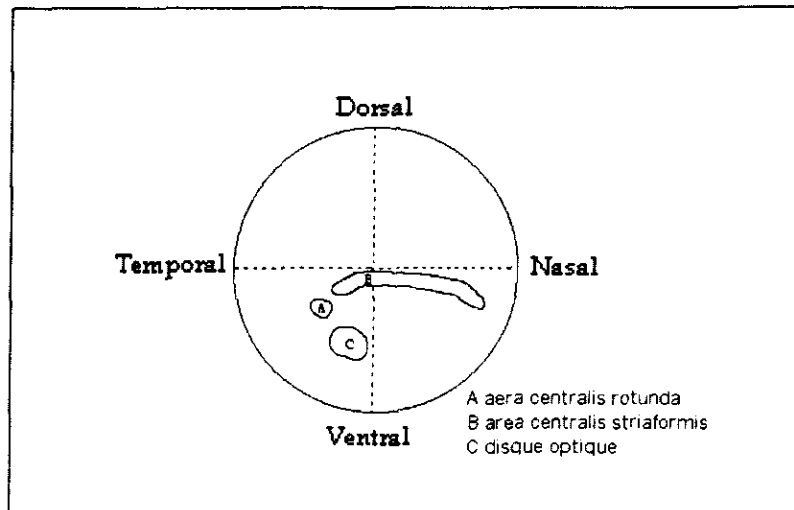


Figure 15 : schématisation de la rétine postérieure (d'après Beaver, 1982)

Les données physiques sur la vision du cheval sont nombreuses mais leur interprétation est contradictoire. La théorie la plus couramment reconnue il y a encore peu de temps, était nommée *théorie de la rampe rétinienne*. Elle est fondée sur l'observation, d'une part, que la rétine supérieure est plus éloignée du centre du cristallin que la rétine centrale, elle-même plus éloignée que la rétine inférieure (figure 16), et d'autre part, sur l'observation des mouvements de la tête du cheval au cours de son évolution dans son milieu. L'œil est donc hypermétrope ou emmétrope dans ses portions inférieures et myope dans ses portions supérieures. Quand le cheval regarde des objets éloignés, il fait passer les rayons lumineux par la rétine péripapillaire (portion hypermétrope permettant une vision nette de loin) et, quand il observe des objets proches, les rayons doivent atteindre la rétine supérieure (région myope permettant une vision nette de près).

D'où des mouvements de la tête qui permettent une mise au point précise en fonction de la distance des objets considérés et de leur position dans l'espace.

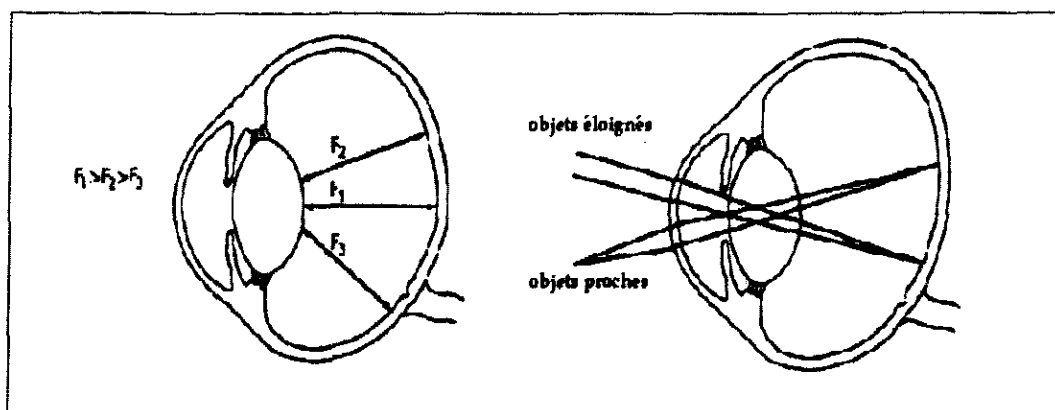


Figure 16 : schématisation de la théorie de la rampe rétinienne (d'après Robertson, 1995)

Livache (1985) a mesuré la distance séparant le centre du cristallin de la rétine. Il note que les distances relevées sont peu différentes 30° au-dessus et 15° en dessous de l'axe optique sur le plan vertical. Il en déduit tout de même l'existence d'une rampe rétinienne chez l'adulte.

Pourtant des chercheurs ont émis des réserves face à ce mécanisme un peu simpliste. Harman et ses collaborateurs (1999) ont obtenu des mesures contradictoires : la rétine périphérique serait plus proche que la rétine centrale. En outre, ils ont établi une carte de la répartition des cellules ganglionnaires (figure 17). Ces cellules rétinienne interviennent dans l'élaboration de l'image en proposant une première sommation de l'information provenant des photorécepteurs. Comme nous le montrerons par la suite, ils ont établi une relation entre l'acuité visuelle des différentes régions de la rétine de divers animaux et la densité de cellules ganglionnaires. Selon leurs résultats, l'acuité visuelle de la rétine inférieure le long d'une bande nommée bande visuelle est six fois plus importante que celle de la rétine périphérique. Cette bande visuelle correspond à l'*area centralis striaformis*.

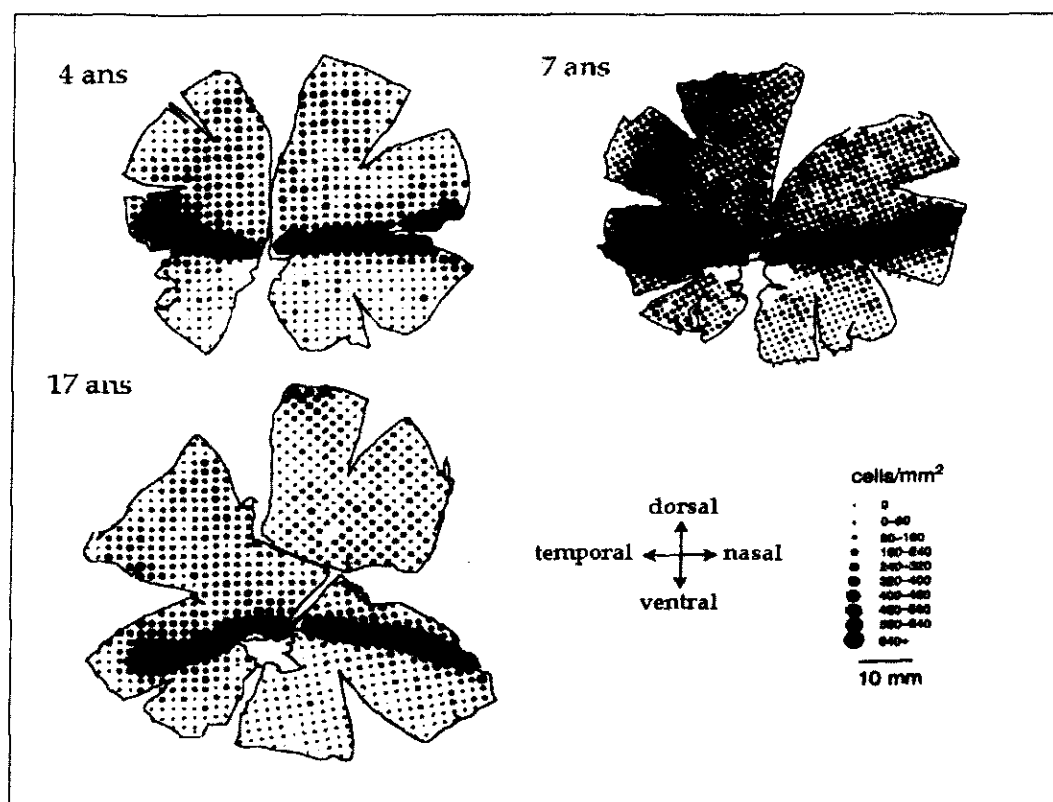


Figure 17 : distribution des cellules ganglionnaires sur la rétine de trois chevaux (d'après Harman, Moore, Hoskins & Keller, 1999)

Cette étude permet de donner une explication du positionnement de la tête du cheval sans faire appel à la théorie de la rampe rétinienne, théorie qui devient sinon absurde du moins obsolète au vu des résultats. En effet, la principale raison pour laquelle la

rampe rétinienne n'est d'aucun intérêt pour le cheval, c'est qu'elle nous amenait à dire que le cheval orientait son œil de façon à recevoir des images dans des portions rétiniennes où nous savons maintenant que l'acuité visuelle est faible.

En conclusion, d'après cette nouvelle interprétation, si les chevaux lèvent ou abaissent le bout de leur nez, c'est afin d'amener l'image sur la bande visuelle.

C. EVOLUTION DU CHEVAL DANS SON MILIEU : IMPORTANCE DE LA VISION

Après avoir abordé l'application des lois optiques à l'œil du cheval, nous allons envisager maintenant la perception visuelle qu'a le cheval du monde qui l'entoure. Le système visuel retrouvé sur nos chevaux n'est que le résultat de l'adaptation aux conditions de vies de leurs ancêtres. Nous allons ainsi voir que de nombreuses caractéristiques de la vision permettent à l'animal d'être parfaitement adapté à son mode de vie et de se protéger efficacement des prédateurs. En effet, la réaction face à l'ennemi était, en tout premier lieu, la fuite nécessitant une détection la plus précoce possible du danger.

1. Données physiologiques

a. Les champs visuels du cheval

Comme on l'a évoqué précédemment, la vision du cheval dans un plan horizontal est définie en quatre zones.

Deux zones de vision monoculaire, latérales, de 160 à 210° selon les auteurs.

Une zone de vision binoculaire, frontale, de 65 à 80°.

En deçà, il existe une zone aveugle située jusqu'à environ 1, 20 m du front.

Une autre zone aveugle est présente postérieurement, de façon presque parallèle à l'axe longitudinal du corps.

Quant au champ visuel rétinien vertical, il est de 178° (Hugues, 1977)

En comparaison, l'homme a un champ visuel monoculaire de 120° et un champ binoculaire de 60° ; la zone aveugle est très étendue (180°) (figure 18).

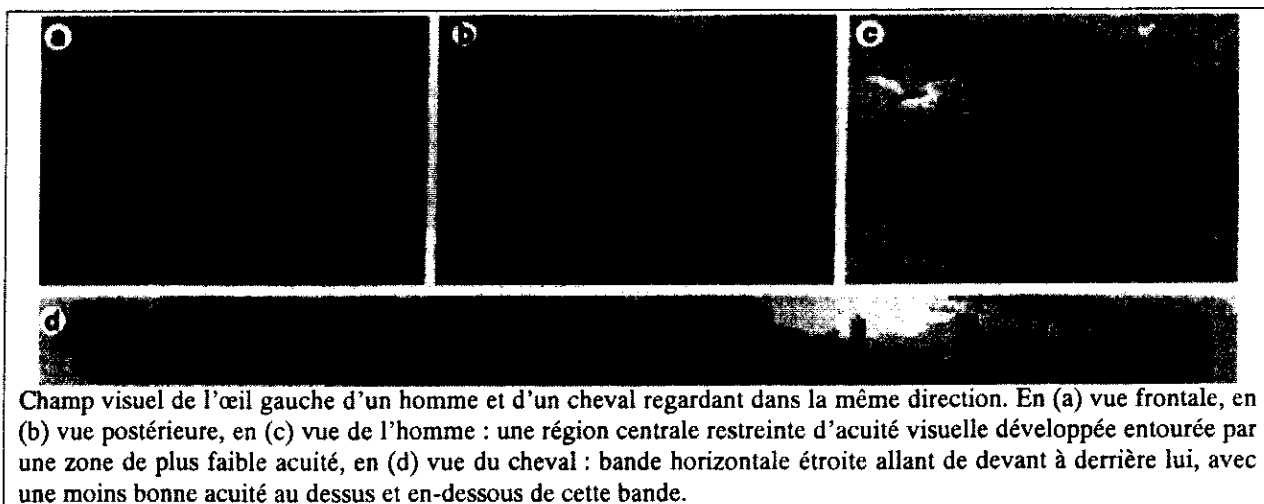


Figure 18 : environnement perçu par l'œil gauche d'un homme et celui d'un cheval regardant dans la même direction (d'après Harman, Moore, Hoskins & Keller, 1999).

Plusieurs conséquences découlent de ces mesures :

- Le champ de vision le plus large est assuré par le port de tête le plus bas, comme par exemple lorsque le cheval broute au pré. L'animal abolit ainsi la zone aveugle frontale et un léger mouvement de tête lui permettra de voir derrière lui. On estime alors son champ à presque 360°. Voici donc le comportement type d'un animal pouvant s'alimenter tout en surveillant constamment son environnement où un prédateur peut survenir à tout instant.
- Pour focaliser sur un objet à distance (vision binoculaire), le cheval lève la tête et pointe son bout du nez vers l'avant ; son champ de vision monoculaire se réduisant nettement.
- Comme se plaisent à nous le rappeler les hommes de chevaux, il vaut mieux éviter d'aborder brutalement un cheval par l'arrière ; un léger mouvement de sa tête (animal prévenu) permettra la vision de cette zone.
- Tout mouvement du cavalier à cheval est perçu par sa monture.
- Une dernière application concerne les vétérinaires : une main placée de façon à limiter la vision caudale permet bien souvent de limiter l'appréhension de nos actions par l'animal (test de positivité d'une anesthésie tronculaire digitale sur un antérieur, par exemple).

Un exemple de l'existence de ces zones peut être donné lorsqu'on appelle un cheval pour lui donner une friandise. Lorsque la main se trouve à environ un mètre, le cheval ne tourne pas la tête, mais arrondit l'encolure de manière à amener son front à la verticale : il utilise ainsi sa vision binoculaire, peut voir les détails et obtenir une vision stéréoscopique. Si la main se rapproche, le cheval, qui ne peut plus la voir, tourne alors la tête pour sortir l'objet de la zone aveugle et essayer d'attraper le sucre. De même, si ce sucre tombe à terre sous sa tête ou à quelques centimètres en avant, le

cheval ne semble pas s'en apercevoir et il est rare qu'il le ramasse. S'il le recherche à terre, il le fait en tâtonnant, le nez au ras du sol, jusqu'à ce que ses poils sensitifs et son odorat le renseignent sur sa présence. L'existence d'une telle particularité anatomique met en évidence la nécessité pour le cheval d'utiliser ses autres sens tels que l'ouïe ou le toucher. Ainsi un cheval se dirigeant vers sa mangeoire devrait s'y cogner puisque, lors de la préhension de sa nourriture, elle se situe dans la zone aveugle ; ce sont à nouveau ses poils sensitifs qui l'en empêchent.



Figure 19 : utilisation des champs visuels par le cheval en fonction de la position de la tête (d'après A.M. Harman, 1999)

b. Acuité visuelle

On a toujours pensé que la capacité du cheval à percevoir les détails est médiocre. On sait aujourd'hui qu'elle dépend de la densité et du type de photorécepteurs rétiniens mais aussi du degré de convergence des cellules photoréceptrices vers les cellules ganglionnaires. Ainsi dans l'*area centralis*, il y a moins de sommation : à un cône correspond une cellule ganglionnaire, contrairement au reste de la rétine où une cellule ganglionnaire est en relation avec de nombreuses cellules photoréceptrices.

Alison Harman & al. ont approché la quantification de l'acuité visuelle du cheval par la mesure du nombre de cellules ganglionnaires en fonction des différentes zones rétiniennes et de la distance de ces zones vis-à-vis du noyau du cristallin. Ils ont utilisé la formule suivante :

$A = \sqrt{\text{densité des cellules ganglionnaires} / 2}$ (cycles/mm)

$B = 2 \pi r / 360$ (facteur de grossissement de la rétine en mm/deg)

où r est la distance séparant le centre du cristallin de la zone des mesures de densité.

L'acuité visuelle est donc établie par la multiplication de A par B .

Les résultats leur ont permis de faire deux constatations :

- L'acuité visuelle du cheval est deux fois moins importante que celle de l'homme (env. 16,5 cycles/deg contre 30 cycles/deg), mais environ le double de celle du chat lorsqu'on se place sur l'*area centralis striaformis*.
- En dehors de cette bande visuelle, l'acuité visuelle est nettement inférieure puisqu'elle serait d'environ 3,3-3,5 cycles/mm.

Au vu de cette étude, nous comprenons alors que les chevaux répondent à un stimulus visuel en modifiant la position de leur tête : ils se tournent dans sa direction, le fixent et lèvent le chanfrein en fonction de l'éloignement du stimulus (plus il sera loin, plus ils lèveront le nez) de façon à amener l'image sur la zone de concentration des cellules ganglionnaires.

c. Vision diurne et vision nocturne

Les chevaux font partie des animaux arythmiques, c'est-à-dire ayant une activité de jour comme de nuit (Schmidt-Morand, 1992). Ce caractère est sans doute à relier au fait que les ancêtres de nos équidés actuels devaient aussi craindre les attaques des prédateurs nocturnes et il fallait donc qu'ils soient capables de s'orienter aussi bien la journée qu'au crépuscule.

Comme on a pu le voir, ce sont les photorécepteurs qui reçoivent le message lumineux sous forme de photons et qui sont à l'origine de sa transcription en signal électrique. Schématiquement on peut regrouper ces cellules visuelles en deux grands groupes :

- Les bâtonnets, actifs en faible luminosité (conditions scotopiques). Ils sont 500 fois plus sensibles à la lumière que les cônes. Ces cellules ne fournissent pas d'information sur la couleur ;
- Les cônes, stimulés à de plus fortes intensités lumineuses (conditions photopiques). Leur sensibilité est inférieure à celles des bâtonnets, mais leur pouvoir de résolution et d'information spatiale est meilleur ; c'est pourquoi les cônes se retrouvent de façon prépondérante dans les zones de spécialisation rétinienne. Ce sont eux également qui sont à l'origine de la perception des couleurs.

Or, nous savons que le fond d'œil normal du cheval comporte toujours trois parties (figure 20) :

- Une zone supérieure très colorée, habituellement en vert, appelée tapis (*tapetum lucidum*) ;
- Une zone inférieure terne, brune ou gris foncé, que l'on décrit comme la zone sans tapis ou la zone du tapis sombre (*tapetum nigrum*);
- Une tâche rose-orangée, elliptique, située habituellement à la limite des deux zones précédentes, appelée papille et correspondant à l'émergence du nerf optique.

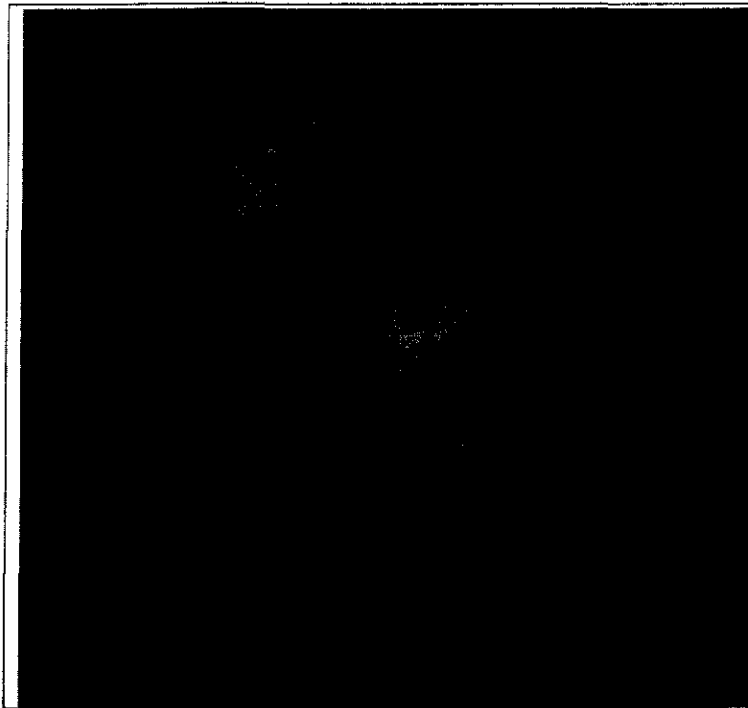


Figure 20 : fond d'œil de cheval (d'après Gelatt K.N., 2000)

Bien que l'on retrouve toujours la même disposition, il existe des variations de la couleur et de l'extension du tapis, qui semblent essentiellement liées à la robe des animaux. C'est ainsi que le tapis peut être jaune, jaune-vert, vert, jaune-bleu ou bleu. Sans que l'on puisse établir de relation directe entre la couleur de la robe et celle du tapis, on peut affirmer que les tapis de teinte claire (jaune) sont plus fréquents chez les chevaux alezans que chez les bais.

La couleur verte du tapis est due à la présence de cellules chargées de cristaux de guanine et de guanidine qui réfléchissent la lumière vers la rétine transparente située au-dessus d'elles. C'est donc cette particularité histologique du tapis qui permet d'amplifier la perception des photons par les photorécepteurs et qui explique la bonne vision des chevaux en lumière atténuée.

Grâce à son fond d'œil, le cheval se positionne alors comme ayant une bonne sensibilité aux faibles et moyennes intensités lumineuses. Il a donc une vue satisfaisante en conditions mésopiques et mêmes scotopiques (lors de déplacements de nuit, il est souvent plus apte à se diriger que son cavalier !) mais en forte luminosité, sa perception est nettement altérée.

Par contre, le temps d'adaptation aux changements de luminosité est supérieur à celui de l'homme, d'où la rétivité de bien des chevaux de passer d'une zone éclairée à une zone d'ombre ou inversement. On comprendra aussi pour quelle raison les cavaliers se méfient toujours des obstacles placés dans une zone plus obscure ou, au contraire, dans un endroit plus fortement éclairé que le reste de la piste.

d. Vision des couleurs

Peut-être par anthropomorphisme, on se demande souvent comment le cheval perçoit les couleurs. En dehors de toute étude, il semble possible d'affirmer que le cheval dispose des éléments anatomiques nécessaires. En effet, les cônes, impliqués dans la vision en lumière photopique, sont de trois types en fonction de l'opsine qu'ils contiennent (Roberts, 1992). Il a ainsi été établi que, pour le cheval, le jaune semble le mieux perçu, suivi par le vert puis le bleu (Cadoré, 2000). Le cheval est donc dichromate (Tovee, 1995) puisque le vert est une association des deux couleurs primaires jaune et bleu.

Il faut tout de même admettre que l'univers habituel du cheval est peu coloré et que la perception des couleurs n'est pas indispensable à la survie de l'espèce. Ce n'est que par l'utilisation sportive que l'on a été amené à se poser la question, les chefs de piste de saut d'obstacles jouant très souvent sur les variations de brillance, de couleur et d'éclairement des obstacles.

2. Interactions entre vision et comportement

La connaissance de la vision du cheval, en dehors de toute atteinte pathologique, permet d'expliquer certains traits de comportements souvent déroutants de prime-abord. Le cheval est surpris par ce qui ne correspond pas à son environnement habituel. Tout événement insolite est rapidement détecté et déclenche la fuite. Ce comportement répond à un mode de vie ancestral ayant pour priorité la détection du danger avant sa compréhension même et grâce auquel l'espèce équine a pu survivre jusqu'à nos jours.

La sélection naturelle a permis d'arriver à un œil répondant à cette nécessité : la fonction première de cet organe est moins d'analyser les détails que de percevoir

rapidement les mouvements et les formes dans un champ visuel le plus étendu possible, voire panoramique.

Construction de l'espace coutumier

Selon Livache (1985), l'appréciation visuelle globale et immédiate d'un milieu ne donne à l'animal qu'une impression floue ; la perception des détails et des reliefs n'étant qu'ébauchée. La notion d'espace coutumier serait la résultante de facteurs de reconnaissance à la fois visuels, olfactifs et tactiles. Par contre, toute modification apportée à cet espace coutumier inhibe temporairement ce sentiment.

Par exemple, un objet connu changé de place, sera considéré comme insolite dans un premier temps et devra être à nouveau exploré avant d'être réintégré dans l'univers de vie du cheval. On peut aussi citer le cas d'écuries en flammes où les chevaux paniqués se sont retranchés dans leur propre box qui les sécurise. Souvent ils n'accepteront de sortir qu'après avoir été momentanément aveuglés (Beaver, 1982).

Détection du danger

Tout élément perturbateur, animé ou inanimé, dans un espace habituel ou non, est rapidement détecté. C'est lorsque le cheval a la tête baissée que la surveillance de l'environnement est maximale.

Par contre, lorsqu'il est en station debout, tête à 45° par rapport à la verticale, les aires aveugles sont plus étendues en raison des reliefs anatomiques (naseaux, crête faciale et tronc).

Le cheval ne prend pas le temps de chercher à identifier cet élément perturbateur. Il préfère commencer par fuir avant de revenir éventuellement voir cet objet.

Vision et mouvement : exemple du saut d'obstacles

L'étude précédente de la vision nous permet de mieux comprendre certaines attitudes du cheval, lui permettant la bonne exécution de figures, tant au dressage qu'à l'obstacle. Le déplacement, et encore plus le saut d'obstacles, nécessitent une bonne appréciation des distances dans l'espace.

Lorsque le cheval aborde un obstacle, on peut constater des modifications assez nettes dans son port de tête (d'après Clerc, 1982) (figure 21) :

- le cheval tient tout d'abord sa tête droite, en direction de l'obstacle : il utilise alors sa vision binoculaire lui permettant une vision nette à distance associée à un certain degré de stéréoscopie ;
- il s'approche et aborde ensuite l'obstacle. Dans la zone d'abord, il baisse légèrement la tête et utilise sa vision frontale binoculaire lui autorisant la

perception des détails et notamment la conformation du premier plan de l'obstacle ;

- une fois les antérieurs engagés correctement, le cheval lève de nouveau la tête pour voir devant lui le lieu de réception. Au fur et à mesure qu'il approche de la réception, il dirige la tête vers le sol dans le but d'obtenir une vision nette de l'endroit où il va poser ses pieds.
- La réception réalisée, il replace la tête haute de façon à pouvoir évaluer son environnement.

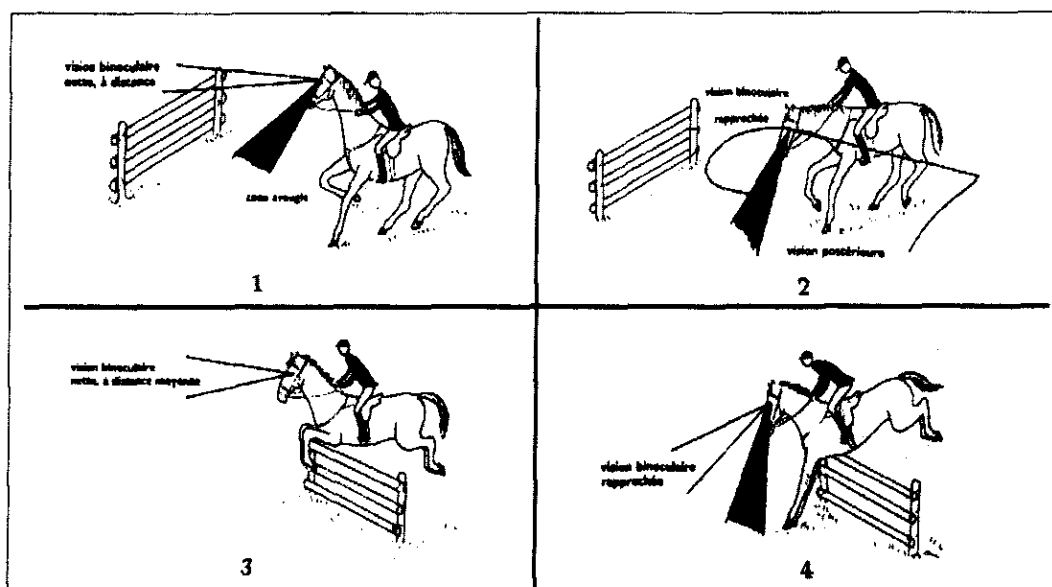


Figure 21 : les différentes phases du saut (d'après Clerc, 1982)

Les phases du saut sont importantes à connaître. Et si l'on a toujours appris au cavalier débutant à laisser la bouche de sa monture libre lors du saut c'est, non seulement pour lui permettre d'utiliser son balancier et donc de régler au mieux son équilibre, mais aussi afin de lui permettre de bien voir l'obstacle.

D. ETUDE CLINIQUE DE LA REFRACTION CHEZ LE CHEVAL

Nous venons d'aborder l'étude des troubles de la réfraction rencontrés chez le cheval. Si les termes d'optique oculaire sont applicables à tout œil de mammifère, la façon d'obtenir ces mesures sur un individu vivant diffère notamment. En effet, l'ophtalmologiste mesure l'acuité visuelle de l'homme adulte en le soumettant à une série de tests nécessitant sa coopération ; déjà, lorsqu'il s'adresse à un très jeune enfant, son examen se rapproche de celui d'un animal dans le sens où un bébé n'est pas à même de répondre à ses questions.

Le clinicien vétérinaire ne doit donc pas compter sur le même type de réponses que le clinicien humain. Il doit mener son examen en se contentant de ce qu'il est capable de percevoir par ses propres yeux grâce à un matériel adapté.

1. Anamnèse et examen oculaire général

En ophtalmologie équine, on rencontre trois principaux motifs de consultation : la douleur oculaire, la modification de la couleur et/ou de l'aspect de l'œil et des annexes, la cécité ou la baisse visuelle importante. A ces principaux motifs, nous n'oublierons pas d'ajouter les consultations répondant à une demande de la part d'un éventuel futur acheteur ou d'une assurance. Dans le cadre de notre étude, nous nous attachons aux motifs pouvant avoir une influence sur la vision de l'animal. Ces motifs peuvent se manifester par l'un des trois symptômes évoqués ci-dessus.

La sémiologie oculaire chez le cheval suit les mêmes règles que pour les autres espèces animales : l'examen débute par l'étude des structures externes avant de s'intéresser aux structures internes.

Dans l'idéal, le premier temps de l'examen envisagé ici se déroulera à l'extérieur du box ou de la salle de consultation. Il est à noter que le praticien peut tout à fait questionner la propriétaire sur les commémoratifs et le motif de consultation tout en procédant au début de l'examen.

Quelle que soit la raison de la visite, il est indispensable de réaliser l'anamnèse la plus complète possible du patient. Voici une liste non exhaustive de questions à aborder avec le propriétaire, ou du moins, avec la personne connaissant le mieux l'animal (Crispin, Matthews, Parker 1980) :

- Race,
- Age,
- Sexe,
- Environnement et comportement,
- Performances,
- Autres maladies oculaires ou non, présentes ou passées.

Concernant l'affection, il faut approfondir d'autres points. S'il s'agit d'une manifestation oculaire isolée, il faut envisager :

- Son départ : quand et dans quelles circonstances les premiers signes cliniques sont apparus, existe-t-il des facteurs déclenchants ou facilitants.
- Son évolution : brutalité d'apparition, récurrence, chronicité, aggravation, amélioration.

- Traitements antérieurs : si oui, lesquels, leur efficacité, dernière administration.

Si l'affection oculaire est en relation avec une affection générale, il est nécessaire de demander au propriétaire si des signes cliniques autres que ceux touchant l'œil sont apparus dans les jours, semaines ou mois précédents (hyperthermie, adénomégalie, déformation de la face, atteinte des voies génitales, troubles articulaires et cutanés...).

Examen d'ensemble de la tête et des yeux

Cet examen constitue le premier temps de la consultation. Même si l'on s'attache à l'étude des troubles de la réfraction dans cette partie, il ne faut pas négliger ce moment car toute altération du positionnement des yeux ou de la quantité, et de la qualité, des rayons incidents aura une répercussion sur la vision du patient.

On cherche tout d'abord à déterminer la *symétrie de la face de l'animal*. Pour cela, on étudie différents éléments :

- La symétrie des lèvres, des paupières et des oreilles (tombantes en cas de paralysie du nerf facial),
- La symétrie des fentes palpébrales (souvent un œil douloureux semble plus petit en raison du blépharospasme),
- La symétrie du regard donnée par la direction des axes optiques des globes oculaires (détection d'un strabisme convergent ou divergent) en tenant compte du fait que le regard du cheval est naturellement légèrement divergent,
- La symétrie des globes oculaires. Ils doivent être égaux en volume et occuper la même position dans l'orbite.
 - Si l'un des globes est de volume augmenté, on parle de *macrophtalmie* ou *buphtalmie*, s'il est diminué de *microphthalmie*.
 - Si la position dans l'orbite est différente : globe situé plus en avant, il s'agira d'une *exophtalmie* ; si le globe oculaire est en recul, il s'agira d'une *enophtalmie*.

Ces deux anomalies de position seront source d'une dissymétrie.

C'est à ce moment qu'il faut également rechercher toute déformation, anomalie de conformation de la face et tout maintien anormal de la position de la tête.

Ensuite on examine la *position des annexes* (paupières, membrane nictitante, conjonctives) et leur *conformation*. Par exemple, les paupières peuvent être tombantes (ptôse) ou au contraire être rapprochées par contraction du muscle orbiculaire

(spasme) ; ce qui peut donner lieu à un ectropion dans le premier cas ou à un entropion dans le deuxième.

Le dernier temps de l'examen à distance concerne les *mouvements des yeux*. Ils doivent être conjugués entre eux : l'œil droit et le gauche doivent se déplacer dans la même direction (à droite ou à gauche, en haut ou en bas). En déplaçant la tête du cheval examiné d'un côté à l'autre, puis de haut en bas, les mouvements latéraux et verticaux des globes oculaires sont déclenchés : c'est ce que l'on nomme le nystagmus physiologique (nerfs III, VI et VII). A la fin de chaque déplacement la tête est stabilisée et on ne doit plus noter de mouvement des globes. Dans le cas contraire, cette affection porte le nom de mouvement des yeux de poupée ou réflexe oculocéphalique.

Examen rapproché des structures externes

L'examen à distance a peut-être permis de localiser une affection que l'on va explorer ici. Ce temps permet aussi d'observer l'orbite et les globes oculaires. L'examen de l'orbite consiste à vérifier son intégrité surtout lors de traumatisme pouvant entraîner fractures, hématomes, déchirures, gonflements des tissus mous... On peut également rencontrer des tumeurs osseuses ou péri-orbitaires nécessitant d'avoir recours à des clichés radiographiques ou à un examen échographique.

On étudie avec soin les différentes annexes (conformation, couleur, présence d'éléments anormaux..).

Les conjonctives sont accessibles à ce temps de l'examen. On note leur couleur, leur brillance, leur mobilité et leur vascularisation pouvant intervenir lors d'un diagnostic différentiel lors d'affection endo-oculaire (uvéite et congestion passive lors de glaucome par exemple).

2. Ophtalmoscopie directe et indirecte

Nous allons maintenant nous intéresser à la détermination des vices de réfraction de l'œil dans sa globalité.

Ophtalmoscopie directe (Woimant, 1976 ; Clerc, 1982; Crispin, Matthews & Parker; 1990)

On utilise un ophtalmoscope à réfraction, permettant d'envoyer un faisceau lumineux sur l'œil examiné, associé à une règle d'Ablaie, par exemple, pour interposer des lentilles convergentes ou divergentes sur le parcours de ce rayon. Un

ophtalmoscope direct muni d'un disque de Recoss portant les lentilles peut également être utilisé (figure 22).

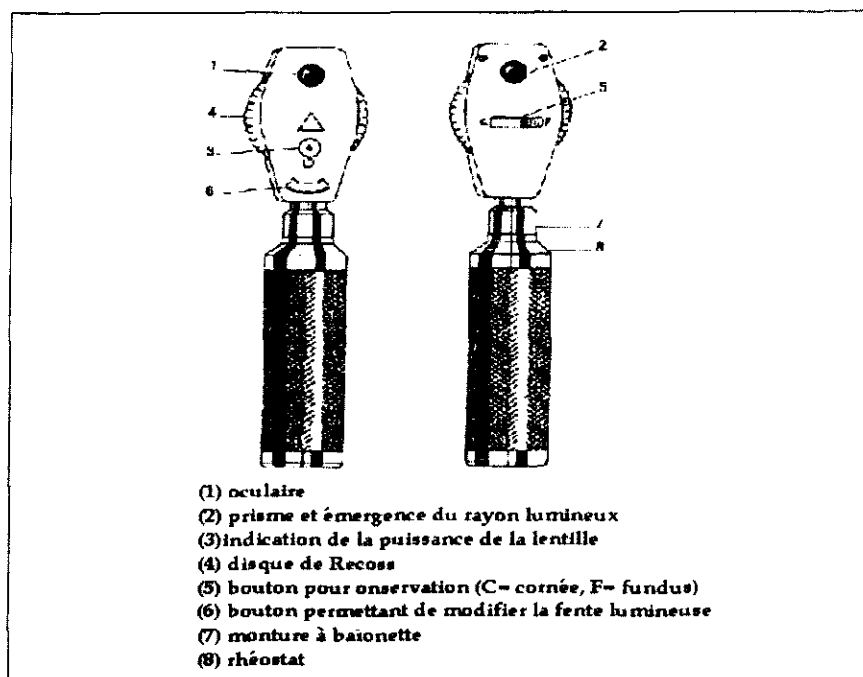


Figure 22 : description schématique d'un ophtalmoscope direct (d'après Clerc, 1996)

Pour comprendre, il faut se rappeler que l'examen d'un œil emmétrope produit une image réelle du fond d'œil qui se fait à l'infini (ou sur la rétine de l'examineur si celui-ci est lui-même emmétrope), ce qui n'est pas le cas si le système est déséquilibré. Dans cette dernière hypothèse, l'équilibre du système pourra être rétabli par l'interposition d'un verre correcteur dont la puissance indique le degré de défaillance de l'œil observé. La mesure doit être faite sur la région du disque optique car elle est proche de l'*area centralis striaformis*.

Les erreurs sont dues à l'observateur dont le cristallin accommode et à l'approximation de la méthode ; elles ne dépassent pas 4 dioptries si on se place à 5 cm de l'œil observé.

Exemple : Le degré de myopie est mesuré par le dernier verre concave qui laisse l'image floue. Ainsi, si un verre de -5 D laisse le fond d'œil flou et si un verre de -4 D laisse voir le fond d'œil avec netteté, la myopie est de -5 .

De même, le degré d'hypermétropie est fourni par le dernier verre qui rend l'image floue.

Cette méthode n'est pas suffisamment précise pour mesurer exactement le degré de réfraction d'un œil. Toutefois, si le praticien est exercé, elle pourra lui permettre de faire une première évaluation avant de pousser plus avant en cas de nécessité.

Ophthalmoscopie indirecte (Woimant, 1976)

Elle consiste à faire le même examen après avoir interposé une lentille convergente connue devant l'œil que l'on rend ainsi fortement myope. L'observateur étudie ensuite l'image virtuelle formée en avant de la lentille.

Ce sont les variations de taille de cette image qui permettent de savoir si l'œil est emmétrope, myope ou hypermétrope. Cette méthode demande un grand entraînement et demeure imprécise.

3. Skiascopie

L'étude précise de la réfraction chez le cheval se fait plus précisément par une technique d'examen appelée skiascopie (du grec *skia* = ombre et *skopos* = étude, étude de l'ombre). On observe le déplacement d'une ombre dans le champ pupillaire d'un cheval dont on éclaire successivement les différents points de la rétine à l'aide d'un faisceau lumineux réfléchi par un miroir plan. On peut également utiliser un skiascope et d'une réglette d'Ablaire.

Technique

La technique de la skiascopie a été décrite par Cuignet en 1873, puis par Nicolas en 1926 (Clerc, 1982). L'examen se déroule dans une pièce plongée dans la pénombre. La distance séparant l'œil de l'observateur de l'œil de l'observé doit être connue et constante (un mètre ou soixante-dix centimètres le plus souvent).

Le faisceau lumineux est constitué par une lampe qui réfléchit son faisceau dans le miroir plan de l'observateur (le miroir est percé d'un trou permettant l'observation du praticien) ou par une tête de skiascope constituée d'un miroir plan réfléchissant le rayon lumineux jusqu'à l'œil du sujet (figure 23).

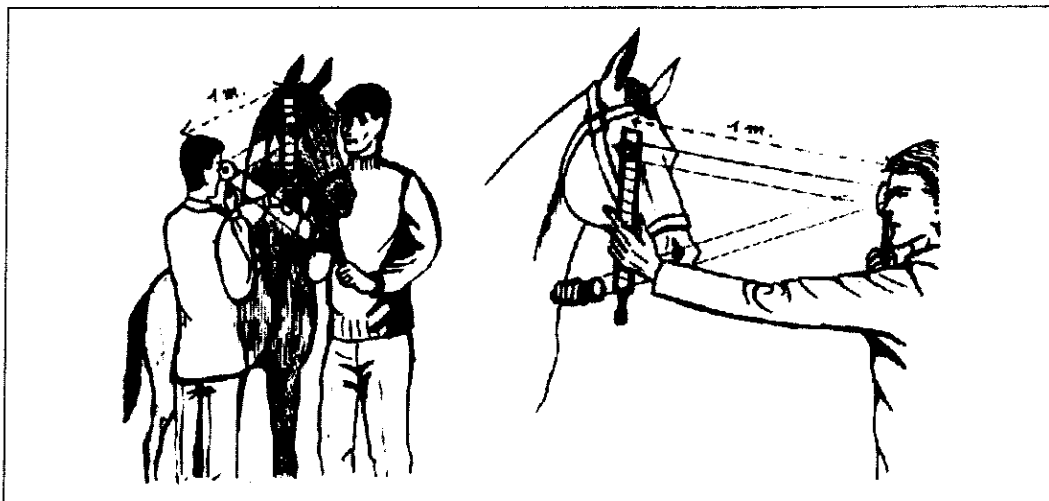


Figure 23 : positionnement du praticien et de l'aide pour un examen skiascopique (d'après Desbrosse, 1977)

L'observateur se place à un mètre du cheval environ (longueur d'un bras tendu) et envoie le faisceau lumineux qui pénètre par l'aire pupillaire jusqu'à la rétine. Il imprime de légers mouvements latéraux au miroir plan de la droite vers la gauche, par exemple, de façon à déplacer son rayon lumineux incident. Il voit alors se former près de l'un des bords libres de la pupille, une ombre plus ou moins sombre, sous forme de croissant, embrassant en hauteur toute la pupille. Il observe alors le sens de déplacement de l'ombre dans l'aire pupillaire. Trois cas peuvent se présenter (figure 24) :

- l'ombre suit le déplacement de la pupille ; c'est l'*ombre directe*.
- l'ombre se déplace en sens inverse du sens de déplacement de la lumière ; c'est l'*ombre inverse*.
- il n'y a pas d'ombre nette, l'éclairement de la pupille se fait en masse, presque total ; c'est le phénomène de l'*ombre nulle* ou *ombre en masse*.

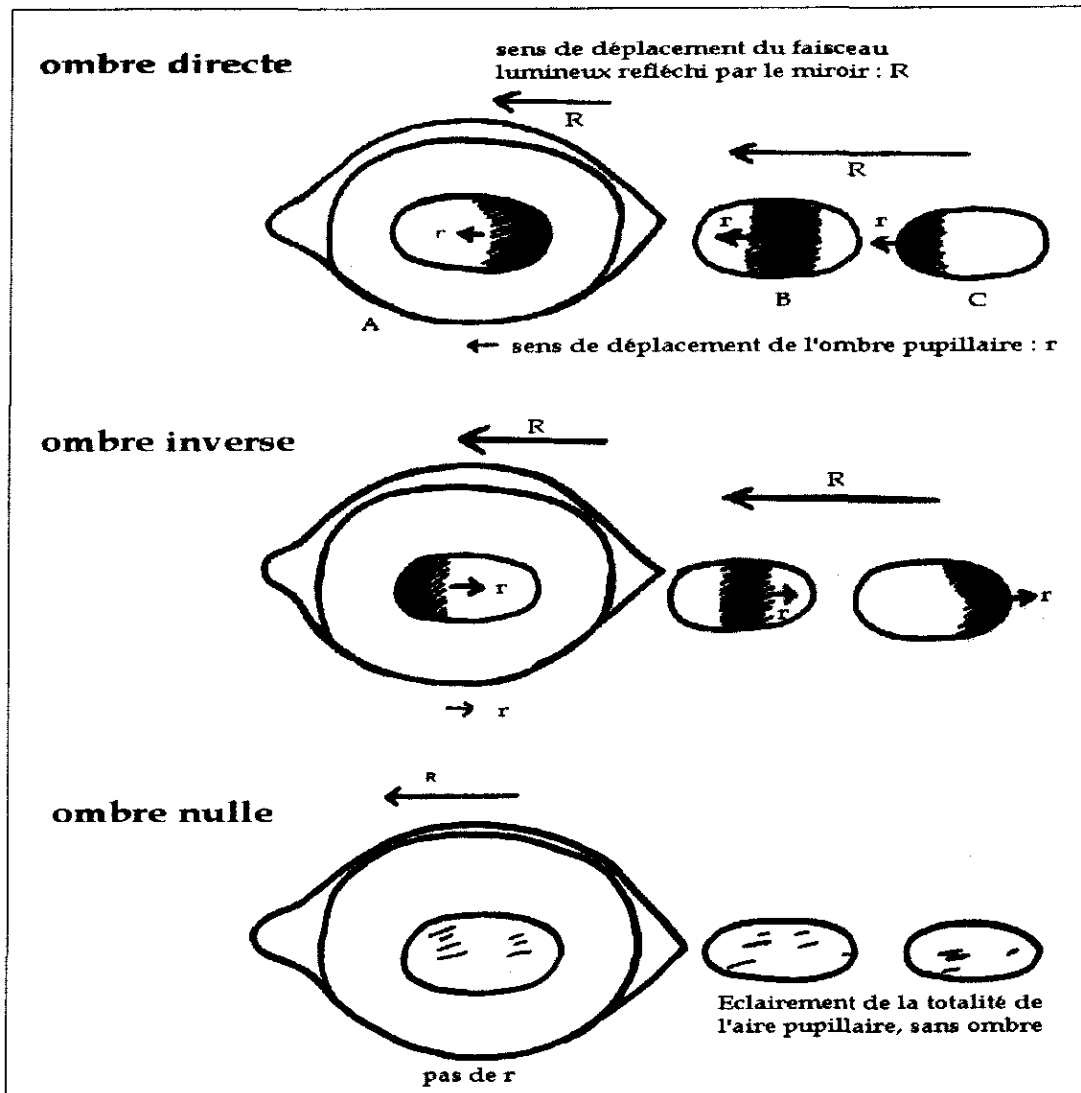


Figure 24 : marche de l'ombre en skiascopie (d'après Desbrosse, 1977)

Le praticien doit pouvoir disposer d'aide pour réaliser cet examen. En effet, une personne doit maintenir la tête du cheval au moyen du licol. D'autre part, il ne faut pas hésiter à avoir recours à un mydriatique lorsque la pupille est fortement en myosis au moyen de tropicamide (tropicamide¹, action en 15 à 20 min) ou d'atropine à 0,5 ou 1% ²(action lente en 2 à 3 h mais durable de 36 h à plusieurs jours).

Matériel

Le miroir plan est un petit manche métallique supportant deux miroirs l'un plan l'autre concave (utilisé lorsqu'on se place à 5 m). C'est l'appareillage le moins coûteux puisqu'il suffit d'une bonne lampe torche tenue par l'aide, à côté et en

¹ MYDRIATICUM ® : tropicamide, 50 mg/ 10 ml

Merck Sharp & Dohme-Chibret, Paris, France

² VT DOSES ATROPINE 1% : collyre atropine (s. f. sulfate) 1%

Virbac Animaux de Compagnie, Carros, France

dessous de la tête du cheval, pour obtenir un faisceau lumineux suffisant qui sera envoyé sur le miroir.

La tête du skiascope est un système optique à faisceau lumineux réfléchi incorporé. Elle peut être montée sur un manche d'ophtalmoscope.

Les verres correcteurs sont montés sur deux règles correctrices. Il y en a une qui comporte les verres convexes (+) échelonnés de 1 à 10, et l'autre qui porte les verres concaves (-), échelonnés de 1 à 10. Ces règles peuvent être munies d'un dispositif permettant de superposer une lentille de même convexité de 0,5 ou de 10 D. On dispose ainsi de gammes allant de 0,5 D à 20 D.

Principe de la méthode (Desbrosse 1977)

Le principe de l'utilisation de la skiascopie est d'obtenir le phénomène de l'ombre nulle, c'est-à-dire de l'éclairement de la totalité de l'aire pupillaire. C'est cet état, avec ou sans l'aide de lentilles correctrices, qui donne la valeur réfringente de l'œil du sujet, ou puissance réfringente.

L'obtention de l'ombre nulle est, en fait, le stade intermédiaire entre l'ombre directe et l'ombre indirecte. En effet, si l'on n'obtient pas d'emblée l'ombre nulle avec le miroir plan, on utilisera les différents verres correcteurs jusqu'à ce que l'interposition de l'un d'entre eux devant l'œil du cheval nous donne l'ombre nulle. Puis, si l'on poursuit l'interposition de verres en continuant à augmenter leur vergence, on verra que le sens de l'ombre s'inverse par rapport au premier observé. C'est-à-dire que le phénomène de l'ombre en masse est intermédiaire à celui de l'ombre directe et de l'ombre inverse.

Voici l'interprétation et l'explication des phénomènes d'ombre et de lumière. Comme nous avons pu le voir, trois cas peuvent se présenter :

- **Ombre nulle** : on ne peut pas dire dans quel sens se déplace l'ombre. Cela signifie que le sujet est myope de -1 dioptrie si on est à 1 m ($P = 1/0,7 = 1,4$ dioptrie si l'on est à 70 cm). C'est-à-dire que le *punctum remotum* du cheval coïncide avec le plan de l'observateur. Le sujet myope de -1 D (dont l'œil est en somme trop convergent de -1 D) a donc son *punctum remotum* situé non pas à l'infini mais à un mètre devant lui, c'est-à-dire à l'endroit où se trouve le praticien.
- **Ombre directe** : l'ombre ou la lumière envahissent successivement la pupille en allant dans le même sens que le balayage lumineux sur l'œil du cheval. Cela signifie que le sujet est soit myope de -1 D, soit emmétrope, soit hypermétrope. L'observateur a du interposer des verres convexes (+) de valeur croissante jusqu'à l'obtention de l'ombre nulle.

- Ombre inverse : l'ombre et la lumière se déplacent en sens inverse du balayage lumineux. Cela signifie que l'on est en présence d'un cheval myope de plus de -1 D.

Ici, l'observateur a du interposer des verres concaves (-).

Dans les deux derniers cas, puisque le praticien se trouve toujours à 1 m, l'interposition des verres correcteurs l'a amené à rendre le cheval plus myope de -1 dioptrie que les valeurs qu'il a obtenues. C'est pourquoi la puissance réfringente (P) de l'œil du cheval sera toujours :

$$P = x - 1$$

où x est la valeur algébrique du verre qu'il a fallu interposer pour obtenir l'ombre nulle.

Exemple : si on se trouve en présence d'une ombre directe. On corrige par la règle des verres correcteurs convexes (+) et on retrouve l'ombre nulle pour le verre +2 D, alors :

$$P = + 2 - 1 = +1 \text{ D} = \text{cheval hypermétrope de 1 dioptrie.}$$

Éclaircissement pupillaire	Ombre inverse	Ombre nulle	Ombre directe		
Abaissement	Elle devient nulle par l'interposition de verres correcteurs (-) concaves.	Pas de correction.	Elle devient nulle par l'interposition du verre +0,5 D.	Ombre nulle avec le verre +1 D	Elle devient nulle par l'interposition de verres (+) convexes de plus de 1 D.
valeur réfringente	$P = (-x) - 1$	$P = 0 - 1 = -1$ D	$P = +0,5 - 1 = -0,5$ D	$P = +1 - 1 = 0$	$P = (+x) - 1$
Typos de réfraction	myopie > -1 D	myopie de -1 D	myopie très faible	emmétrope	hypermétrope
	myopie			emmétrope	hypermétrope

Tableau 4 : détermination des vices de réfraction par skiascopie

On peut utiliser ce phénomène de l'ombre nulle dans deux axes différents : le méridien horizontal et le méridien vertical. Si, dans les résultats obtenus, il existe une différence entre les deux, on se trouve en présence d'un animal astigmatique (astigmatie cornéenne). L'astigmatisme sera égal à la différence des deux puissances réfringentes obtenues.

Exemple : si l'on corrige avec un verre de +3 dans le méridien horizontal et de +2 dans le méridien vertical, on aura un astigmatisme direct de $(+3 - 1) - (+2 - 1) = 1$ dioptrie.

Conclusion

La skiascopie est la seule méthode permettant de déterminer les vices de la réfraction avec exactitude chez le cheval. Le praticien pourra la mettre en œuvre lorsque l'ophtalmoscopie, sur un cheval dont le comportement lui aura semblé anormal, lui aura amené un doute quant à la réfraction du sujet. C'est la seule méthode permettant un diagnostic et un pronostic sur la vision du cheval et donc son utilisation sportive ou pour le travail.

4. Echographie (Woimant, 1976 ; Maï, Begon & Chetboul, 1997)

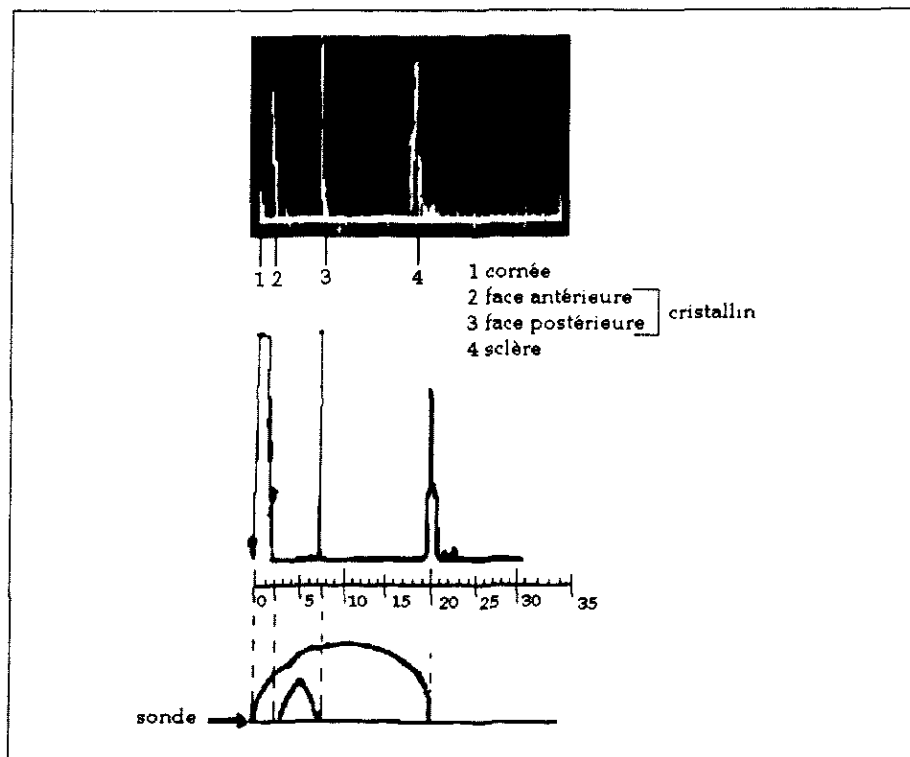
Les ondes ultrasonores émises par la sonde appliquée à même le globe oculaire se propagent dans l'œil et se réfléchissent sur les interfaces séparant deux milieux d'indice de réfraction différent. Le rayon réfléchi (écho) revient alors à l'émetteur qui, jouant alors le rôle de récepteur, le transforme en signal électrique.

La longueur d'onde lue par le récepteur dépend de la fréquence de l'onde émise (10 MHz le plus souvent en ophtalmologie) et de la vitesse du milieu traversé, selon :

$$\text{longueur d'onde} = \text{vitesse} / \text{fréquence} = c / f$$

Le signal électrique est matérialisé sur l'écran d'un oscilloscope. On obtient alors des images significatives des différentes structures traversées ; l'emplacement de l'écho par rapport au démarrage du spot détermine le temps d'aller-retour du train d'ondes. Ceci est le principe même de l'échographie.

Dans le cas de l'échographie A (amplitude), les échos sont représentés sous forme d'une courbe où chaque pic correspond à un milieu traversé. La densité du faisceau ultrasonore réfléchi est appréciée sur l'écran par l'amplitude du signal électrique (axe des ordonnées). Les abscisses respectives des pics permettent d'appréhender la profondeur et la répartition spatiale des structures anatomiques réfléchissantes (figure 25). On peut alors obtenir des mesures du rayon de courbure de la cornée, de la longueur axiale antéro-postérieure... En utilisant ensuite la règle de calcul écrite par Grignolo-Rivara-Zinginan, on peut obtenir l'anomalie de réfraction et l'indice total de réfraction.



**Figure 25 : exploration échographique en mode A d'un œil normal de cheval
(d'après Woimant, 1976)**

Cette méthode, attrayante par ses capacités de détermination des vices de réfraction, n'est que peu utilisée actuellement en raison de son utilisation limitée à cette seule détermination.

D'autres modes (B, brillance ou BD, bidimensionnel) permettent la visualisation des échos sous forme de points plus ou moins lumineux suivant leur densité de matière. On obtient ainsi une visualisation en deux dimensions des milieux traversés. Ces techniques permettent de voir la qualité des milieux, la présence d'anomalies (hémorragies, tumeur...). Elles représentent un champ d'exploration intéressant de l'échographie actuellement en développement, mais ne sont que d'un intérêt limité pour la détection des vices de réfraction.

Par rapport à l'ophtalmoscopie, cet examen a un intérêt majeur : il donne la possibilité d'explorer le globe oculaire même en présence d'une opacification du segment antérieur de l'œil. Il permet aussi l'exploration des annexes et de la cavité orbitaire. Les principales applications de l'échographie concernent le diagnostic sémiologique de l'exophtalmie (observation de la zone rétrobulbaire) et la visualisation des décollements rétiens. Cette exploration a toute sa place dans l'étude des troubles de la transparence des milieux oculaires.

II. AFFECTIIONS ALTERANT LA VISION

Les manifestations comportementales de chevaux atteints de cécité dépendent de la durée et de la sévérité de la perte de vision, de son caractère uni- ou bilatéral, du travail demandé à l'animal et, bien sûr, de la présence d'éventuelles maladies systémiques. Une perte de vision brutale de l'un ou des deux yeux conduit à une nervosité inhabituelle, à un comportement peureux en terrain connu, à des plaies occasionnées par l'animal lui-même. Si la perte est progressive mais également totale, les mêmes signes peuvent être observés, ainsi qu'une tendance continuelle à se blesser, à rester au contact d'autres chevaux. Par contre, lorsque l'affection évolue très doucement, les troubles peuvent passer inaperçus (Kern, 1983).

Dans cette partie, il n'est nullement question de faire un catalogue de toutes les affections endo-oculaires pouvant altérer les qualités de réfringence des différents milieux traversés par le rayon incident avant de constituer l'image sur la rétine. Par contre, il nous semble plus judicieux d'évoquer les temps de l'examen qui pourront permettre de suspecter la présence d'une anomalie avant d'aborder les syndromes ophtalmologiques les plus souvent rencontrés en pratique équine.

A. EXAMEN DES MILIEUX OCULAIRES ET DU FOND D'OEIL

Avant d'aborder l'examen des structures, il peut être utile de voir évoluer le cheval dans un environnement qui lui est inconnu. En effet, comme on a pu le voir, évaluer l'acuité visuelle est délicat et, lorsqu'on nous présente un animal suspect de baisse de cette acuité, il semble plus opportun de commencer par le voir se déplacer librement : un animal dont la vue aura baissé se montrera hésitant à se mouvoir (refusant parfois tout déplacement), pourra buter sur des obstacles placés avec soin le long de son parcours... Il ne faudra pas perdre de vue que même un animal aveugle peut se déplacer aisément en territoire connu et fausser alors notre étude ! Assurément, toutes les précautions devront être prises afin d'éviter que le cheval se blesse.

Un premier temps pourra consister à le faire évoluer le long d'un parcours semé de petits obstacles (barre à terre ou levée d'un côté, plots en plastiques...) le cheval devant pouvoir se déplacer sans contrainte ni tension de la longe ou il s'appuierait dessus pour rechercher de l'aide. Ensuite, cacher un oeil après l'autre pourra permettre d'évaluer séparément leur vision. A ce temps de l'examen, l'aide du propriétaire est nécessaire pour orienter l'évaluation clinique en fonction des troubles qu'il nous rapporte.

De même, avant d'aller plus avant dans l'examen rapproché, il est parfois judicieux d'avoir recours à quelques aides artificielles afin de faciliter l'examen. Par exemple, si

l'animal est très agité, une contention chimique pourra être nécessaire. Les produits α_2 -agonistes sont souvent utilisés pour leur effet sédatif : la xylazine 2% ³ par injection intra-veineuse à 0,5 mg/kg ou la détomidine ⁴ par la même voie à 10 μ g/kg (Cooley, 1992). Toutefois, il ne faut pas oublier que ces drogues auront des répercussions sur les réflexes pupillaires et souvent sur la pression oculaire également (réduction de 15 à 30% de la pression oculaire (Cooley, 1992)) ; on choisira alors de les utiliser en derniers recours ou lorsque ces examens auront été réalisés.

Une autre catégorie d'aides importantes en pratique équine correspond aux anesthésies tronculaires (nerveuses). Dans le cas de la région orbitaire, deux blocs régionaux peuvent être réalisés aisément (Robertson, 1995).

L'anesthésie du **nerf auriculo-palpébral** (issu du nerf facial VII) procure une akinésie de la paupière supérieure essentiellement, l'innervation sensitive étant conservée (Robertson, 1995 ; Cooley, 1992). Pour cela, il convient d'injecter en position sous-cutanée 1 à 2 ml de solution d'anesthésique local (lidocaïne) après une désinfection classique. Il y a deux sites d'injection le long de la branche palpébrale de ce nerf.

- On peut se placer au point le plus haut de la crête zygomatique à l'endroit où on sent rouler le nerf sous le doigt.
- On peut également se placer plus loin sur son trajet : dans la salière, on sent rouler le nerf au sommet du processus coronoïde de la branche montante de la mandibule.

Dans le cas où on souhaiterait associer une analgésie des paupières à cette akinésie, il faut réaliser un **bloc frontal**. Pour cela, on doit repérer le foramen supra-orbitaire (au-dessus du bord dorsal de l'orbite et environ 2 cm médialement) pour y injecter 5 ml de solution anesthésique locale (2 ml dans le foramen et 3 ml autour).

Ces gestes simples se pratiquent aisément avec un peu d'habitude et procurent souvent un confort non négligeable mais suffisant à la réalisation d'un examen satisfaisant.

Pour la suite, on se placera de préférence à la pénombre, voire à l'obscurité. Un mydriatique est administré si l'examineur souhaite explorer les milieux de façon détaillée.

Examen au transilluminateur (Lavach, 1992)

Le transilluminateur est une source lumineuse focalisée et intense permettant l'examen des faces et donnant une première vue des structures endo-oculaires (figure

³ ROMPUN ® : xylazine (s.f. chlorhydrate) 2 g/ 100 ml
Bayer Pharma division Santé Animale, Puteaux, France

⁴ DOMOSSEDAN ® : détomidine (s.f. chlorhydrate) 10 mg/ ml
Pfizer Santé Animale, Orsay, France

26). La plupart des structures observées par cet appareil seront à nouveau examinées avec l'ophtalmoscope. Néanmoins, l'emploi de ces diverses sources lumineuses permet au praticien de déceler les anomalies.

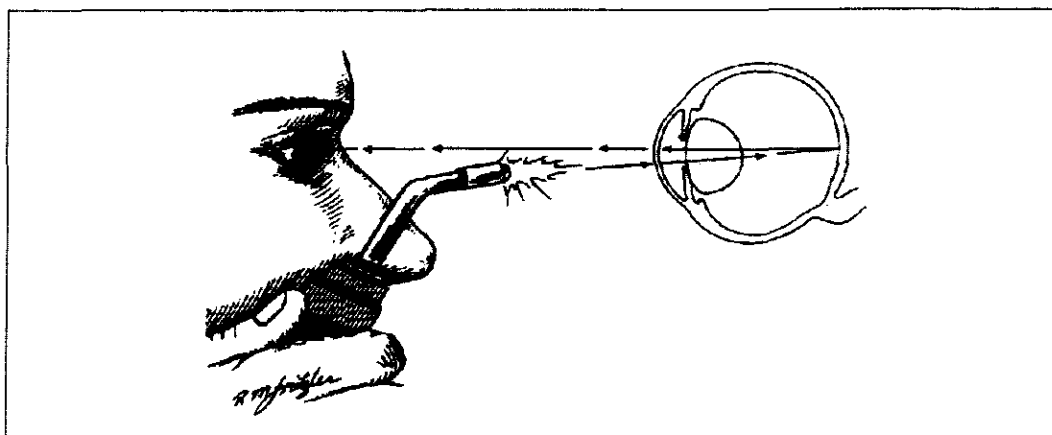


Figure 26 : examen au transilluminateur (d'après Robertson, 1995)

On orientera le transilluminateur selon différents angles sur la surface cornéenne afin d'en éclairer la surface ainsi que l'intérieur de la chambre antérieure. On recherche les opacités cornéennes, le contenu et la profondeur de la chambre antérieure ; la présence de cellules, de lipides, de protéines, de sang ou de fibrine serait synonyme d'anomalie. On examine aussi l'iris : il peut être déformé par la présence d'éléments anormaux dans la chambre antérieure ou la chambre postérieure ou par son adhérence avec la cornée ou le cristallin (synéchies antérieures ou postérieures) ; il peut aussi être déchiré et désinséré.

En ce qui concerne le cristallin, la capsule antérieure doit se trouver dans le même plan vertical que l'iris. A partir de 10 à 12 ans d'âge de l'animal, une sclérose cristallinienne peut apparaître.

Le vitré est, quant à lui, plus difficile à évaluer avec cet appareil. Mais des accumulations d'exsudats, des hémorragies ou des décollements rétiens peuvent être visibles. Une vision du fond d'œil est possible lorsque l'examineur se place derrière la source lumineuse mais une visualisation détaillée nécessite l'utilisation d'un ophtalmoscope.

Ophtalmoscopie directe (Lavach, 1992 ; Crispin, Matthews & Parker, 1990)

Une fois que le vétérinaire a effectué une première évaluation de l'œil, il utilise un ophtalmoscope direct ; il peut également ne pas avoir recours au transilluminateur et commencer avec cet instrument.

Le principe de l'ophtalmoscopie est d'envoyer à travers les milieux transparents de l'œil et par l'espace pupillaire, un faisceau lumineux et d'observer sa réflexion sur la structure colorée réfléchissante qu'est le fond d'œil. En ophtalmoscopie directe, les

rayons lumineux réfléchis issus de la rétine de l'animal sont envoyés directement à l'œil de l'observateur. Ces rayons sortent parallèles de l'œil de l'animal et convergent sur la rétine de l'œil de l'observateur ; l'image du fond d'œil est donc droite.

Tout d'abord, le praticien sélectionne la lentille du disque de Recoss lui procurant une image nette du fond d'œil. Il voit alors le tapis réfléchissant la lumière et possédant normalement une surface uniforme sans opacités. Il procède ensuite au changement de la lentille de façon à obtenir successivement des images nettes de la cornée au fond d'œil (figure 27).

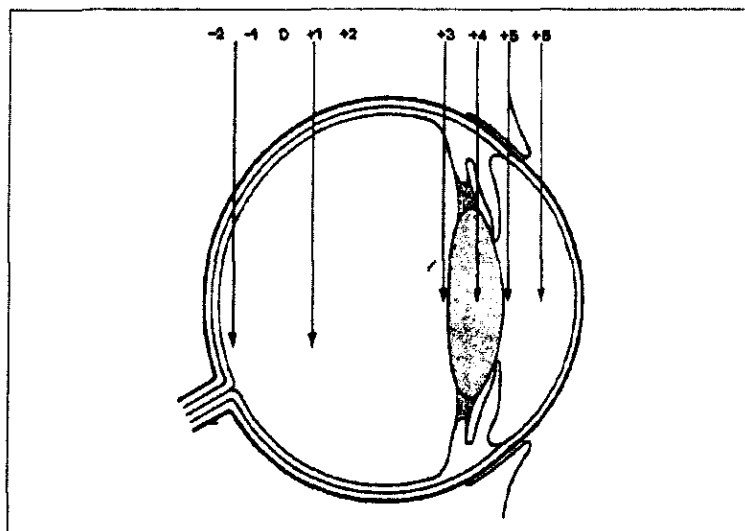


Figure 27 : lentilles utilisées en ophtalmoscopie directe (œil emmétrope) en fonction de la profondeur des structures (d'après Robertson, 1995).

C'est à ce moment que l'on peut focaliser l'examen sur le cristallin en cas d'opacité ; on doit alors être capable de localiser l'origine de l'opacité et ses caractéristiques en utilisant les lentilles de +8 à +12 de l'ophtalmoSCOPE. On peut également percevoir le point d'attache de l'artère hyaloïde, plus proéminente chez les poulains les premiers jours de la vie. Parfois cette artère persiste chez l'adulte sans toutefois créer de gêne à la vision.

Le disque optique doit être de couleur légèrement rosée. On peut parfois noter des irrégularités le long de son bord ventral, signe d'une myélinisation discontinue. Les artères et veines irradiant de la périphérie de la papille vers la région péri-papillaire, sur une longueur égale à deux fois le diamètre du disque avant de devenir trop fines pour être visibles. Une vascularisation moindre de l'un des quadrants peut signifier une atrophie partielle du nerf optique, alors qu'une vascularisation complètement absente est un élément en faveur d'une atrophie complète et de cécité.

La région péri-papillaire est le siège de la plupart des affections inflammatoires et congénitales du fond d'œil des équidés. En temps normal, la péri-papille, de couleur brune, est en continuité avec le reste de la zone sans tapis. Des points de dépigmentation ou d'hyperpigmentation peuvent être le résultat d'anomalies congénitales ou d'inflammation. La perte des pigments met à jour le tapis permettant

alors au praticien d'apercevoir la vascularisation choroïdienne et le fond blanc de la sclère postérieure (Matthews, Crispin & Parker, 1990). Les chevaux affectés par une telle maladie peuvent avoir une vision normale, altérée ou être photophobes.

La zone du tapis se présente comme un espace coloré dont la réflectivité est donnée grâce aux pigments contenus dans la choroïde. Chez le cheval, le tapis est brillant jaune-vert avec de petites étoiles sombres (étoiles de Winslow) représentant les terminaisons capillaires de la choroïde.

Ophtalmoscopie indirecte (Lavach, 1992 ; Crispin, Matthews & Parker, 1990)

L'intérêt de cet examen par rapport à l'ophtalmoscopie directe réside en plusieurs points (Desbrosse, 2000) :

- Il donne une vue d'ensemble de la rétine et du nerf optique ; le champ d'observation est plus large qu'en ophtalmoscopie directe,
- L'état réfléchissant du tapis et les variations de couleur de la région sans tapis sont plus perceptibles,
- On peut déceler des anomalies rétiniennes périphériques,
- On passe au travers d'opacités (cornée oedématiée, cristallin cataracté par exemple),
- Il donne une vision en relief.

On place ici une lentille de forte puissance (20 à 30 dioptries) en avant de l'œil de l'animal (dix centimètres) afin de réaliser plus précisément un fond d'œil. Il peut être entrepris avec deux appareillages distincts. En effet, on peut se contenter d'interposer la lentille entre l'œil et l'ophtalmoscope ou le transilluminateur ; on obtient alors une image en vision monoculaire (figure 28).

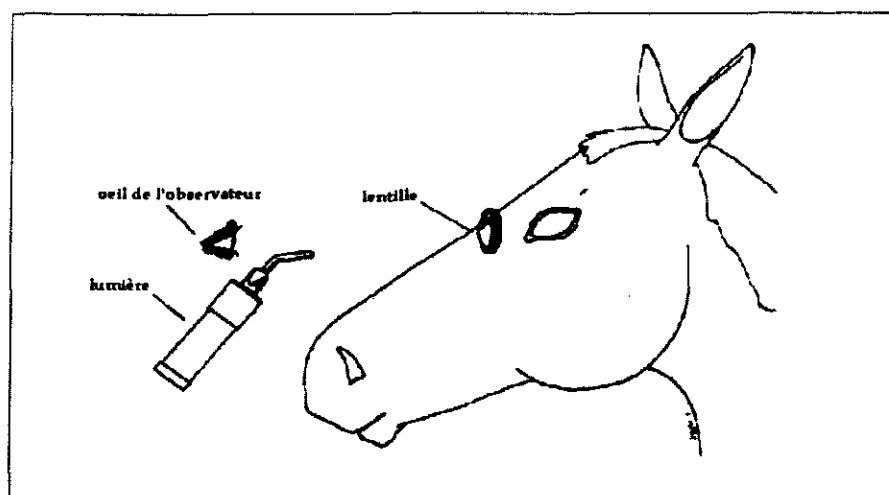


Figure 28 : une méthode simple d'ophtalmoscopie indirecte chez le cheval (d'après Robertson, 1995)

Biomicroscopie

Le biomicroscope, ou lampe à fente, est souvent couplé à un appareil permettant une vision binoculaire (figure 29).

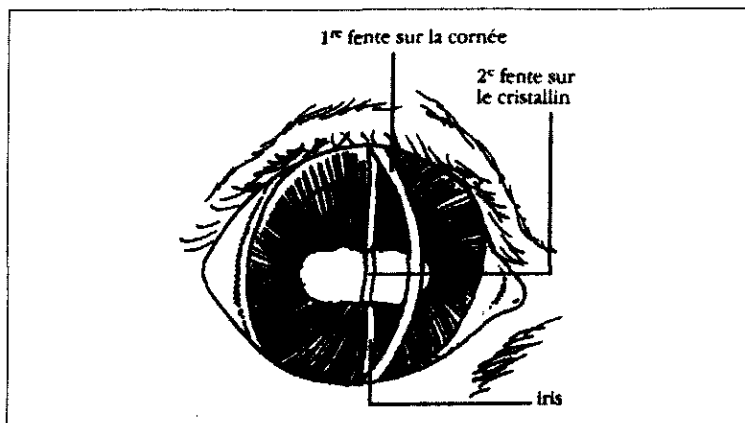


Figure 29 : examen de la pupille et de la profondeur de la chambre antérieure au biomicroscope (d'après Desbrosse, 2000)

Notre examen consiste, d'une part, à observer l'épaisseur de cette fente lorsqu'elle se réfléchit sur les différentes interfaces ; on peut alors notifier la profondeur d'une affection. Par exemple, en comparant la profondeur comprise entre la première fente, épousant la convexité de la face antérieure de la cornée, et la seconde, épousant la face antérieure de l'iris et du cristallin, on peut obtenir une idée de la profondeur de la chambre antérieure et une approximation de la largeur de l'angle irido-cornéen. Chez le cheval, cet angle est large (Desbrosse, 2000). On peut également préciser la localisation d'une opacité cristallinienne.

D'autre part, on peut étendre son utilisation à la recherche de luxation (rupture de la zonule) ou de subluxation cristallinienne (rupture d'une partie de la zonule).

B. GRANDS SYNDROMES OCULAIRES INTERFERANT AVEC LA VISION

Les techniques d'examen évoquées précédemment nous ont permis de localiser les symptômes de la pathologie endo-oculaire chez le cheval. Un grand nombre d'affections peut altérer la transparence des milieux ou la capacité de la rétine à élaborer l'image. Toutefois, nous avons choisi de nous intéresser qu'à un nombre restreint d'entre elles, en essayant de faire ressortir les particularités pathologiques de l'œil du cheval.

1. Cataracte

On entend par cataracte toute opacité congénitale ou acquise du cristallin. Avant de procéder à la description de la maladie chez le cheval, il semble opportun de rappeler l'anatomie et la physiologie du cristallin à l'origine de sa transparence.

Anatomie et physiologie du cristallin (Clerc, 1996)

Lentille biconvexe transparente, le cristallin est une structure anatomiquement close, formée d'une capsule enveloppant un nucléocortex dans lequel se développent puis meurent des cellules. Cette formation ininterrompue de couches cellulaires corticales engendre une structure en couches successives non homogènes (structure comparable à un oignon). Le cristallin est composé de trois zones (figure 30) :

- La capsule : c'est une membrane mucopolysaccharidique transparente assurant l'intégrité physiologique du cristallin : elle règle les échanges entre le nucléocortex et l'humeur aqueuse.
- L'épithélium cristallinien : il tapisse l'intérieur de la capsule cristallinienne antérieure. A son centre (ou pôle antérieur), il est formé d'un épithélium cubique. Au fur et à mesure que l'on se rapproche de la périphérie de la capsule en direction de l'équateur, la taille des cellules augmente, elles deviennent plus allongées et avec le temps, se transforment insensiblement en fibres cristalliniennes. Quand les fibres de cellules qui sont opposées se rejoignent, il se forme entre elles une ligne de suture. Typiquement, ces lignes forment un Y antérieur et un Y inversé contre la face postérieure du cristallin. La production de nouvelles fibres est continue pendant toute la vie de l'animal, les plus récentes étant situées immédiatement sous la capsule ; c'est ce que l'on appelle *le cortex*. En vieillissant, les fibres perdent leur noyau, leur membrane et sont refoulées et compactées vers le centre. Elles forment alors la substance cristallinienne du noyau.
- Le noyau : il est subdivisé en différentes couches formées au cours de la vie du cheval. La partie centrale correspond au noyau embryonnaire, puis vient le noyau foetal, lui-même recouvert par le noyau adulte. La croissance continue des fibres augmente la taille du noyau avec l'âge mais plutôt qu'une augmentation démesurée de cette taille, c'est une opacité plus importante qui est obtenue. Le cristallin perd donc en élasticité et la diffraction lumineuse augmente ; c'est la sclérose cristallinienne.

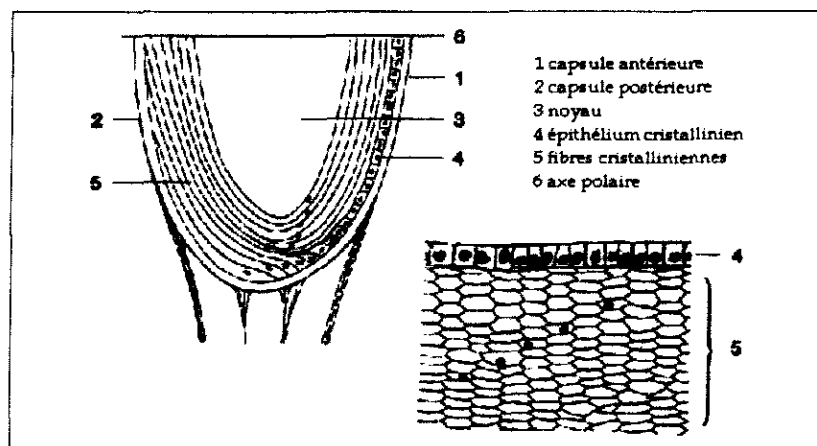


Figure 30 : coupe de cristallin (d'après Clerc, 1996)

La capsule du cristallin règle l'essentiel des échanges entre l'humeur aqueuse et les cellules cristalliniennes ; c'est elle qui lui permet de conserver sa transparence. La perméabilité de la capsule pour certaines molécules est grande. Logées dans l'épithélium cristallinien, des pompes biologiques régissent les transferts ioniques : évacuation de sodium et pompage de potassium. Ces échanges sont actifs et nécessitent une production anaérobie d'énergie à partir du glucose. Toute perturbation de ce métabolisme sera suivie d'une cataracte.

Exemples : cataracte due à une inhibition enzymatique du métabolisme par des toxiques : phénols, naphtalène ; accumulation de métabolites comme le sorbitol lors de cataracte diabétique (aucun cas décrit chez le cheval) ; dégradation du métabolisme enzymatique et énergétique chez l'animal âgé.

Toute agression atteignant la capsule ou l'épithélium perturbe profondément ce métabolisme et aboutit dans tous les cas à une cataracte.

Perte de transparence du cristallin

On peut tout de suite évoquer la sclérose cristallinienne. Donnant un aspect extérieur assez semblable à une cataracte (œil blanc, œil gris), aucune opacité localisée du cristallin n'est cependant relevée et elle n'empêche pas de voir facilement le fond d'œil lors de l'examen ophtalmoscopique.

L'examen du cristallin à la lampe à fente permet de mettre en évidence les différentes couches. On distingue les opacités incomplètes et les opacités complètes, stade d'évolution ultérieur des premières. On peut les classer selon leur localisation. On rencontre alors les cataractes (figure 31) :

- capsulaires,
- sous-capsulaires,

- nucléaires,
- en mie de pain,
- périphériques ou équatoriales,
- centrales ou axiales (sur l'axe polaire).

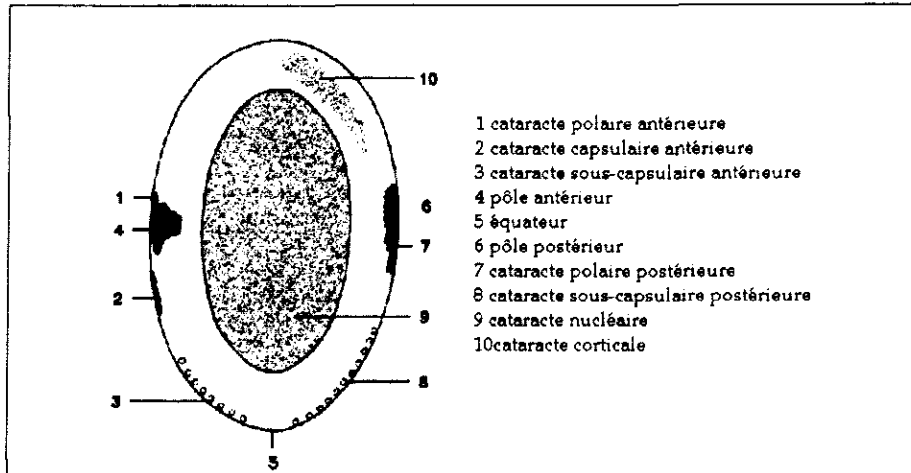


Figure 31 : cataractes en fonction de leur localisation (d'après Clerc, 1996)

La localisation initiale d'une cataracte est souvent une signature de sa cause. En effet, les cellules qui sont en activité métabolique maximale au moment où la cause intervient souffrent plus que les autres.

Exemples : *Cataractes congénitales* : pendant le début de la vie fœtale, le cristallin se forme par invagination ectodermique, puis par croissance et multiplication de cellules à partir de la vésicule cristalliniennne. A ce moment, l'activité métabolique est maximale autour de l'axe polaire et les anomalies de développement sont nettes autour de cet axe traversant le noyau embryonnaire.

Cataractes acquises du jeune et de l'adulte : elles commencent en zone équatoriale, lieu d'une activité intense. Ce sont donc les cellules à haute activité de l'équateur qui souffrent le plus et dégèrent (bulles, vésicules...). En cas d'uvéite, l'inflammation entoure la capsule et les cellules lésées se trouvent au départ dans le cortex postérieur.

On a l'habitude de distinguer quatre stades d'évolution successifs que l'on observe pour toutes les cataractes quelle que soit la vitesse d'évolution.

- Dans le *stade débutant*, l'opacité est partielle, très discrète, à localisation variable mais ne gênant pas la vision.
- Dans le stade suivant (*cataracte immature*), l'opacité devient perceptible par le propriétaire. L'examen du fond d'œil est encore possible à l'ophtalmoscope ; très souvent, le cristallin est de taille augmentée et on note une intumescence

cristallinienne due à la perméabilité anormale de la capsule (cette intumescence peut occasionner secondairement un glaucome). Les animaux concernés conservent une bonne vision lorsque la lumière est importante mais montrent une vision altérée en faible luminosité.

- Lors de *cataracte mûre*, le cristallin est opaque et dur, et a retrouvé le plus souvent un volume quasi normal. La vision de ces chevaux devient très insuffisante voire nulle.
- *Par la suite*, le cortex liquéfié peut se résorber et le noyau devient dur et scléreux (atrophie cristallinienne). Dans ce cas, les protéines cristalliniennes passent d'avantage vers l'extérieur et entrent en contact avec les cellules immuno-compétentes, entraînant alors une réaction inflammatoire (uvéite phacolytique). Dans d'autres cas, les opacités se résorbent complètement et le cristallin redevient transparent. Quoique assez rarement observée, cette résorption cristallinienne peut être rencontrée chez le jeune.

Cataractes congénitales (Kunze, 1983 ; Roberts, 1992)

Les cataractes congénitales équines sont présentes à la naissance de l'animal ou dans les trois premiers mois de sa vie. Ce sont les anomalies oculaires congénitales les plus fréquentes (Munroe 1997). Elles représentent une cause importante de cécité chez le poulain (Roberts 1992). Les animaux peuvent présenter une modification de comportement, mais, le plus souvent, ce sont de multiples plaies qui éveillent la curiosité du propriétaire. Les cataractes congénitales peuvent être rencontrées en association avec d'autres troubles tels qu'une microphthalmie (chez le cheval arabe, le cheval de race belge, le Quater-Horse, le Pur Sang), une aniridie (cheval de race Belge) ou une persistance de la membrane pupillaire (Roberts 1992). La plupart du temps, la cause de la maladie reste inconnue. Potentiellement, un défaut de nutrition pendant la gestation, des facteurs génétiques, une inflammation oculaire *in utero*, un traumatisme avant la naissance peuvent engendrer une cataracte chez un poulain. On n'a jamais pu démontrer le caractère héréditaire de cette affection (Roberts 1992). Quatre sortes de cataractes congénitales sont décrites chez le cheval :

- Des cataractes complètement matures,
- Des cataractes nucléaires,
- Des cataractes suivant les lignes de suture en Y,
- Des cataractes associées à une persistance de l'artère hyaloïde.

Les affections corticales complètes ou nucléaires sont plus susceptibles d'altérer la vision que les autres.

Cataractes acquises (Kunze, 1983)

Les cataractes acquises sont des séquelles classiques de traumatisme oculaire ou d'inflammation. Le cristallin peut être touché directement par un corps étranger perforant ou être altéré par des contusions du globe. Il n'est alors plus capable d'assurer les échanges indispensables à sa transparence ; des vacuoles se forment et il s'opacifie. En cas de cataracte apparue suite à un traumatisme, l'opacité est focalisée ou généralisée et apparaît immédiatement ou dans les semaines suivant le traumatisme (Brooks & Wolf, 1983)

Une grande partie des cataractes secondaires fait suite à un syndrome d'uvéite récidivante (Walde, 1983). Les deux yeux sont souvent affectés bien que leur évolution puisse être différente. Ce sont habituellement des cataractes évolutives compliquées par une chorioretinite pouvant évoluer vers la cécité. Dans les premiers temps de l'iridocyclite, le cristallin peut n'être que faiblement touché. Ensuite, des pigments iriens déposés sur la capsule antérieure ou des synéchies postérieures peuvent précéder la formation de l'opacité cristallinienne. En évoluant, ces cataractes présentent une coloration jaunâtre à brunâtre.

Avec le temps, on peut noter un changement dans la capacité du cristallin à réfracter la lumière : une nette démarcation apparaît entre le noyau et le cortex. Ce symptôme précède la formation d'une cataracte sénile. L'évolution est habituellement lente, et l'âge avancé des animaux contredit toute tentative d'intervention chirurgicale.

Traitement chirurgical

Evoquer dans le détail les différentes techniques chirurgicales semble hors de propos dans cette étude. Toutefois, il nous a paru important d'exposer le choix des patients susceptibles de subir ce type d'intervention.

- **Indications** : la chirurgie semble indiquée quand la cécité, ou un risque de sa survenue, résulte directement de la cataracte. Mais, de toute façon, de nombreux facteurs doivent être pris en compte avant toute intervention. Tout d'abord, la rétine doit être fonctionnelle car dans le cas contraire ce n'est pas la chirurgie qui restaurera la vision. Pour explorer cet aspect, le recours à l'électrorétinographie sera envisageable surtout dans le cas où l'examen du fond d'œil serait rendu impossible par des opacités. D'autre part, toute affection oculaire concomitante, telle qu'une uvéite, réduit considérablement les chances de succès. La manipulation d'un cristallin recevant des synéchies de l'iris aura de grandes chances de créer une hémorragie compromettant grandement l'intérêt de l'intervention. La présence de toute autre affection oculaire, congénitale ou systémique, limite la réussite de la chirurgie.

Un dernier point doit retenir l'attention du praticien : c'est la faculté du cheval à se laisser manipuler et celle du propriétaire à être suffisamment disponible et conscient des complications post-chirurgicales pouvant survenir. En effet, les traitements pré et surtout post-chirurgie vont nécessiter un suivi minutieux et l'administration pluri-quotidienne de traitements topiques.

- Technique : le chirurgien, en accord avec le propriétaire, décidera si les conditions cliniques sont favorables à une intervention. Celle-ci sera réalisée sous anesthésie générale.

Le chirurgien tiendra compte du type de cataracte, de l'âge de l'animal (cristallin plus souple chez le poulain) pour déterminer la technique qu'il va employer. Les principaux protocoles chez le cheval sont l'aspiration simple chez le poulain de moins de six mois, et l'extraction manuelle ou la phacoémulsion associée à l'aspiration chez les sujets plus âgés (Whitley & al. 1990 ; Whitley, Moore & Slone, 1983).

- Post-opératoire : les complications post-opératoires sont de type inflammatoire (uvéite, œdème cornéen, ...) ou des manifestations secondaires de cataracte dues à des opacités de la capsule laissée en place (Whitley, 1983).
- Résultats : comme on a pu le voir dans la première partie, le cristallin est une structure ayant un rôle important dans la réfraction. On peut alors se demander quelle sera la vision d'un animal ayant subi une telle intervention chirurgicale.

Exemple : On peut évoquer le cas d'un poney croisé arabe né avec une cataracte bilatérale associée à une luxation des deux cristallins (Matthews & Handscombe, 1983). Un mois après l'examen, il est opéré de l'œil gauche (par la technique de la simple aspiration), puis, huit semaines après, de l'œil droit (aspiration et exérèse de la capsule). La réfraction est alors mesurée : les deux yeux sont hypermétropes (+ 8 D à gauche et + 9 D à droite). A sept ans, le poney est réévalué (Farral & Handscombe, 1990). Entre-temps, il a régulièrement été monté, travaillé et a sauté avec succès en épreuves. Son seul problème réside dans l'appréciation des distances lorsque les conditions d'éclairément sont faibles. La mesure de la réfraction montre une augmentation de une dioptrie pour chaque œil (+ 9 D à gauche, + 10 D à droite). Bien sûr, il faut toujours garder à l'esprit que cet animal a une vue déficiente dans certaines conditions de luminosité, mais la chirurgie lui

a permis de travailler ce qui n'aurait pas été le cas sans intervention chirurgicale.

2. Uvéite

Le tractus uvéal, ou uvée, est une tunique vasculaire et pigmentée comprise entre la rétine et la sclérotique et constituée par l'iris, le corps ciliaire et la choroïde (figure 32) (Clerc, 1996).

- L'iris contrôle l'entrée de la lumière dans l'œil par le jeu de deux muscles antagonistes, le sphincter irien qui ferme la pupille sous contrôle parasympathique et le muscle dilatateur sous contrôle sympathique.
- Le corps ciliaire a pour fonction principale de produire l'humeur aqueuse et de participer à l'accommodation. Avec l'iris, il appartient à l'uvée antérieure. Les fibres zonulaires qui soutiennent le cristallin prennent naissance entre et sur les procès ciliaires, plis situés sur la face postérieure de l'iris. La contraction des fibres musculaires lisses du corps ciliaire, sous l'action du parasympathique, cause un relâchement de la zonule du cristallin. De plus, cette contraction permet un écoulement accru d'humeur aqueuse. Les cycloplégiques agissent eux, en relâchant cette contraction.
- La choroïde correspond à l'uvée postérieure, située à l'extérieur de la rétine. Grâce à ses nombreux vaisseaux, elle nourrit les couches externes de la rétine. Le stroma choroïdien contient de nombreux mélanocytes, expliquant la couleur de la région sans tapis. Le tapis est une structure choroïdienne riche en pigments réfléchissant la lumière vers la rétine sus-jacente.

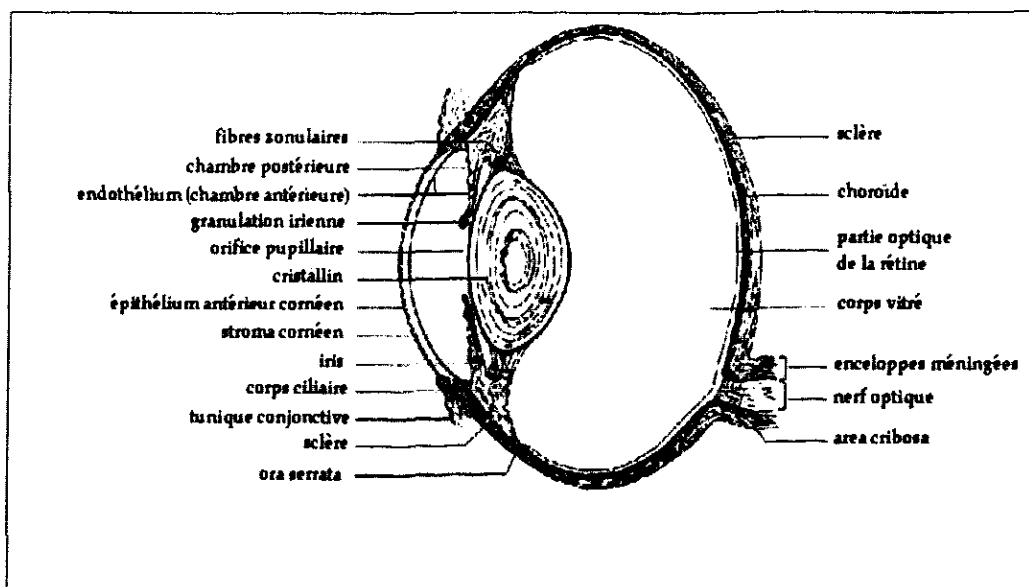


Figure 32 : coupe sagittale d'un œil (d'après Clerc, 1996)

Tissu très richement vascularisé, l'uvée est sensible à l'inflammation. De plus, ce tissu est également riche en cellules immunocompétentes ; il se comporte alors comme un ganglion accessoire et est l'objet de réactions immunes. La pathologie uvéale est donc souvent dominée chez le cheval par des réactions inflammatoires de diverses origines, appelées uvéites, sujets de notre étude.

Le terme d'uvéite se rapporte à l'inflammation de l'uvée en général, mais plus précisément on parlera d'*uvéite antérieure* quand elle concerne l'iris et le corps ciliaire (iritis, cyclite, iridocyclite) et d'*uvéite postérieure* quand la choroïde est concernée (choroïdite). Quand tout le tractus uvéal est atteint, on parlera de *panuvéite*, cas fréquent chez le cheval en raison d'une vascularisation particulière.

L'uvéite récurrente, anciennement appelée fluxion périodique, est la maladie oculaire inflammatoire responsable de la plus grande partie des cas de cécité chez les chevaux et les mules (Cook, Peiffer & Harling, 1983).

Description d'un accès d'uvéite (Cadoré, 1996)

L'accès typique débute par une phase d'hyperhémie caractérisée par de violentes manifestations congestives, visibles surtout au segment antérieur. La tuméfaction et l'œdème des paupières sont importants. On observe également un blépharospasme occluant la fente palpébrale, une pression du globe oculaire douloureuse, un épiphora important. On constate également une congestion et un œdème important de la conjonctive, ou chémosis. Au début, la cornée est opalescente de façon plus intense à la périphérie, puis toute la structure est atteinte. Dans les couches profondes de la cornée, il y a néoformation de fins vaisseaux, rectilignes, non anastomosés partant du limbe sclérocornéen pour se diriger vers le centre. Cette néovascularisation réalise ce que l'on appelle un pannus. L'iris, s'il est visible est en myosis, insensible à l'administration de mydriatiques. Il prend une teinte grisâtre avec un contour pupillaire souvent bordé de rouge. Le myosis est donc précoce et durable. Dès ce premier stade, on note déjà un certain degré d'hypotension, signe de l'inflammation des corps ciliaires.

Au bout de quatre à six jours commence la *phase d'exsudation*. La photophobie s'atténue, le gonflement des paupières et le larmoiement diminuent. Les exsudats formés à la surface de l'iris se détachent et sédimentent pour venir former un hypopion quelques fois teinté de rouge ; on parle alors d'hyphéma. Dès que l'hypopion est formé, l'humeur aqueuse s'éclaircit et l'iris apparaît alors de couleur jaune-verdâtre. Les exsudats peuvent aussi envahir les régions postérieures. En ce qui concerne le myosis, il est persistant mais on peut parfois le lever avec un mydriatique et permettre ainsi d'observer de fins flocons flottant dans le vitré.

Parfois, le tapis perd sa teinte pour devenir uniformément jaune sale et terne. Cette seconde période dure également quatre à cinq jours.

Puis vient la *phase de résorption* pendant laquelle les symptômes de l'inflammation aiguë disparaissent. L'hypopion devient verdâtre et est pénétré par un réseau vasculaire permettant sa résorption. Après six à dix jours, il n'y en a plus de trace. La cornée retrouve sa transparence et le pannus disparaît. L'iris retrouve sa teinte normale mais le myosis persiste quelques semaines.

L'accès typique est terminé quinze à vingt jours après l'apparition des premières manifestations cliniques.

D'autres modalités évolutives sont possibles tant en ce qui concerne les symptômes que la durée de l'accès. Les formes suraiguës (un jour) avec une violente exsudation, l'absence de manifestations conjonctives et extérieures bien marquées, avec une résorption rapide, peuvent rendre le diagnostic difficile. Il en va de même avec les formes atténuées (quatre jours) très fréquentes, évoluant à bas bruit en peu de temps, mais pouvant aussi se prolonger anormalement et engendrer d'ailleurs des lésions considérables comme s'il y avait eu plusieurs accès. Malheureusement, l'évolution n'est pas toujours favorable et, après un accès, peuvent persister des séquelles et des stigmates.

Séquelles (Cadoré, 1996)

Toutes les séquelles sont possibles tant en ce qui concerne leur nombre que leur intensité. En général, il persiste toujours des stigmates plus ou moins importants selon l'intensité des accès.

- *La cornée* peut présenter un œdème cornéen persistant. Une kératite ponctuée profonde ou à facettes peut également être observée.
- *L'iris* peut rester décoloré par les exsudats et conserver sa teinte jaune sale. Des synéchies antérieures (avec l'endothélium cornéen) ou postérieures (avec le cristallin) peuvent apparaître. Elles se situent au pourtour de la pupille et se présentent sous forme de fins éperons visibles directement ou mieux encore après dilatation. Il arrive parfois qu'il existe une adhérence complète de l'orifice pupillaire avec la cristalloïde antérieure : il y a alors séclusion pupillaire entraînant, par l'accumulation d'humeur aqueuse dans la chambre postérieure, une augmentation de pression poussant l'iris en avant. On parle alors d'iris en « tomate » ou d'iris bombé.

On peut noter un certain degré d'hypotension consécutive à une diminution de la production d'humeur aqueuse par les corps ciliaires lésés ou atrophies.

- *Le cristallin* peut présenter des tâches charbonneuses dues à la rupture de synéchies postérieures, mais aussi une cataracte secondaire. Il peut également

se luxer en raison de l'inflammation des corps ciliaires et par conséquent de la fragilisation des fibres zonulaires.

- On peut observer des dépôts dans *le vitré* qui peut aussi se liquéfier ou dégénérer.
- *La choroïde*, quant à elle, peut être enflammée de façon diffuse procurant au fond d'œil une teinte jaune et empêchant par là même de percevoir le tapis. Un exsudat s'organise ensuite en plaques blanchâtres irrégulières souvent associées à un décollement de rétine. Il faut retenir que, le plus souvent, il s'agit de chorioretinite.

Evolution (Cadoré, 1996)

L'évolution de ce qui était autrefois appelé « fluxion périodique » est capricieuse. La répétition des accès est très irrégulière et peut survenir dans des délais extrêmement variables allant jusqu'à plusieurs mois, voire plusieurs années.

Chaque accès a les mêmes caractéristiques cliniques mais plus accentuées que ceux de l'accès primaire et les stigmates peuvent gagner en importance. Il peut frapper le même œil, ou l'autre, ou les deux à la fois. Après plusieurs accès sur le même œil, l'importance des synéchies aboutit à la destruction partielle de l'iris et au dépôt de pigments sur le cristallin. L'iris devient totalement soudé à la cristalloïde antérieure et la cataracte sera totale. L'hypotension est importante. La microphthalmie s'installe et, à ce stade terminal de la maladie, la cécité est totale.

Diagnostic (Cadoré, 1996; Matthews & Handscombe, 1983; Cook, Peiffer & Harling, 1983)

Pendant l'accès le diagnostic clinique est aisé. Les signes précoces sont photophobie, douleur, œil rouge et en myosis. Au début de l'affection, il faudra faire la différence avec un traumatisme conjonctivo-cornéen (souvent associé à une ulcération cornéenne).

En dehors de l'accès aigu, le diagnostic repose sur la constatation de séquelles dont les plus importantes sont des synéchies, une cataracte, une rétinohoroïdite dégénérative ou parfois une kératite et l'hypotension intra-oculaire.

Si le diagnostic clinique paraît relativement facile, le diagnostic étiologique soulève certains problèmes. L'affection est présente sur les cinq continents même si des régions semblent plus atteintes en raison de conditions environnementales particulières ou de concentration d'agents infectieux. Les bactéries du genre *Leptospira* ont sans doute un grand rôle à jouer dans cette affection. Les microfilaires migrantes d'*Onchocerca cervicalis* ont été suspectées de produire des accès d'uvéite aux Etats Unis et en Australie (Cello, 1971). D'autres étiologies ont été proposées :

une hypersensibilité aux streptocoques, les agents de la toxoplasmose et de la brucellose.

Lors de tout accès d'uvéite pouvant correspondre à un accès primitif ou à une récurrence, il convient de demander une recherche sérologique antileptospirosique (microagglutination), antibrucellique et antitoxoplasmique. Et, en fait, le clinicien doit savoir que même un titre élevé en anticorps ne correspond pas forcément à la manifestation clinique d'une atteinte contemporaine. Il semblerait plus judicieux d'effectuer une cinétique d'anticorps où toute fluctuation, même faible, à plusieurs jours d'intervalle signerait de façon plus certaine une forme évolutive récente. En ce qui concerne la leptospirose, il n'existe pas en France d'étude ayant dosé de façon systématique les anticorps locaux se trouvant dans l'humeur aqueuse, mais les examens sérologiques concernant l'infection leptospirosique des chevaux laissent penser que la sensibilisation initiale du tractus uvéal par des antigènes leptospirosiques représente une proportion importante des sources étiologiques responsables de l'inflammation endo-oculaire. Par ailleurs, il a été démontré qu'il existait des communautés antigéniques entre les leptospires et certaines protéines de la cornée du cheval : cela laisse entrevoir le rôle potentiel des traumatismes cornéens importants dans la survenue d'un accès d'uvéite dans cette espèce.

Traitement (Cadoré, 1996)

Lors d'accès aigu, le traitement a trois buts :

- soulager l'animal en diminuant l'inflammation,
- empêcher l'installation de lésions irréversibles pour que l'animal conserve une acuité visuelle intacte,
- éviter les récurrences.

On s'efforcera de maintenir l'animal à l'abri d'une trop forte stimulation lumineuse (soleil). Les corticoïdes, par voie systémique ou locale, sont des médicaments de choix lors d'inflammation oculaire. Leur action reposerait sur la réduction de l'infiltration par des éléments lymphoïdes et une diminution de la production d'anticorps, donc une limitation des réactions immunologiques. Bien entendu, ils restent contre-indiqués en cas d'érosion coréenne.

On peut leur substituer, ou mieux, leur adjoindre des anti-inflammatoires non-stéroïdiens. Classiquement, on utilise la phénylbutazone ou la flunixin de méglumine.

L'utilisation d'un mydriatique est essentielle, d'une part pour combattre la douleur, d'autre part pour éviter les synéchies.

On utilisera les mêmes substances en cas de récurrence. Les uvéites chroniques, non douloureuses, ne justifient l'emploi d'aucune médication. En revanche, les uvéites chroniques évolutives sont de fréquentes causes d'énucléation. Une des séquelles

importantes de l'uvéite reste la cataracte dont l'exérèse chirurgicale peut être envisagée.

3. Glaucome

Les glaucomes regroupent un ensemble d'affections résultant d'altération des processus de régulation de l'humeur aqueuse, créant alors une augmentation de la pression intra-oculaire lésant le nerf optique. Toute apparition glaucomateuse procède en cinq étapes : (1) perturbation de l'évacuation de l'humeur aqueuse, (2) modifications morphologiques du système d'évacuation pouvant aller jusqu'à son obstruction, (3) élévation de la pression intra-oculaire (hypertension) altérant le fonctionnement des cellules ganglionnaires et du nerf optique, (4) dégénérescence progressive du nerf optique et (5) détérioration de la vue pouvant aller jusqu'à la cécité.

Classiquement on répartit les glaucomes en :

- Glaucomes primaires : quelques cas de glaucomes primaires congénitaux ont été rapportés chez des poulains : ici l'angle irido-cornéen est anormal (Brooks, 1997).
- Glaucomes secondaires : un processus inflammatoire, une tumeur ou un déplacement du cristallin en sont à l'origine. Les uvéites antérieures et les néoplasies intra-oculaires en sont les causes les plus fréquentes.

Fonctionnement de l'angle irido-cornéen et pathogénie (Brooks, 1997 ; Clerc, 1996)

La pression intra-oculaire résulte d'un équilibre dynamique entre production et élimination de l'humeur aqueuse. Au cours du glaucome les mécanismes de régulation sont compromis et si, théoriquement, un glaucome peut résulter d'une production accrue d'humeur aqueuse, pratiquement, il résulte d'un défaut de son écoulement.

L'humeur aqueuse est produite dans le corps ciliaire par deux mécanismes (figure 33) :

- filtration à travers les capillaires,
- sécrétion active par les cellules de l'épithélium du corps ciliaire. Cette sécrétion est, entre autres, sous la dépendance de l'anhydrase carbonique.

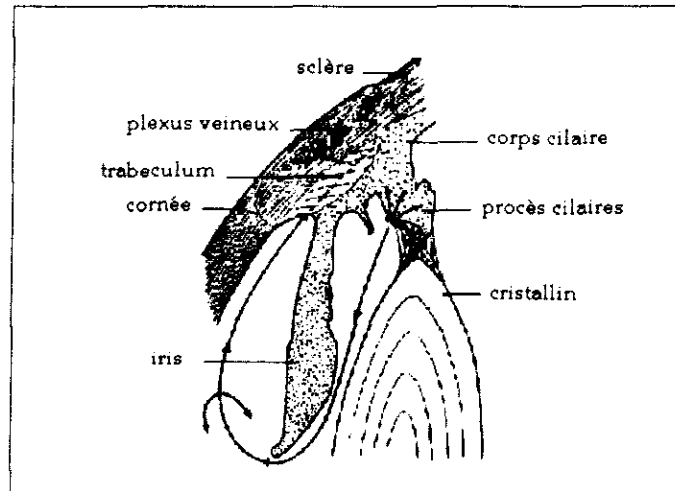


Figure 33 : coupe schématique de l'angle irido-cornéen montrant la production et l'élimination de l'humeur aqueuse (Clerc, 1996)

L'humeur aqueuse subit des mouvements de convection résultant des différences de température entre la portion de la chambre antérieure en contact avec la cornée (froide) et la portion en contact avec l'iris (plus chaude).

Elle s'échappe par deux voies :

- l'angle irido-cornéen et les vaisseaux du plexus nerveux intra-scléral communicant avec le système veineux oculaire des veines ciliaires, conjonctivales et vorticineuses (*voie conventionnelle*). Ce type d'écoulement semble trois fois plus efficace chez le cheval que chez le chien (Brooks, 1997).
- la voie uvéo-sclérale jouerait un rôle non négligeable chez le cheval (*voie non-conventionnelle*).

Malgré cette bonne capacité d'élimination de l'humeur aqueuse, l'obstruction de son écoulement par la pupille, la face antérieure de l'iris, l'angle irido-cornéen ou toute autre partie du système peut provoquer une augmentation de la pression intra-oculaire.

Facteurs de risque et signes cliniques (Brooks, 1997)

Bien que le glaucome semble être une complication peu courante d'uvéite récidivante, la présence de symptômes d'uvéite active ou inactive est corrélée à un risque majeur de développement d'un glaucome. L'augmentation de pression intra-oculaire est, de façon évidente, le premier facteur de risque intervenant dans la progression rapide d'altérations du nerf optique et donc dans l'instauration de la cécité, bien qu'une vision partielle puisse être maintenue jusqu'à une tension très élevée.

Les premiers signes qui alertent le propriétaire peuvent être :

- locaux avec manifestation de douleur (blépharospasme),
- générales en rapport avec la douleur (abattement, anorexie).

Les modifications oculaires sont d'intensité variable. On rencontre :

- une modification de la cornée avec un œdème plus ou moins important laissant, en général, voir la chambre antérieure,
- la dilatation plus ou moins prononcée de la pupille,
- l'engorgement des vaisseaux épiscléraux.

Le cristallin peut être luxé. La vision est modifiée, diminuée ou abolie et le clignement à la menace est supprimé.

La présence de stries cornéennes ou de bandes opaques sur l'endothélium cornéen (stries de Haab) d'yeux de chevaux doit nous faire suspecter une élévation de pression intra-oculaire même si ces signes peuvent être rencontrés sur des yeux ayant une tension satisfaisante au moment de l'examen.

Le diagnostic de certitude devra être établi après mesure de la pression intra-oculaire. Chez le cheval vigile, cette mesure doit être réalisée par un tonomètre à aplatissement. En raison de son coût, cet appareil n'est souvent pas disponible en pratique courante. C'est la raison pour laquelle il ne faut pas hésiter à référer rapidement toute suspicion de glaucome car la réussite du traitement en dépend. La valeur moyenne de pression intra-oculaire chez le cheval doit être comprise entre 17 et 28 mm Hg, la différence entre les deux yeux n'excédant pas 5 mm Hg (Brooks, 1997). Attention, l'emploi d'agents tranquilisants altère parfois considérablement la mesure, comme cela a été démontré avec la xylazine (chute de 23% (Brooks, 1997)) ; les anesthésies tronculaires peuvent aussi interférer, ainsi également que toute dilatation pupillaire médicamenteuse, évidemment.

Etiologie et pathogénie (Clerc, 1996)

Nous étudierons successivement les mécanismes à l'origine du glaucome secondaire, seul rencontré chez le cheval, et l'action de l'hypertension oculaire.

Les causes de glaucome secondaire sont représentées par les uvéites avec bloc pupillaire, les luxations cristalliniennes, les synéchies, les envahissements de l'angle par des tumeurs, la fermeture de l'angle par un cristallin intumescent (cataracte), l'oblitération des voies d'écoulement par séclusion pupillaire. On peut donc regrouper les causes de glaucome secondaire ainsi :

- obstruction de l'angle par : des cellules inflammatoires, des cellules tumorales, des protéines cristalliniennes, des débris zonulaires, le vitré ;
- occlusion de l'angle par mouvement de l'iris, luxation du cristallin, intumescence cristallinienne, séclusion pupillaire ;

- oblitération postérieure des voies d'écoulement, surtout intra-sclérales, sous l'effet des mêmes mécanismes que l'obstruction angulaire.

Nous retiendrons que toute hypertension prolongée et son cortège inflammatoire se compliquent inmanquablement d'une fermeture définitive de la fente ciliaire.

La maladie glaucomateuse est définie comme une neuropathie dégénérative résultant de facteurs mécaniques et vasculaires. L'action de l'hypertension sur les cellules nerveuses est capitale pour la compréhension des manifestations glaucomateuses.

Action sur les tuniques nerveuses.

La rétine souffre de l'hypertension bien que l'électrorétinogramme (E.R.G.) reste normal dans les premiers stades de la maladie. Les cellules touchées initialement sont les couches des fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires. Ultérieurement, les couches externes dégènèrent et l'électrorétinogramme est alors modifié. Le fond d'œil montre une hyperréflexivité de la région péri-papillaire puis de tout le tapis et le calibre des vaisseaux rétiniens diminue.

Action sur le nerf optique.

Constitué des axones des cellules ganglionnaires rétiniennes et d'autres cellules nerveuses, le nerf optique passe à travers la lame criblée, lame de tissu conjonctif fenêtré qui est la terminaison de la sclérotique. L'augmentation de la pression intra-oculaire provoque l'élévation du gradient de pression existant entre l'espace intra-oculaire et l'espace intra-orbital de la lame criblée sclérale. Le flux axoplasmique des axones du nerf optique est alors interrompu et la lame criblée est déplacée postérieurement. Or, une des particularités du nerf optique des équidés est qu'il contient une grande proportion d'axones à large diamètre, plus sensibles aux augmentations de pression que les plus petits. Malgré tout, on ne connaît pas encore précisément les répercussions de la perte de ce type d'axones sur la vision du cheval. Le clinicien constate alors une excavation de la tête du nerf optique et une atrophie péripapillaire.

Action sur la cornée.

Sous l'effet de l'hypertension, on constate une distension et des manifestations de troubles de l'imbibition cornéenne : un oedème est alors visible. Des déchirures de la membrane de Descemet, suivies de cicatrices, expliquent l'aspect marbré de la cornée avec des lignes blanchâtres disposées en réseau, appelées vergetures de cornée.

Action sur l'iris.

Soumis à une hypertension, l'iris dégénère également en raison d'une ischémie tissulaire ; la pupille est en mydriase. Les infarctus du stroma irien apparaissent sous la forme d'une décoloration ou d'une surcoloration par plages de l'iris.

Action sur le cristallin.

Le cristallin conserve longtemps sa transparence mais l'augmentation de volume du globe distend la zonule et provoque à terme une luxation.

Traitement (Brooks, 1997)

Nous ne ferons qu'évoquer très rapidement la thérapie du glaucome équin car elle ne relève pas de notre étude. Le traitement est difficile à appliquer de façon rationnelle lorsqu'on ne connaît pas l'origine de l'affection. Lorsque la cause de l'obstruction est connue, la réduire et minimiser l'augmentation de pression oculaire sont les buts de la thérapie. On notera que le glaucome est particulièrement agressif et difficile à maîtriser chez l'Appaloosa.

Le traitement conventionnel à base d'agents constricteurs de la pupille peut avoir un effet inverse à celui attendu : chez un grand nombre de chevaux, la pression intra-oculaire a augmenté sous administration de pilocarpine ou demecarium. Cela pourrait être dû à la différence du système d'écoulement de l'humeur aqueuse chez le cheval par rapport aux autres espèces, aussi bien qu'à la présence d'uvéite antérieure chez de nombreux chevaux glaucomateux. Ces topiques ne seront alors utilisés qu'avec précaution dans les cas d'uvéites antérieures quiescentes et seront contre-indiqués lors d'uvéites actives.

Les substances qui semblent les plus intéressantes pour réduire la pression oculaire sont celles qui réduisent la formation de l'humeur aqueuse : antagonistes β -adrénergiques et inhibiteurs de l'anhydrase carbonique. L'administration topique ou systémique de corticostéroïdes ou d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens semble également diminuer la pression endo-oculaire.

Lorsque la thérapie médicale est inopérante, l'utilisation du laser Nd :YAG est possible (Nd : YAG pour neodymium : yttrium-aluminium-garnet) afin de contrôler la pression à long terme. Une chirurgie encore expérimentale consistant à mettre en place des implants facilitant l'écoulement de l'humeur aqueuse a aussi été tentée avec succès. On peut enfin insérer une bille en lieu du cristallin ou réaliser une administration intra-vitréenne de gentamicine. Une douleur chronique et un œil buphtalmique aveugle devront, par contre, mener à l'énucléation.

Le drainage particulier de l'humeur aqueuse du cheval explique sans doute la faible prévalence de glaucome dans cette espèce. Toutefois, certains auteurs pensent que les

cas étaient jusqu'à présent sous-diagnostiqués et que leur nombre devrait aller en augmentant dans un futur proche.

4. Décollements réiniens

De nombreux troubles réiniens peuvent altérer la vision d'un animal. Nous avons choisi arbitrairement de nous attacher ici aux décollements réiniens. Malheureusement, les décollements réiniens sont, chez nos animaux, des affections oculaires découvertes souvent de façon tardive par la cécité qu'ils entraînent.

La bonne compréhension de ce que peut être un décollement réinien passe par un rappel anatomique rapide concernant la rétine.

Anatomie de la rétine

La partie optique de la rétine recouvre le fond d'œil entre l'*ora serrata* et la tête du nerf optique. On peut distinguer deux couches :

- la couche interne épaisse et transparente qui constitue la partie nerveuse de la rétine,
- la couche externe plus mince et pigmentée qui constitue la partie pigmentaire ; on parle de l'épithélium pigmenté de la rétine. Sa pigmentation disparaît en regard du tapis situé en zone choroïdienne.

Ces deux couches de la rétine ne sont adhérentes qu'au niveau de l'*ora serrata* et du disque optique et sont séparées par l'espace réinien occupé par des mucopolysaccharides. En temps normal, la rétine est maintenue en place grâce à une pression intra-oculaire adéquate, par la présence également du corps vitré et l'absence de fluides dans l'espace réinien. Une étude plus précise des couches cellulaires est évoquée plus loin dans l'étude électrophysiologique de la rétine.

Le décollement réinien est donc le résultat de la séparation entre la couche interne, ou partie nerveuse, et la couche externe, ou épithélium pigmenté, entraînant une rapide dégénérescence de la partie nerveuse qui, pour bien fonctionner, dépend étroitement de son association avec l'épithélium pigmenté (Dean, 1997).

Décollements réiniens congénitaux

Les décollements réiniens congénitaux sont uni- ou bilatéraux. Ils sont à l'origine de la cécité complète de l'œil atteint car, généralement, ils sont totaux (Rebhun, 1983). De tels décollements peuvent être observés seuls ou coexistent avec d'autres anomalies congénitales multiples comme une microphthalmie, une cataracte, une luxation du cristallin, une aniridie, des colobomes iriens ou une dystrophie cornéenne. Une étude

américaine avance une prévalence de 18,6% de décollements congénitaux avec uvéite sur 113 poulains entre 1972 et 1991 (Roberts, 1992).

Les poulains atteints sont craintifs, se cognent partout. La pupille est dilatée et la réponse pupillaire à l'éclairement nulle. L'ophtalmoscopie révèle un fin voile gris flottant dans la partie ventrale du vitré et replié en plusieurs endroits, pouvant masquer la papille. Le tapis est hyperréfléctif car la perte de la surface d'absorption des rayons lumineux qu'est la rétine permet à la lumière de l'ophtalmoSCOPE de revenir directement dans l'œil du clinicien (Rebhun, 1983).

Aucun traitement n'a été décrit et le pronostic est, par conséquent, grave. Bien que les causes de décollements congénitaux soient encore inconnues, on a émis l'hypothèse d'une certaine origine héréditaire dans cette affection (Rebhun, 1992). Les Purs-Sangs et Standardbreds seraient les plus touchés (Rebhun, 1983).

Décollements rétiniens acquis

Ces décollements acquis peuvent être uni- ou bilatéraux et provoquer une perte partielle ou totale de la vision. Le traitement est souvent un échec car le décollement devient rapidement total.

Si un seul œil est atteint, la lésion peut rester inapparente car certains chevaux arrivent à contrôler ce déficit sans modifier leur comportement. D'autres, plus nerveux, s'effraient facilement et portent leur tête selon un angle inhabituel afin d'agrandir le champ visuel de l'œil non atteint. Des blessures du côté malade peuvent survenir.

Quant aux animaux complètement aveugles en raison d'un décollement bilatéral, ils sont très réticents aux déplacements, ouvrent grand les yeux (la sclère devient alors visible).

Les causes de décollements rétiniens acquis incluent des origines inflammatoires et traumatiques ; ils peuvent aussi survenir tardivement comme complication d'une intervention chirurgicale de la cataracte (Rebhun, 1992).

- Décollements rétiniens d'origine inflammatoire :

Le plus souvent, ils font suite aux uvéites (Rebhun, 1983). Ils ont tendance à suivre une pathogénie particulière (Rebhun, 1983). En effet, d'abord, en raison de l'inflammation du segment postérieur, la papille et/ou la vascularisation péripapillaire sont atteintes : des cellules inflammatoires et un exsudat protéique sont excrétés le long des vaisseaux rétiniens. Dans le même temps, le vitré est infiltré par des cellules inflammatoires et par de la fibrine. Cette dernière crée des adhérences vitéo-rétiniennes et de petits détachements rétiniens apparaissent.

Dès que ces adhérences se sont mises en place, et même si l'uvéite répond favorablement au traitement, des contractures et des glioses apparaissent et

« tirent » sur ces adhérences, augmentant le décollement : ce sont des décollements « attractifs ». La rétine prend alors un aspect plié, est projetée en avant dans le vitré mais encore maintenue attachée au disque optique. A l'ophtalmoscope, on observe une image trouble et on reconnaît là aussi, comme lors d'affection congénitale, les décollements comme de fins voiles grisâtres flottant dans le vitré, disposés radialement autour de la papille, donnant au fond d'œil un aspect en « soleil ».

Des contractures et des contractions modérées peuvent provoquer des décollements plusieurs semaines à plusieurs mois après la résolution apparente de l'accès d'uvéïte.

- Décollements d'origine traumatique :

Ils sont assez rares chez les chevaux. Ils apparaissent moins fréquemment que des troubles du nerf optique lors de traumatismes crâniens. Les hémorragies sont plus souvent observées dans l'orbite.

Un décollement, s'il a lieu, survient au moment du traumatisme ou bien après, en raison des hémorragies rétinovitréennes ou des débris inflammatoires. Généralement, il est unilatéral mais dépend, bien entendu, de l'incidence du choc. S'il est récent, le maintien au calme de l'animal est la première chose à faire (Kern, 1983). Ensuite, une thérapeutique anti-inflammatoire et diurétique peut être envisagée tout en restant conscient que le pronostic restera réservé (Rebhun, 1983). Les interventions chirurgicales de correction de ces détachements sont décrites comme héroïques et constituent en fait de rares indications opératoires en raison de leur extension rapide à l'ensemble de la rétine. Si le diagnostic était établi plus précocement, peut être que l'opération pourrait être envisagée par des chirurgiens expérimentés.

5. Héméralopie congénitale

Nous avons choisi de développer ici une affection congénitale et non progressive produisant une baisse d'acuité visuelle lorsque la lumière est faible, voire à l'obscurité. Le terme générique dévolu à cette maladie est « héméralopie ». Toutefois, on peut noter que le terme anglais « *hemeralopia* » signifie vision meilleure en faible lumière, c'est-à-dire le contraire de son acceptation française ; les Anglo-Saxons parlent plutôt de *night blindness*, ou plus précisément de *congenital stationary night blindness* pour l'affection évoquée dans ce paragraphe.

L'étude d'une telle affection est un peu en dehors de la restriction définie au début de ce chapitre puisqu'elle est peu rencontrée. Toutefois, il nous a semblé judicieux de l'évoquer en raison de la localisation de l'affection aux premières couches des cellules

rétiniennes et de son diagnostic basé essentiellement sur l'obtention d'un tracé électrorétinographique.

Fréquemment rencontrée, et pour une raison encore inexpliquée, chez les chevaux de race Appaloosa aux Etats-Unis, cette héméralopie peut malgré tout affecter d'autres races (Roberts, 1992). La perte visuelle occupe un grand spectre car la vision peut même être altérée de jour. L'examen ophtalmoscopique des structures oculaires ne révèle aucune atteinte significative (Kern, 1983). Les animaux peuvent toutefois présenter une légère microphtalmie ou un strabisme bilatéral convergent-. D'autres, enfin, tiennent la tête haute lorsqu'ils regardent quelque chose et préfèrent les zones où l'intensité lumineuse est la plus forte (Roberts, 1992 ; Munroe, 1997).

Le diagnostic devra être établi en se basant sur les commémoratifs, les troubles comportementaux et l'électrorétinographie elle-même caractérisée par une large onde négative (réduction ou absence de l'onde b) (Roberts, 1992 ; Rebhun, 1992 ; Munroe, 1997). Les animaux sont détectés le plus souvent lorsqu'ils sont encore poulains.

Les plus touchés semblent désorientés et se cognent fréquemment dès leur naissance. Ils deviennent extrêmement craintifs s'ils sont forcés de se déplacer dans un environnement où la lumière est faible.

Les poulains moyennement affectés ne seront pas détectés avant le sevrage car ce n'est qu'à ce moment qu'ils quittent la jument qui, jusqu'à présent, les aidait dans leurs déplacements. Parfois l'atteinte est si discrète que des animaux affectés, jugés simplement maladroits ou nerveux, ne sont pas détectés avant l'âge d'un an (Rebhun, 1992).

Le mode de transmission n'est pas clairement établi, mais on pense qu'il serait autosomal récessif ou récessif lié au sexe du à un défaut du chromosome X (Roberts, 1992 ; Munroe, 1997). Le problème résulterait d'un défaut de transmission entre les cellules photoréceptrices et les cellules bipolaires ou les cellules de Müller (Munroe, 1997).

Il n'y a aucun traitement. Les chevaux les moins handicapés sont utilisables le jour et travaillent correctement, mais ils deviennent désorientés, craintifs et donc imprévisibles dès que la luminosité faiblit (Rebhun, 1992).

L'homme semble présenter une affection présentant les mêmes symptômes ; on parle de cécité nocturne stationnaire. Cette maladie peut se transmettre sur le mode autosomal dominant, récessif ou lié au chromosome X. Comme chez le cheval, les patients ont un fond d'œil normal. Il s'agirait, suivant la forme, soit d'un défaut de transmission neuronale, soit d'un dysmétabolisme de la rhodopsine (Roze, 1992).

Une héméralopie est également décrite chez le chien de race Briard (Clerc, 1995). L'examen du fond d'œil ne révèle à nouveau aucune anomalie mais l'E.R.G. est aussi modifié (diminution des ondes et augmentation des temps de latence). Dans ce cas, la

transmission est de type récessif. L'examen anatomo-pathologique est peu évocateur mais la microscopie électronique montre des lésions nettes de l'épithélium pigmentaire avec des inclusions lipidiques des bâtonnets.

En conclusion, la perception visuelle exige l'intégrité des structures oculaires qui la captent, la fonctionnalité des structures qui la transmettent de la rétine au cortex.

Nous venons de suivre le trajet emprunté par un rayon lumineux incident. Nous allons maintenant observer comment d'une perception lumineuse, l'œil va être à l'origine d'une image qui sera intégrée par le cerveau.

III. ETUDE DE L'ELABORATION DU MESSAGE ELECTRIQUE

La lumière est maintenant parvenue dans le segment postérieur de l'œil, mais comment ce flux de photons va pouvoir devenir un message compréhensible par le cerveau ?

C'est ce que l'on va aborder dans cette dernière partie. D'abord, nous montrerons comment la rétine est à l'origine de la conversion du message lumineux en message électrique. Puis nous suivrons le clinicien dans les différentes étapes cliniques lui permettant d'évaluer le caractère fonctionnel des structures impliquées.

A. DE LA PERCEPTION RETINIENNE A L'INTEGRATION CEREBRALE DU MESSAGE

1. De l'influx lumineux à l'influx nerveux

La rétine est une expansion de la substance cérébrale. Cette notion permet d'expliquer les ressemblances physiologiques entre ces deux organes et, notamment, la modalité de leurs échanges avec le milieu environnant. Embryologiquement, en effet, la formation de l'œil débute par la vésicule optique primitive, excroissance du proencéphale, dont la dépression entraîne la formation d'une paroi qui comprend deux parties : l'une, externe (ou feuillet externe), donne ensuite l'épithélium pigmenté ; l'autre interne (ou feuillet interne), donne les couches rétiniennes et, en particulier, la couche des photorécepteurs.

a. Structure et histologie de la rétine

La rétine, point de départ du message visuel, constitue la couche neurosensorielle de l'œil. Une coupe histologique de la rétine montre une alternance de trois couches de cellules aux noyaux seuls visibles et de deux couches de fibres enchevêtrées (figure 34). Plus finement, on distingue dix couches dans la rétine optique : la plus externe formée par la rétine pigmentaire, les neuf autres constituant la rétine sensorielle (Kessler, 1993).

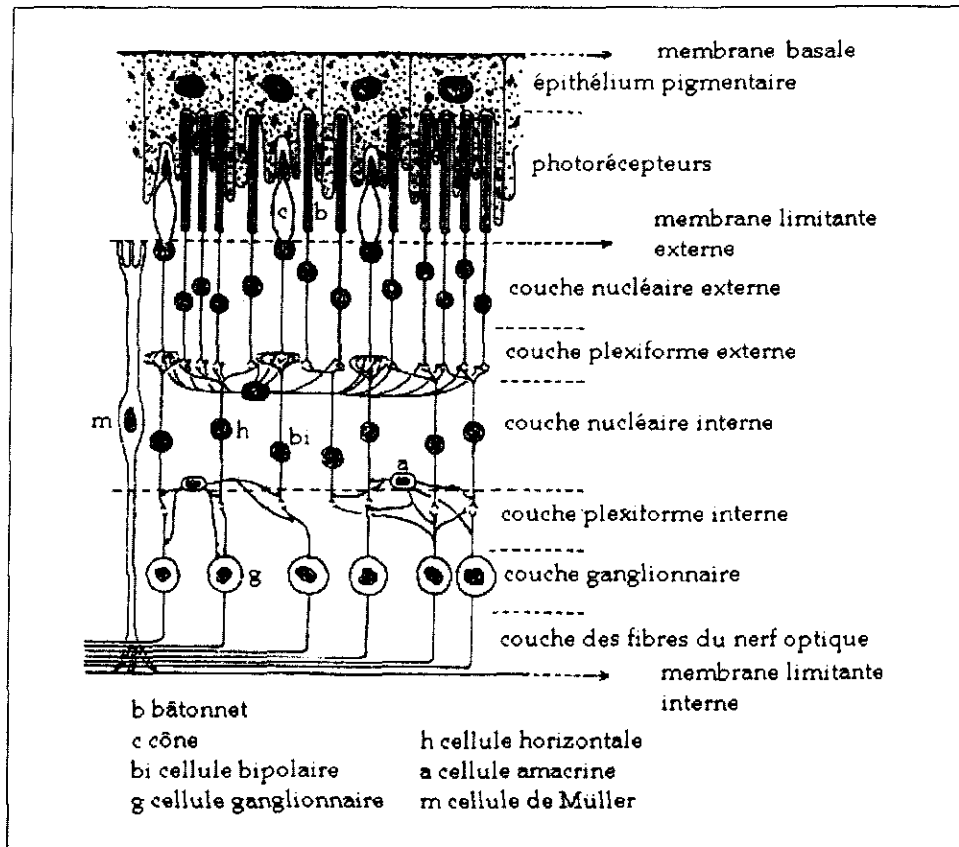


Figure 34 : structure de la rétine et de la choroïde (Clerc,1996)

La rétine pigmentaire

L'épithélium pigmenté doit son nom à la pigmentation importante que renferment ses cellules. Toutefois, les cellules de la zone du tapis sont, elles, dépourvues de pigments. L'épithélium pigmenté est formé d'une seule couche de cellules cubiques (Roze, 1992). Il est séparé de la choriocapillaire par la membrane de Bruch (Gelatt, 1981).

Le pôle basal des cellules montre de nombreux replis membranaires qui s'invaginent de manière complexe dans le cytoplasme (figure 35). Ces replis constituent le lieu des échanges entre choroïde et épithélium pigmentaire. Le pôle apical, en rapport avec les segments externes des photorécepteurs, comprend de nombreuses franges cytoplasmiques impliquées dans la phagocytose des éléments distaux des photorécepteurs. En effet, la phagocytose des disques les plus externes commence par la protrusion de ces franges s'insinuant entre eux pour les séparer. Le cytoplasme de cette portion apicale contient également des lysosomes et des granules pigmentés. En ce qui concerne les faces latérales, elles apparaissent irrégulières en microscopie électronique : les cellules sont séparées les unes des autres par un espace étroit, fermé par la présence de jonctions intercellulaires qui en assurent l'étanchéité. Ces jonctions empêchent non seulement le passage de grosses molécules par l'espace

extracellulaire, mais elles assurent, également, le couplage électrique des cellules entre elles (Roze, 1992).

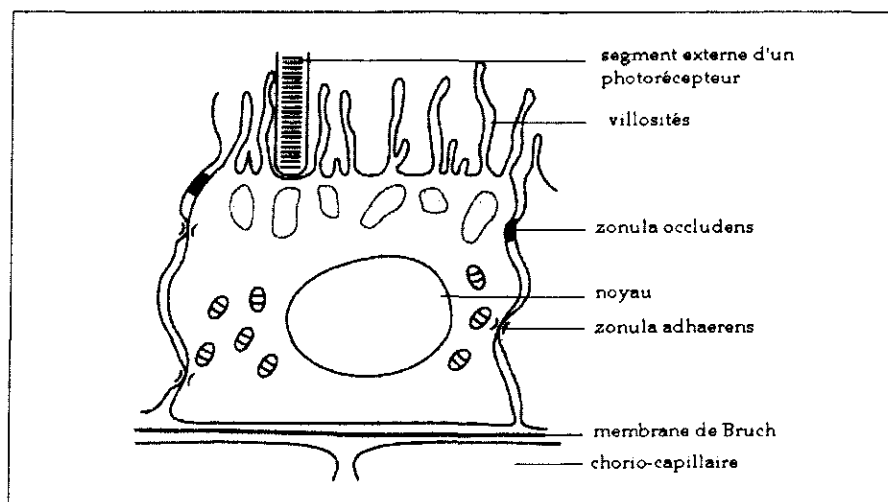


Figure 35 : schéma d'une cellule de l'épithélium pigmenté (d'après Clerc, 1996)

La rétine pigmentée comprend en fait deux parties (figure 36) : une partie pigmentée dans la zone sans tapis (*tapetum nigrum*), et une partie non pigmentée dans la zone du tapis clair (*tapetum lucidum*). Dans la zone sombre, les cellules contiennent des pigments mélaniques, capables de micro-mouvements régulés par l'éclairement (figure 37). La lumière déclenche la migration des grains de mélanine dans les villosités, protégeant ainsi les segments externes des photorécepteurs d'un éclairement trop intense. A l'inverse, à l'obscurité, il y a une migration basale des pigments qui découvrent alors la totalité des segments externes et les exposent ainsi aux plus faibles rayons de lumière (Clerc, 1996).

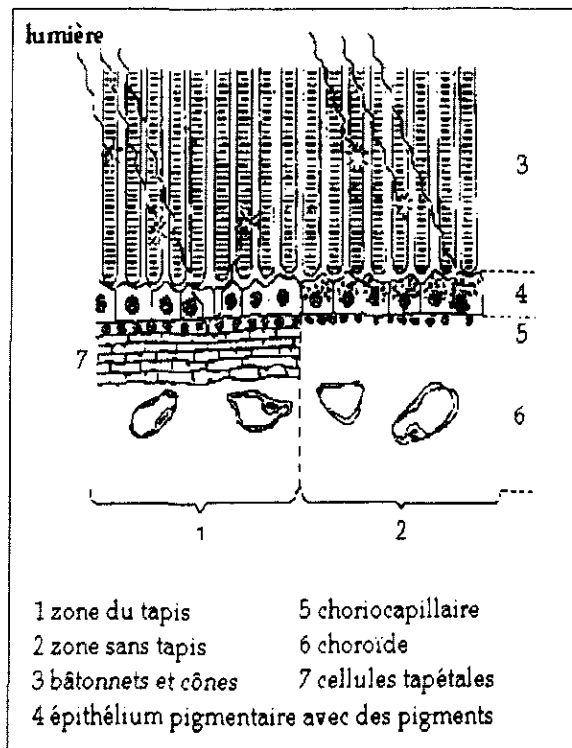


Figure 36 : comparaison de l'épithélium pigmenté du *tapetum nigrum* et du *tapetum lucidum*

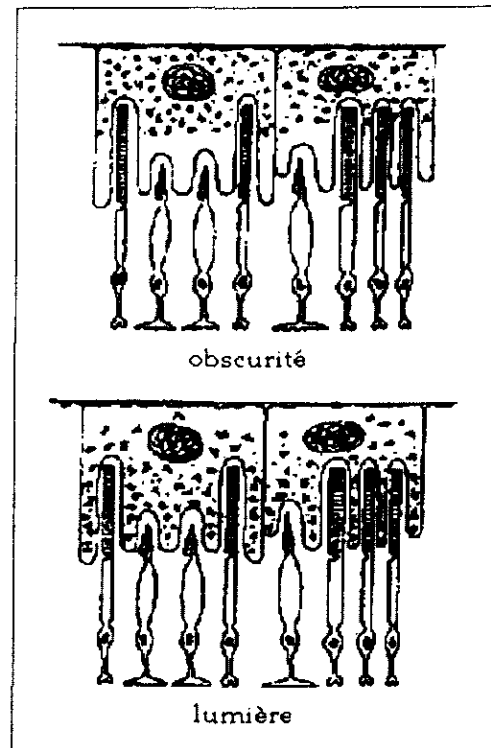


Figure 37 : micro-mouvements pigmentaires rétinien photodépendants (d'après Clerc, 1996)

En résumé, l'épithélium pigmentaire joue un rôle (Sarraux & Biais, 1983) :

- d'écran qui transforme le fond d'œil en chambre noire ;
- de régulateur des échanges entre choroïde et photorécepteurs. L'oxygène, le glucose, les acides aminés proviennent de la choriocapillaire et doivent traverser les cellules car les jonctions intercellulaires sont étanches. Dans le sens inverse, les ions chlorures et bicarbonates passent de la rétine vers la choroïde accompagnés d'un mouvement d'eau assurant la turgescence de la rétine ;
- de stockage de la vitamine A ;
- de renouvellement de l'article externe des photorécepteurs.

La couche des photorécepteurs

Première couche de la rétine sensorielle, la couche des photorécepteurs est constituée par leurs deux segments, interne et externe, lui conférant un aspect finement strié. La rétine du cheval est de type mixte puisqu'elle renferme des cônes et des bâtonnets. On compte chez le cheval environ vingt bâtonnets pour un cône (Wouters & De Moor, 1979). Bien qu'on trouve une plus forte densité de cônes en regard des aires visuelles, les bâtonnets restent prédominants sur toute l'étendue de la rétine. En

revanche, on observe des variations quantitatives car le nombre global de cellules est accru en région centrale (Livache, 1985). Notons enfin que le disque optique est dépourvu de cellules visuelles, c'est pourquoi il est le point aveugle de la rétine.

Les appellations « cône » et « bâtonnet » font référence à la forme particulière de l'extrémité de ces cellules photoréceptrices. Par contre, leur architecture de base est sensiblement identique : chaque cellule comprend une expansion externe et une expansion interne (figure 38).

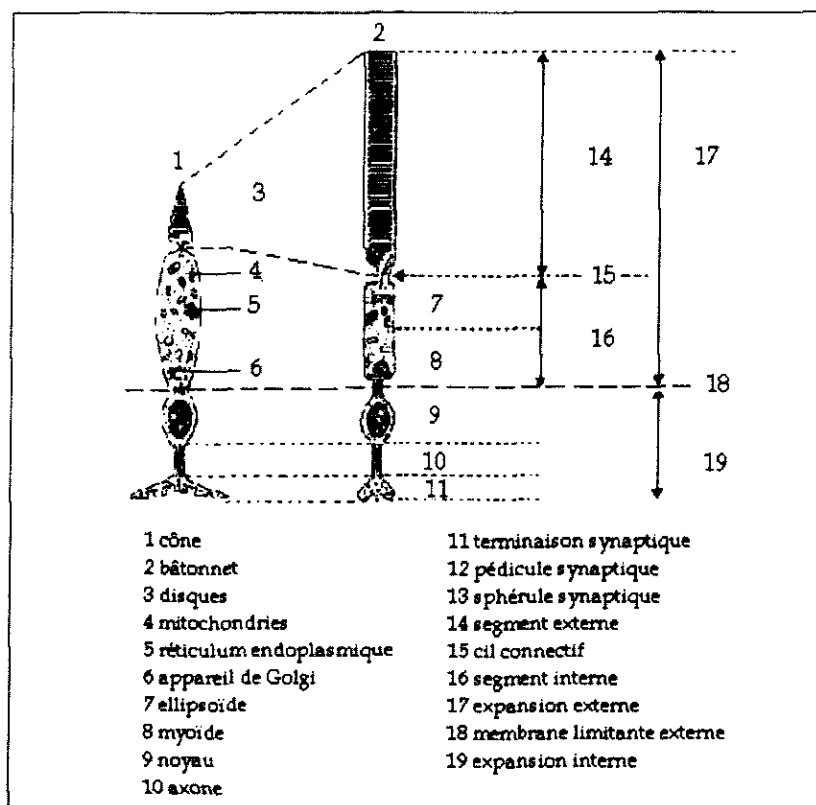


Figure 38 : ultrastructure des photorécepteurs (Clerc, 1996)

- L'expansion externe est elle-même divisée en un article externe et un article interne reliés par un cil connectif.
 - *L'article externe* (ou segment externe) est l'extrémité du photorécepteur en contact avec les expansions cytoplasmiques de l'épithélium pigmenté. Le segment des bâtonnets est étroit et cylindrique alors que celui des cônes est plus court, plus large à sa base et effilé à son extrémité, lui conférant ainsi une forme pyramidale. L'article externe est formé par un empilement de disques se renouvelant à partir de la base de l'article par plissement de la membrane plasmique ; c'est sur ces disques que se situe le pigment visuel. C'est donc à ce niveau que l'énergie lumineuse est

transformée en un phénomène électrique que l'on appelle la transduction visuelle. La surface de ce site transducteur est considérablement augmentée par le nombre important de disques (Roze, 1992).

- *Le cil connectif* est à la jonction entre le segment externe et le segment interne de l'expansion externe. Puisque l'article externe provient, chez tous les vertébrés, d'un dérivé ciliaire, il est légitime de trouver à sa base un centriole et une couronne de neuf paires de microtubules. C'est grâce à ce dispositif que se font les échanges entre les deux articles (Sarrau & Biais, 1983).
 - *L'article interne* est divisé en deux parties. L'ellipsoïde contient un second centriole, de nombreuses mitochondries et de réticulum endoplasmique ; le myoïde contient des appareils de Golgi et des fibres contractiles. Ce segment interne synthétise les pigments qui sont transportés ou diffusent dans le segment externe (Roze, 1992).
- *L'expansion interne* est séparée de l'expansion externe par le passage du photorécepteur à travers la membrane limitante externe. L'expansion interne comprend le noyau, l'axone et la terminaison synaptique de la cellule. Cette dernière porte un nom différent suivant le type de photorécepteur considéré : pour le bâtonnet, elle est de petite taille, ovale ; on parle de sphérule synaptique. Pour le cône, elle est plus développée, on parle de pédicule synaptique.

La membrane limitante externe

Formée par la jonction des extrémités des cellules de Müller (ou cellules gliales), elle est criblée, permettant ainsi l'engagement de l'expansion externe des photorécepteurs. Les cellules de Müller sont les plus grandes cellules de la rétine : elles s'étendent de la membrane limitante externe à la membrane limitante interne constituant le squelette structural de la rétine. Elles assurent un important rôle de nutrition (Clerc, 1996). Elles auraient aussi une fonction de phagocytose lors de certains états pathologiques (Roze, 1992). De plus, elles participent à l'homéostasie des zones intercellulaires en réabsorbant les médiateurs chimiques et le potassium. Le potassium réabsorbé est, ensuite, relâché au pied de la cellule et est alors à l'origine de l'onde « b » de l'électrorétinogramme (Roze, 1992).

La couche nucléaire externe

Elle regroupe les noyaux des cellules photoréceptrices. On l'appelle aussi la couche granuleuse externe (Clerc, 1996).

La couche plexiforme externe

Elle comprend les axones des photorécepteurs, enveloppés dans le cytoplasme des cellules de Müller. Dans sa partie la plus interne, on trouve les terminaisons synaptiques reliant les cônes et les bâtonnets aux cellules bipolaires et horizontales (Clerc, 1996).

La couche nucléaire interne

Elle contient les noyaux des cellules bipolaires, des cellules gliales, des cellules horizontales et des cellules amacrines. La cellule bipolaire est le premier des neurones qui acheminent l'information visuelle jusqu'au cortex occipital. Une seule cellule bipolaire s'articule avec plusieurs sphérules de bâtonnets (Roze, 1992). Les cellules amacrines sont de différents types, leur forme étant corrélée à la nature de leur neurotransmetteur. On a recensé des cellules amacrines cholinergiques, dopaminergiques, d'autres enfin accumulant de l'indolamine.

D'une manière simplifiée, on peut dire que le signal visuel emprunte une voie vers le cerveau à travers toute la rétine : initié dans les photorécepteurs, il est communiqué aux cellules bipolaires puis aux cellules ganglionnaires et chemine dans le nerf optique par leurs axones. Mais il est modifié tout au long du trajet rétinien par les cellules latérales d'association qui sont :

- les cellules horizontales assurant la liaison entre les photorécepteurs ;
- les cellules amacrines reliant les cellules bipolaires entre elles et ayant également des connexions avec les cellules ganglionnaires (Clerc, 1996).

La couche plexiforme interne

C'est le lieu où ont lieu les connexions entre les cellules ganglionnaires et les cellules bipolaires et amacrines. En définitive, dans la couche nucléaire interne et la couche plexiforme interne se déroulent des interactions très nombreuses et très complexes entre les cellules rétinienne. Cette organisation permet une partie du traitement de l'information visuelle avant son intégration par les structures cérébrales (Clerc, 1996).

La couche des cellules ganglionnaires

Comme on a pu le voir précédemment, ces cellules ganglionnaires sont plus nombreuses dans la bande visuelle (Harmann, Moore, Hoskins & Keller, 1999). Elles s'alignent pour former un tapis monocellulaire (Clerc, 1996). Les trois modalités de

leur réaction à un stimulus lumineux correspondent à trois types : cellules « ON », cellules « OFF » et cellules « ON/OFF ». Le type ON ne répond qu'à l'établissement et au maintien du stimulus. Le type OFF ne répond qu'à son extinction. Le type ON/OFF répond à l'établissement et à l'extinction du stimulus (Roze, 1992).

La couche des fibres du nerf optique

Les axones non myélinisés des cellules ganglionnaires cheminent parallèlement à la surface rétinienne pour converger vers le disque optique. Après la traversée de la *lamina cribosa*, ils se myélinisent et forment le nerf optique (Clerc, 1996).

La membrane limitante interne

Elle est constituée de l'expansion basale des cellules de Müller et de la condensation des fibrilles vitréennes (Roze, 1992).

b. Réception du message visuel

On sait depuis longtemps que l'œil, et plus particulièrement la rétine, est une structure polarisée : il existe au repos une différence de potentiel entre les deux faces de la rétine (Gum, 1980). La polarité positive de sa surface interne se retrouve au niveau de la cornée, alors que les charges négatives se propagent en région périoculaire. Lorsqu'on soumet la rétine à un stimulus lumineux, on peut enregistrer des modifications dans cette différence de potentiel. Le principe de l'électrorétinographie est de recueillir ces variations.

L'origine du message visuel se situe dans le segment externe des photorécepteurs, plus exactement dans les sites transducteurs. L'absorption de la lumière déclenche une cascade de réactions biochimiques aboutissant à la création d'un influx nerveux qui est conduit le long des voies visuelles jusqu'au cortex cérébral où il est intégré et interprété.

La transduction visuelle, transformation de l'énergie lumineuse en phénomène électrique, se traduit en deux phases : la première est d'ordre biochimique, ou plus précisément photochimique, la deuxième est d'ordre électrophysiologique (Roze, 1992).

Les pigments photosensibles

Ce sont des molécules capables d'absorber les radiations lumineuses. Ces pigments sont synthétisés dans l'article interne des photorécepteurs, puis migrent dans le segment externe où ils se fixent à la membrane des disques.

Dans l'œil adapté à l'obscurité, il y a 4 photopigments : la rhodopsine contenue dans les bâtonnets et trois iodopsines dans trois variétés de cônes (Sarraux & Biais, 1983). En ce qui concerne le cheval, nous avons vu qu'il ne posséderait que deux types de cônes.

Les cônes et les bâtonnets renferment donc des pigments de nature différente. Cependant, ils sont tous bâtis sur une structure de base identique : ils sont formés d'un groupement chromophore (dérivé de la vitamine A1) et d'une protéine, appelée opsine. Le groupement chromophore est toujours le même ; c'est le rétinène ou 11-cis-rétinal. C'est donc l'opsine qui diffère pour former les iodopsines dans les cônes et la rhodopsine dans les bâtonnets. L'opsine donne son spectre d'absorption à chaque molécule.

Dans le cas des bâtonnets, l'opsine est constante dans toutes les espèces : il s'agit dans tous les cas de la rhodopsine. Elle dispose d'une courbe d'absorption spectrale biphasique avec un pic dans l'ultraviolet et un dans le visible vers 500 nm (Sarraux & Biais, 1983). Tous les pigments semblent se comporter selon des schémas semblables et, puisque la rhodopsine est la mieux connue, nous l'utiliserons comme modèle dans la suite de notre étude.

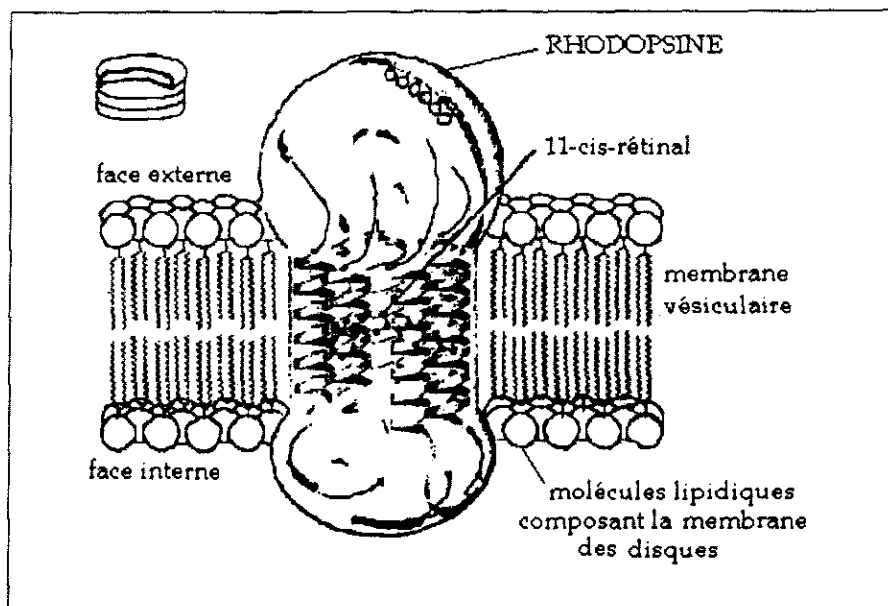


Figure 39 : molécule de rhodopsine intercalée dans la membrane d'un disque (d'après Texier, 1988)

Les molécules de rhodopsine s'intercalent dans la structure même des membranes vésiculaires des disques (figure 39). L'opsine se présente sous la forme d'une chaîne d'acides aminés, repliée en sept hélices α , perpendiculaires au plan de la membrane et reliées les unes aux autres par de courts segments recourbés. Le 11-cis-rétinal se trouve près du centre de la membrane, parallèle à sa surface et fixé à l'une des hélices.

La cascade d'activation (Roze, 1992)

Il s'agit de la première phase du phénomène visuel, la phase biochimique. On peut la diviser en plusieurs étapes (figure 41) :

- Lorsqu'un photon frappe la molécule de rhodopsine, il provoque l'isomérisation du rétinène, ou 11-cis-rétinal, en rétinol trans (Clerc, 1996) : celui-ci libère alors la molécule d'opsine à laquelle il était fixé. C'est le seul moment où la lumière intervient car toute la suite du processus biochimique en est indépendante.
- La rhodopsine ainsi activée (R^*) acquiert des propriétés enzymatiques et active à son tour la transducine (T). Cette protéine régule la production de guanosine triphosphate (GTP). Elle est reliée à une GDP (guanosine diphosphate) et est subdivisée en trois sous-unités α , β et γ . La rhodopsine activée permet le remplacement de la GDP par une GTP et la fragmentation de la transducine en deux parties : les unités β et γ se séparent du complexe $T\alpha$ -GTP (noté T^*).

En fait, on assiste ici à une première amplification du phénomène puisqu'une rhodopsine activée peut transformer plusieurs centaines de transducines.

Chaque complexe T^* interagit avec une molécule de 3'-5'-guanosine monophosphate cyclique phosphodiesterase (GMPc-PDE). Cette enzyme est, elle aussi, composée de trois chaînes polypeptidiques α , β et γ . T^* se fixe à la sous-unité γ et la sépare de la phosphodiesterase. Celle-ci est alors activée et hydrolyse de nombreuses molécules de GMPc en 5'-GMP. C'est une deuxième amplification.

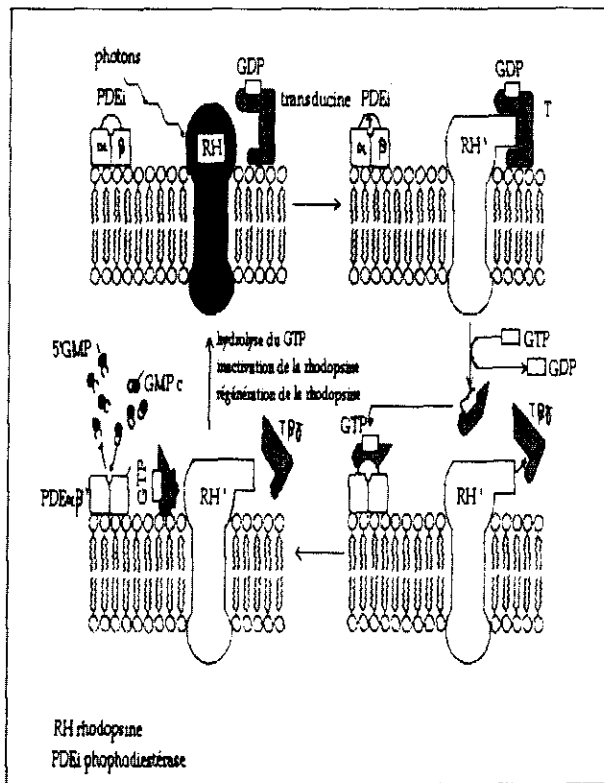


Figure 41 : cascade d'activation

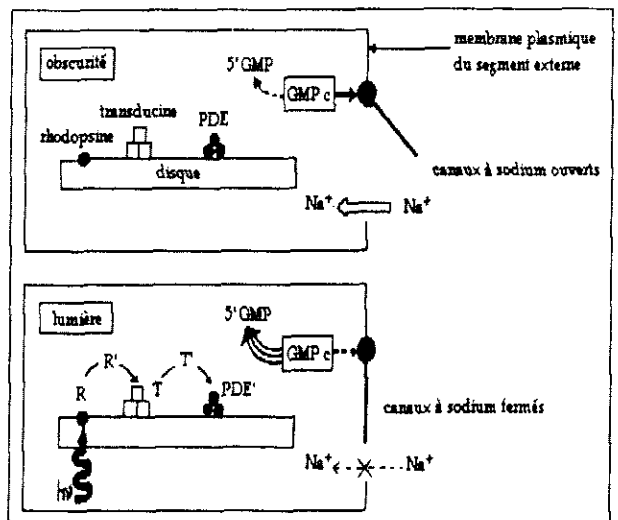


Figure 40 : effets de la cascade d'activation sur les canaux à sodium du segment externe des photorécepteurs

Au total, un photon permet l'hydrolyse de 100.000 molécules de GMPc. Le taux de GMPc chute et provoque d'importantes modifications de perméabilité membranaire (figure 40); c'est le début de la phase électrophysiologique.

c. Naissance de l'influx nerveux

Réponse du photorécepteur à l'obscurité (Roze, 1992)

Une cellule normale au repos maintient un gradient de concentration en sodium croissant de l'intérieur vers l'extérieur, et un gradient en potassium décroissant. On a une dépolarisation négative de l'intérieur de la cellule par rapport à l'extérieur d'environ -70 à -100 mV.

Le photorécepteur fonctionne de la même façon : la pompe à sodium travaille en permanence, à l'obscurité comme à la lumière, dans le segment interne. Mais dans le segment externe, un autre système régule la concentration en ions sodium (Na⁺) : un courant passif de Na⁺ réintègre la cellule à travers des canaux en suivant le gradient électrochimique. Ces canaux restent ouverts tant que la concentration en GMPc est élevée, ce qui est vrai à l'obscurité. Grâce à ce courant, l'électronégativité est moindre

à l'intérieur d'un photorécepteur que dans une cellule dite classique : le potentiel de repos n'est que de -40 mV. A l'obscurité, le photorécepteur est donc constamment dépolarisé.

Réponse du photorécepteur lors de stimulation lumineuse

Nous savons déjà qu'une stimulation lumineuse provoque une chute de concentration intracellulaire en GMPc qui va provoquer la fermeture des canaux à sodium. Le photorécepteur interrompt sa dépolarisation permanente et ainsi naît le potentiel de récepteur. Celui-ci se transmet par des mécanismes encore mal connus aux cellules bipolaires et ganglionnaires. On sait néanmoins qu'il y a une diminution de la libération des neurotransmetteurs au niveau de la synapse des photorécepteurs, ce qui modifie la polarisation de la cellule suivante (Roze, 1992). Le message est ainsi transmis de cellule en cellule jusqu'au nerf optique. C'est la structure verticale.

En fait, certaines cellules ganglionnaires ont de nombreuses synapses les reliant à plusieurs cellules bipolaires et, de même, certaines cellules bipolaires captent le message de plusieurs photorécepteurs. La propagation de l'information électrique s'accompagne donc, à chaque étage, d'une réduction du nombre de cellules la transmettant grâce à une structure d'association dite structure horizontale (Clerc, 1996).

Dualité rétinienne

On sait depuis longtemps que l'œil réagit différemment s'il est adapté à la lumière (conditions photopiques) ou à l'obscurité (conditions scotopiques) : c'est l'effet Purkinje. Ces deux états d'application impliquent en fait chacun un type de photorécepteurs différent.

- Les cônes sont mis en jeu dans les conditions photopiques. Ils permettent la vision diurne et la vision colorée des hautes luminances. Ils sont responsables des détails (acuité) et des couleurs. En effet, les études ont prouvé que les cônes ne sont sensibles qu'à de fortes intensités lumineuses et qu'on obtient une réponse électrique pour chaque flash jusqu'à des fréquences élevées. Leur régénération à l'obscurité est rapide.
- Les bâtonnets sont mis en jeu dans les conditions scotopiques. Leur seuil de réponse, beaucoup plus bas, leur permet de réagir à de très faibles *stimuli*. Avec des flashes, on n'obtient des réponses isolées que jusqu'à une certaine fréquence quatre fois inférieure à celle des cônes. Les bâtonnets sont adaptés à la vision nocturne ou, plus précisément, en lumière atténuée (vision non colorée des faibles luminances). Leur régénération est plus lente. Ils interviennent dans la sensibilité rétinienne.

C'est pourquoi chez des animaux comme le cheval, dont la rétine est plus riche en bâtonnets qu'en cônes, la sensibilité rétinienne est maximale après un temps d'adaptation à l'obscurité.

Nous sommes encore bien loin de pouvoir explorer en clinique la formidable complexité des mécanismes rétiens. Toutefois, les quelques notions que nous venons d'exposer permettent de comprendre la sémiologie et la pathogénie de certaines maladies rétiennes dégénératives.

2. Transmission de l'influx électrique au cortex visuel

Nerf optique (Clerc, 1996 ; Schmidt-Morand, 1983)

Les axones des cellules ganglionnaires se rejoignent au niveau de la papille pour former le nerf optique dont on distingue trois parties :

- une portion intra-oculaire traversant la rétine et l'aire criblée de la sclère,
- une portion orbitaire, plus ou moins flexueuse, rejoignant le canal optique au fond de l'orbite,
- une portion intra-crânienne se terminant dans le chiasma optique.

Chiasma optique

Les fibres du nerf optique partant de l'œil gauche et celles partant de l'œil droit se rejoignent en formant le chiasma optique. Certaines fibres (provenant de la région nasale de la rétine) issues de cellules ganglionnaires s'y entre-croisent. Les autres fibres sont appelées fibres directes. Plus les yeux sont frontaux, plus le champ binoculaire est étendu, plus le pourcentage de fibres directes est important. Ainsi le cheval qui a des yeux latéraux et des champs monoculaires très étendus ne possède qu'un faible pourcentage de fibres directes (10% selon Schmidt-Morand, 1983), alors que l'homme en aurait 50% (Schmidt-Morand, 1983). Ce phénomène existant au niveau du chiasma optique, appelé décussation, explique que la stimulation d'un seul œil puisse engendrer des potentiels évoqués visuels dans les deux hémisphères cérébraux.

Après avoir passé le chiasma optique, les fibres nerveuses sensorielles forment :

- les racines optiques hypothalamiques qui ne sont constituées que de quelques fibres nerveuses mettant en relation la rétine avec les centres hypothalamiques rostraux ;
- les bandelettes optiques ou tractus optique.

Corps genouillés (Chatelain, 1993)

Les fibres nerveuses optiques n'ayant pas rejoint les centres hypothalamiques rostraux sont ensuite relayées par d'autres fibres neuro-sensorielles. Ce relais se localise dans les corps genouillés où le message sensoriel y est amplifié.

Par le jeu des phénomènes d'association et des cellules monosynaptiques et polysynaptiques, toutes les cellules photoréceptrices ne sont pas représentées de façon égale dans les corps genouillés : les neurones conduisant l'influx nerveux initié par les photorécepteurs des aires de spécialisation rétiniennes sont proportionnellement beaucoup plus importants.

Les fibres nerveuses issues des corps genouillés, ou fibres géniculo-striées, se projettent ensuite sur le cortex visuel primaire.

Cortex visuel (Chatelain, 1993)

Le cortex visuel primaire est situé dans le lobe occipital. Le message visuel est reçu par des aires spécialisées du cortex (aires 17, 18 et 19). Dans le cortex visuel, les aires de spécialisation rétiniennes sont beaucoup plus représentées que les autres zones.

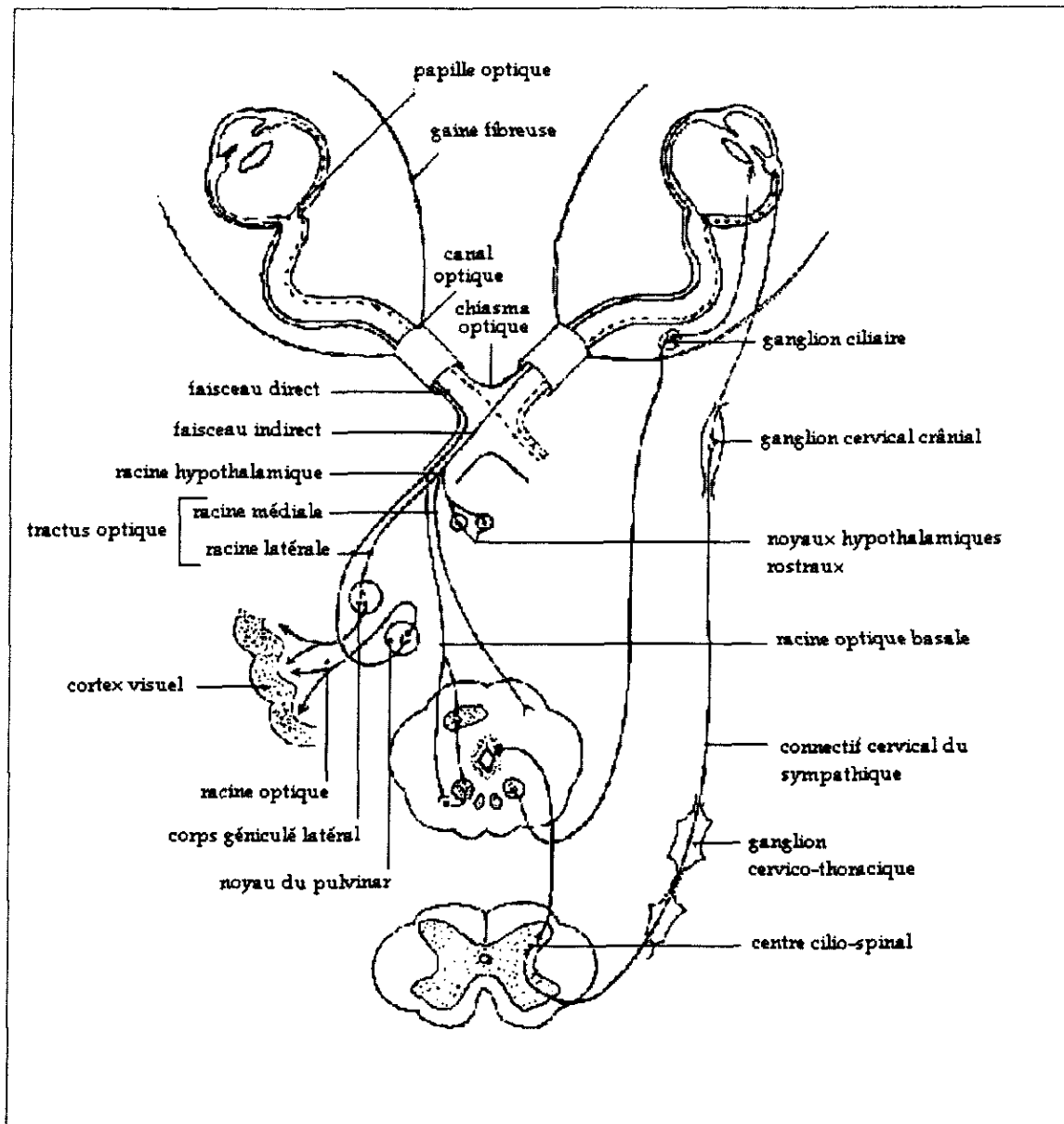


Figure 42 : diagramme des voies visuelles (d'après Chatelain, 1993)

B. EXPLORATION CLINIQUE OCULAIRE

La première partie nous a permis d'aborder les gestes cliniques à posséder pour évaluer les anomalies de réfraction oculaire ainsi que les troubles de la transparence des milieux oculaires. Nous allons étudier ici les gestes qui peuvent nous permettre de suspecter une atteinte des structures nerveuses sensibles et/ou motrices concernées par la vision.

1. Rappel du rôle des nerfs crâniens

Les nerfs crâniens naissent de l'encéphale et s'opposent en cela aux nerfs spinaux qui, eux, partent de la moelle épinière. Numérotés dans le sens rostro-caudal, on distingue classiquement 12 paires de nerfs crâniens disposés symétriquement.

Classification (Chatelain, 1993)

Les paires crâniennes peuvent être regroupées différemment en fonction de leur origine anatomique ou de leurs fonctions.

La classification anatomique permet de dégager trois groupes :

- Nerfs prosencéphaliques :
 - I nerf olfactif, et nerf terminal
 - II nerf optique
- Nerfs mésencéphaliques :
 - III nerf oculomoteur
 - IV nerf trochléaire
- Nerfs rhombencéphaliques :
 - V nerf trijumeau
 - VI nerf abducens
 - VII nerf intermedio-facial
 - VIII nerf vestibulo-cochléaire
 - IX nerf glosso-pharyngien
 - X nerf vague
 - XI nerf accessoire
 - XII nerf hypoglosse

La classification fonctionnelle distingue

- le groupe des fosses nasales (I et nerf terminal),
- le groupe de la vision (II, III, IV, VI), le groupe stato-acoustique (VIII),
- le groupe trigémino-facial (V et VII),
- le groupe accessoire (XI),
- le groupe viscéral (IX, X et XII).

Innervation oculaire (Chatelain, 1993)

L'innervation oculaire est assurée par le groupe de la vision et une partie du groupe trigémino-facial (figures 44 et 45).

- Le nerf optique (II) : c'est un nerf sensitif, issu de la rétine et allant jusqu'au cortex cérébral. Il est à la base de la conduction du message visuel.
- Le nerf oculomoteur (III) : il a un rôle moteur pour tous les muscles responsables des mouvements du globe oculaire (sauf pour le droit latéral, la partie latérale du rétracteur du bulbe et le muscle oblique dorsal). Par conséquent, il est

responsable de l'élévation et de l'abduction du regard ainsi que du recul du bulbe. Il sert également de support pour les fibres motrices des muscles ciliaires et du sphincter de l'iris.

- Le nerf trochléaire (IV): c'est un nerf moteur de taille réduite, innervant uniquement le muscle oblique dorsal et permettant le mouvement du globe sur son axe rostro-nucal. Ce mouvement, antagoniste de celui effectué par le muscle oblique ventral, se fait de façon inconsciente et réflexe chaque fois que la tête tourne ou s'incline.
- Le nerf abducens (VI): c'est également un nerf moteur grêle. Il innerve le muscle droit latéral et la partie latérale du muscle rétracteur du bulbe. Il provoque donc l'abduction du bulbe et sa rétraction, avec, pour cette dernière action, la conséquence indirecte de projection passive de la troisième paupière au-devant de l'œil.
- Le nerf ophtalmique (issu du V): il assure l'innervation sensitive, entre autres, du bulbe de l'œil au moyen de trois branches sortant à sa périphérie: le nerf frontal, le naso-ciliaire et le lacrymal. *Le nerf frontal* traverse la capsule fibreuse de l'œil et ressort au niveau du foramen supra-orbitaire, assurant la sensibilité cutanée de la région palpébrale dorsale et de la région du canthus médial de l'œil. *Le nerf lacrymal* donne en particulier un rameau rejoignant l'artère temporale à la base de l'oreille. Dans le prolongement du *nerf naso-ciliaire*, des fibres d'un de ses rameaux, appelé nerf infra-trochléaire, assurent la sensibilité cutanée ventrale du canthus médial. Un autre de ses rameaux, le nerf ciliaire, se distribue au bulbe de l'œil et contrôle la sensibilité cornéenne, à l'origine des réflexes cornéens et oculo-palpébral. Il contrôle aussi la motricité de l'iris.
- Le nerf auriculo-palpébral (issu du VII): c'est un des nombreux rameaux constituant le nerf facial. Chez le cheval, il naît juste en avant du point où le nerf facial croise l'artère auriculaire caudale. Tout au long de son trajet, ses branches motrices se mêlent aux branches sensibles des divisions du nerf ophtalmique.

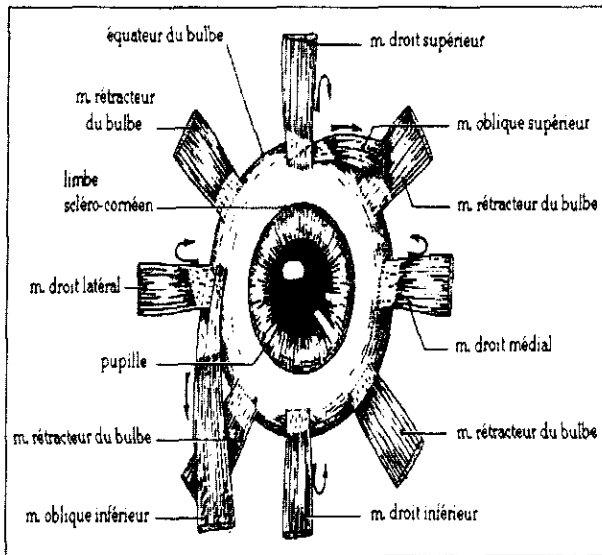


Figure 43 : muscles moteurs de l'œil (d'après Chatelain, 1993)

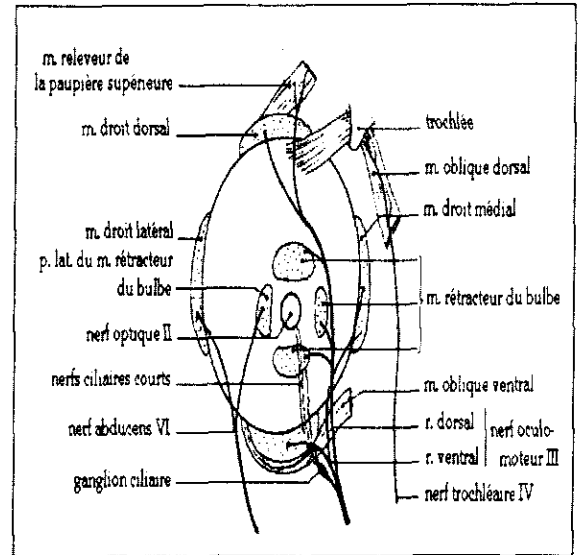


Figure 44 : distribution des nerfs moteurs, vue caudale (d'après Chatelain, 1993)

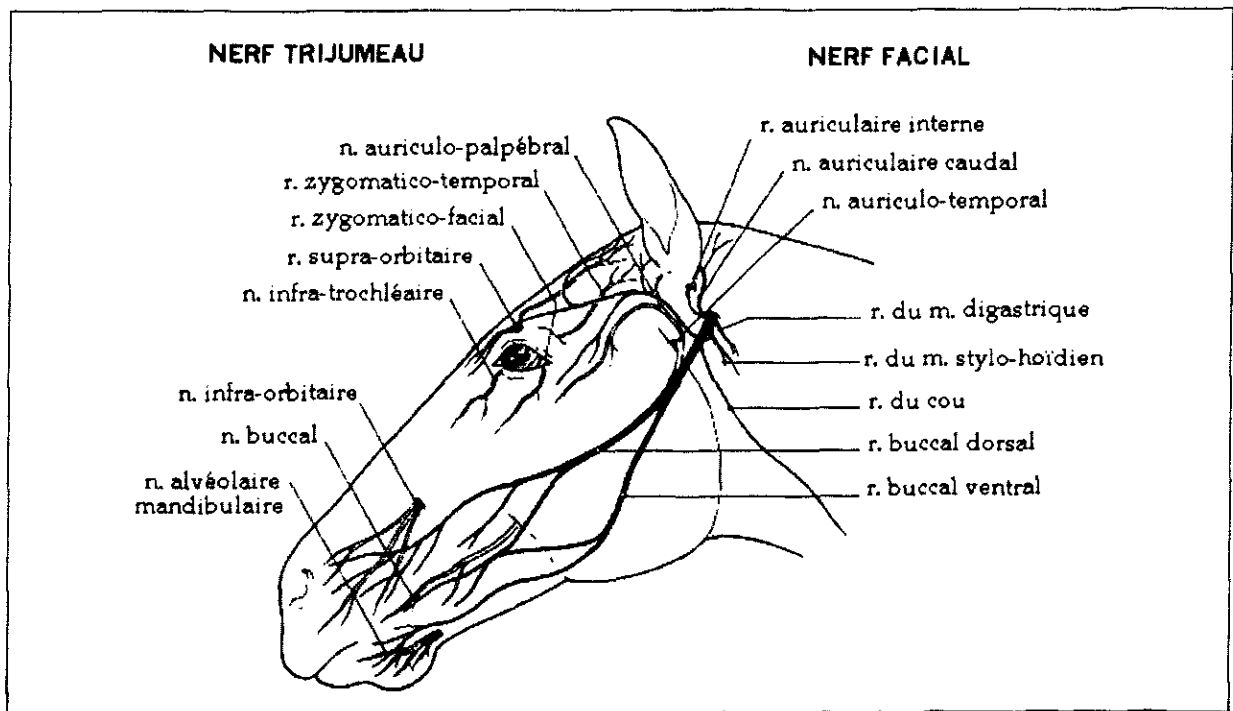


Figure 45 : particularités spécifiques des nerfs V et VII du cheval (d'après Chatelain, 1993)

Optique (II)	sensitif	Rétine	Cécité ±anisocorie Mydriase	<ul style="list-style-type: none"> Clignement à la menace Réflexe pupillaire à l'éclairement Suivi d'objet en mouvement Course d'obstacles
		<ul style="list-style-type: none"> Muscles de l'œil : droit dorsal, droit médian, droit ventral, oblique ventral, rétracteur du bulbe (sauf partie latérale) Muscle sphincter de l'iris Muscle releveur de la paupière supérieure 	Strabisme divergent	Bailler la tête en regardant les mouvements des yeux
			Mydriase Ptose palpébrale	Réflexes pupillaires
Trochléaire (IV)	motteur	Muscle oblique dorsal	Strabisme dorso-médian	Observer les yeux au repos et suivant un objet en mouvement
		<ul style="list-style-type: none"> Paupières Cornée 	Hypotonie ou hypertonie	Réflexe palpébral Réflexe cornéen
Abducens (VI)	motteur	<ul style="list-style-type: none"> Muscle droit latéral Partie latérale du muscle rétracteur du bulbe 	Strabisme convergent	Observer les yeux au repos et suivant un objet en mouvement
		Paupière supérieure	ptose	Réflexe palpébral

Tableau 5 : tableau récapitulatif des nerfs du bulbe de l'œil et des annexes (d'après Blythe, 1987 ; Chatelain, 1993)

2. Les réflexes oculaires et leur interprétation

Après avoir rappelé la répartition et le rôle des différents nerfs oculaires, nous pouvons maintenant évoquer les réflexes oculaires devant être réalisés dans tout examen ophtalmologique et neurologique.

Certains chevaux sont très réactifs (très sensibles et réactifs), d'autres plus calmes. Il est alors difficile d'apprécier quantitativement leur réaction face à la menace. Certains chevaux sont attentifs aux personnes alentour, d'autres non, plus intéressés par leur environnement. Ainsi, il est nécessaire de se placer dans de bonnes conditions d'examen (Desbrosse, 2000) :

- absence de bruit et de passage autour de l'animal ;
- absence de mouvements qui pourraient attirer l'attention du cheval, même à distance ;
- éclairage ambiant suffisant, surtout si le cheval est suspect de troubles visuels (effectuer une menace de la main dans un box trop sombre n'est pas probant). L'idéal est de pratiquer les tests dans une ambiance calme et dans un endroit éclairé normalement : au jour, dehors sans vent ou dans une salle, sans luminosité excessive (qui fermerait trop la pupille du cheval et risquerait de limiter les réflexes).

Le cheval est tenu à la longe par un aide. Le praticien se place juste en avant, et ensuite, de côté par rapport à l'animal. Il peut, dans un premier temps, le menacer en bougeant un bras et une main assez rapidement devant un œil (bras et main droite face à l'œil gauche). Cela permet d'évaluer si l'animal est attentif. Dans un second temps, il met en œuvre le réflexe palpébral et le réflexe de clignement à la menace afin de sensibiliser le cheval à sa présence de capter son attention.

a. Réflexe palpébral

Il consiste à toucher délicatement la paupière inférieure et à observer le clignement qui doit en résulter. Il explore la sensibilité de la face innervée par le nerf trijumeau (V) (figure 46).

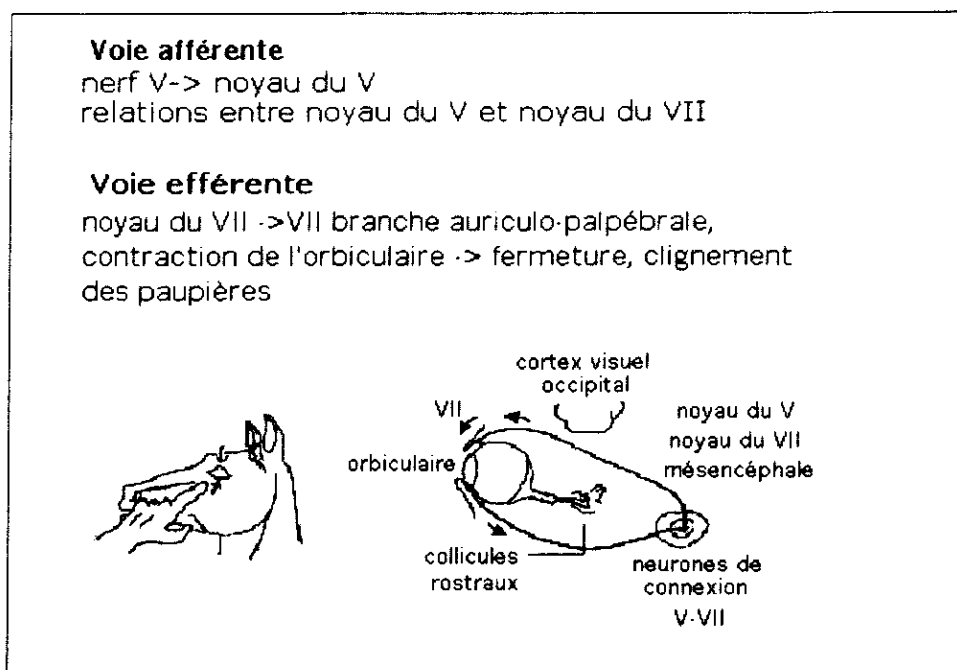


Figure 46 : voies nerveuses du réflexe palpébral (d'après Desbrosse, 2000)

b. Réflexe de clignement à la menace

Pour réaliser ce réflexe, le praticien se place à environ 80 cm à 1 m en avant et à côté de la tête du cheval pour menacer successivement chaque œil. Il avance rapidement le bras et la main droits jusque devant l'œil gauche en s'arrêtant brutalement à une dizaine de centimètres de l'œil (attention aux vibrisses du cheval qui sont parfois très longues et qu'il ne faut pas toucher).

Si le cheval est conscient de la menace, il va réagir soit par un mouvement de recul de la tête et un clignement des paupières, soit par la seule fermeture des paupières.

La voie ascendante permet à l'information qui vient de l'objet menaçant d'être transmise au cortex occipital, et de là aux noyaux cérébraux, nécessitant la conscience du sujet (intégrité du nerf optique, des voies optiques, du mésencéphale) (Robertson, 1995). La réponse à cet influx nerveux s'effectue par la mise en jeu des noyaux moteurs du nerf facial (VII) entraînant la fermeture des paupières (excitation motrice du muscle orbiculaire innervé par le nerf auriculo-palpébral lui-même branche du nerf facial) (figure 47) (Desbrosse, 2000).

Cette réponse est donc volontaire, contrairement au réflexe à l'éclair lumineux où la réponse est involontaire.

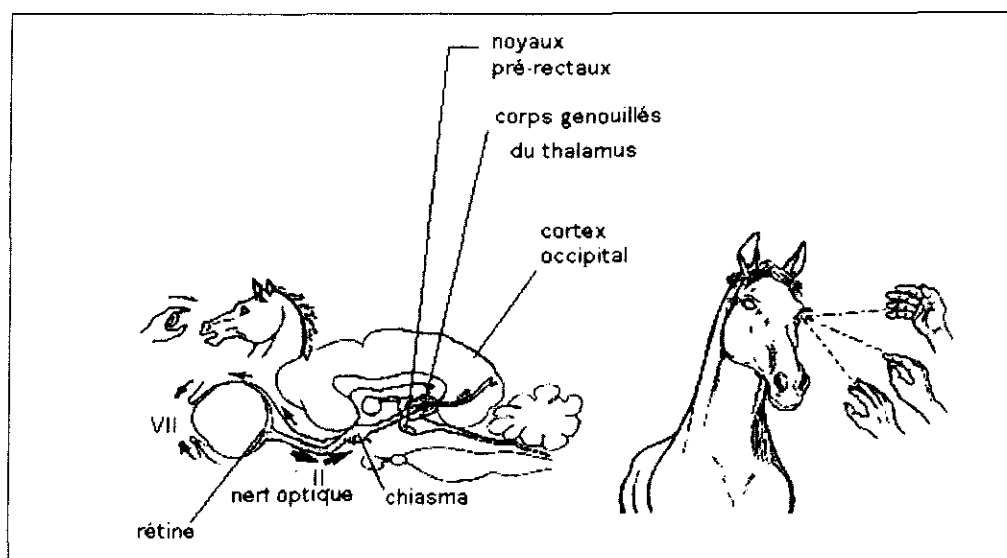


Figure 47 : voies nerveuse du réflexe de clignement à la menace (d'après Desbrosse, 2000)

Dans les conditions normales, c'est le seul test permettant de dire si l'animal voit. Néanmoins, il existe des faux positifs et des faux négatifs (Desbrosse, 2000).

- Faux positifs : si le praticien touche les vibrisses, ou déplace de l'air de façon à les sensibiliser, le cheval ferme les paupières sans qu'une vision correcte soit nécessaire. De même si le cheval est trop énervé, l'interprétation est impossible.
- Faux négatifs : certains chevaux confiants et de tempérament calme ne vont pas réagir à la menace. Pour autant, on ne peut pas affirmer qu'ils soient aveugles puisqu'ils sont capables de se déplacer dans un environnement inconnu. D'autres chevaux sont inattentifs ou distraits.

Par conséquent, ce test est difficile à effectuer avec une bonne reproductibilité. Pour contre-carrer l'intervention des vibrisses, on peut effectuer la menace derrière une vitre (Robertson, 1995).

c. Réflexe cornéen

Ce réflexe consiste à toucher la cornée à l'aide d'un morceau de coton en se plaçant sur le côté afin de ne pas mettre en jeu la vision de l'animal (ou à l'aide du doigt lors d'une anesthésie) et à observer la réponse de l'animal qui doit, là aussi, fermer les paupières (figure 48).

Le réflexe est diminué ou absent lors d'atteintes, souvent traumatiques, du nerf trijumeau (V) ou de paralysie du nerf facial (VII). Il est donc indépendant de la vision de l'animal (Desbrosse, 2000). Néanmoins, il fait partie des réflexes à effectuer obligatoirement puisqu'il donne des renseignements complémentaires sur l'état neurologique du patient.

Le réflexe doit provoquer la rétraction du globe oculaire, exacerbée lors de douleur.

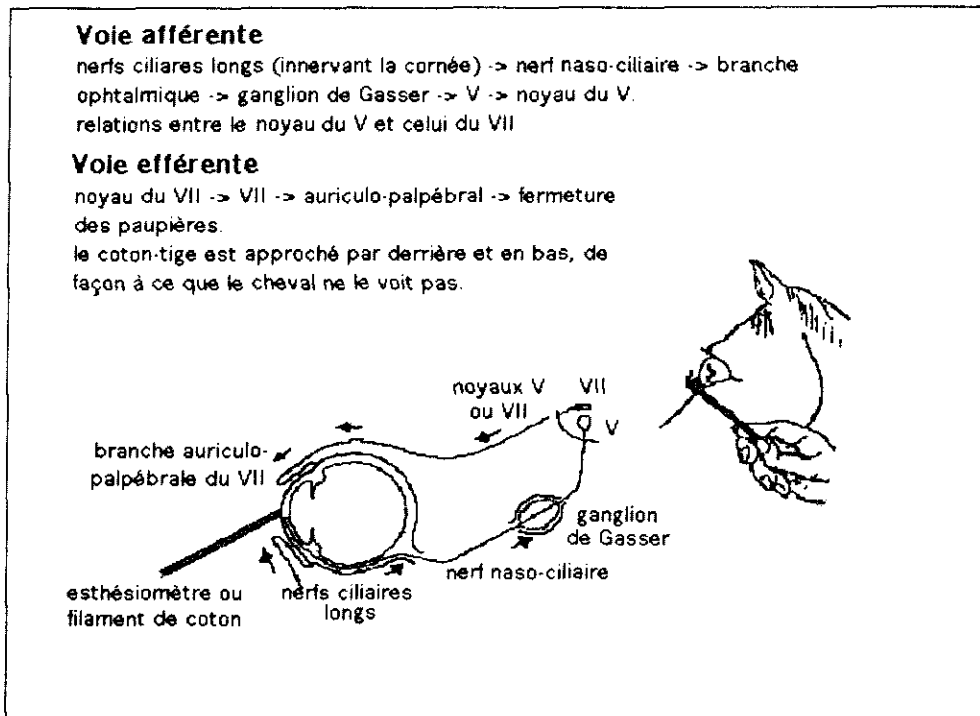


Figure 48: voies nerveuses du réflexe cornéen (d'après Desbrosse, 2000)

d. Réflexes photomoteurs et à l'éclair lumineux

Pour cette série de réflexes, le cheval doit être placé dans un box sombre. L'examen en semi-obscurité permet d'observer la réaction de l'animal à la lumière. C'est le réflexe à l'éclair lumineux, pratiquement toujours présent sauf lors de cécité avancée. On peut aussi réaliser les réflexes photomoteurs direct et indirect (ou consensuel) : ils doivent être normalement intenses et immédiats.

Le réflexe à l'éclair lumineux consiste à envoyer dans l'œil de l'animal un rayon lumineux puissant et à observer la réaction du cheval qui doit fermer les paupières. C'est une intégration sous-corticale du message nerveux qui ne nécessite pas ici la conscience du sujet. La réaction s'effectue inconsciemment par relation entre les centres sous-corticaux et les noyaux moteurs du nerf facial (VII) et suit, à partir de là, la même voie efférente que celle du réflexe palpébral : branche auriculo-palpébrale du VII, contraction du muscle orbiculaire, fermeture des paupières (figure 49) (Desbrosse, 2000).

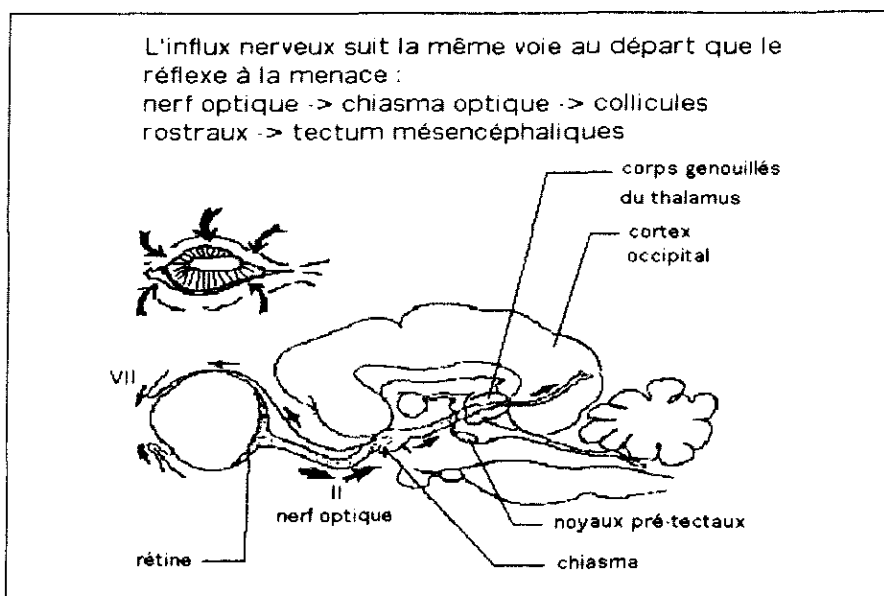


Figure 49 : voies nerveuse du réflexe à l'éclair lumineux (d'après Desbrosse, 2000)

L'étude des réflexes photomoteurs doit permettre d'observer, lorsqu'on éclaire l'œil droit, la diminution de son ouverture pupillaire droite (réflexe direct). De plus, si l'on se place de façon à bien observer les mouvements de la pupille de l'œil gauche (éclairage extérieur suffisant), ce même éclairage de l'œil droit doit provoquer également une diminution de l'ouverture pupillaire gauche (réflexe consensuel). Une grande différence d'éclairage est nécessaire pour provoquer la constriction pupillaire et bien observer les réflexes direct et indirect.

Les réflexes photomoteurs directs sont de moindre amplitude chez le cheval que chez les carnivores. Les réflexes consensuels sont encore moins sensibles.

Ces réflexes montrent l'intégrité du nerf optique (II) et du nerf oculomoteur (III), ainsi que de l'iris (figure 50). En raison de la décussation des fibres optiques lorsqu'elles traversent le chiasma optique, l'éclairage d'un œil doit produire la constriction pupillaire de cet œil mais également de l'autre (Stanley, 1997). Les fibres des voies afférentes vont directement au cerveau, sans passer par les corps genouillés latéraux, où les noyaux oculomoteurs sont localisés sous les collicules cérébraux. Les voies efférentes empruntent les fibres parasympathiques du nerf oculomoteur (III) qui font relais au niveau des ganglions ciliaires et vont, par l'intermédiaire des fibres post-synaptiques, au muscle sphincter de l'iris (Desbrosse, 2000).

Les problèmes de vision du cheval de sport sont particulièrement importants à évaluer puisqu'ils conditionnent son utilisation. Le vétérinaire doit donc être capable de juger les réponses aux tests classiques afin de proposer une première localisation possible de l'affection. Par la suite, d'autres examens pourront se révéler nécessaires pour un diagnostic plus précis. Ces examens sont souvent entrepris dans des centres spécialisés.

C. EXPLORATION CLINIQUE DE SECONDE INTENTION

L'électrophysiologie oculaire est l'étude des potentiels électriques qui traduisent l'activité des cellules visuelles, des voies optiques et du cortex visuel. L'électrophysiologie oculaire comprend plusieurs techniques. Deux d'entre elles, l'électrorétinographie (ERG) et l'enregistrement des potentiels évoqués visuels (PEV) sont utilisées en ophtalmologie vétérinaire.

Si l'étude des phénomènes bioélectriques se rapportant au message visuel a commencé il y a un peu plus d'un quart de siècle, les applications cliniques, elles, sont relativement récentes. Voici les grandes étapes historiques :

- 1848 : Dubois-Reymond met en évidence une différence de potentiel entre la cornée et le pôle postérieur du globe ;
- 1861 : Holmgren découvre le potentiel d'action en étudiant les variations du potentiel électrique rétinien induites par la lumière sur la grenouille ;
- 1877 : Dewar enregistre le premier E.R.G. chez l'homme ;
- 1908 : Einthoven et Jolly décrivent les trois ondes de l'E.R.G. ;
- 1933 : Granit explique l'origine de ces ondes ;
- 1945 : Adrian objective la dualité fonctionnelle de la rétine.

Dans le domaine strictement vétérinaire, les applications sont encore plus récentes puisqu'elles remontent à une trentaine d'années. Depuis, chercheurs et cliniciens se sont attachés à améliorer les techniques afin de les rendre applicables aux animaux.

Comme nous avons pu le voir précédemment, des bases sont indispensables à la compréhension des principes de ces méthodes. Ainsi, contrairement aux autres cellules de l'organisme, l'activation de photorécepteurs ne rend pas leur membrane perméable aux ions sodium mais, bloque les canaux ioniques et, de cette manière, hyperpolarise la membrane du photorécepteur (Lescure, 1982). Le cheminement des ions dans les structures voisines rencontre une résistance différente selon les tissus. La résistance la plus grande est celle de l'épithélium pigmenté de la rétine, de telle sorte que le cheminement des ions positifs ne pourra se faire qu'en direction de la

cornée. Ainsi, la cornée sera positive tandis que les structures voisines seront négatives (Lescure, 1982).

L'influx nerveux, élaboré dans les photorécepteurs, atteint les cellules bipolaires. Il est modulé dans la couche plexiforme externe par les cellules horizontales, puis structuré dans la couche plexiforme interne par les cellules amacrines. Il parvient ensuite aux cellules ganglionnaires. L'influx emprunte alors les voies optiques : le nerf optique jusqu'au chiasma optique, puis les bandelettes optiques jusqu'au corps genouillés latéraux, enfin, les radiations optiques jusqu'au cortex occipital.

On rappellera également que les fibres issues de la rétine temporale ont un cheminement ipsilatéral ; celles de la rétine nasale, après le chiasma optique aboutissent au cortex cérébral controlatéral.

1. Electrorétinographie (E.R.G.)

Principe

Le but de cette méthode électrophysiologique est de qualifier et quantifier la différence de potentiel existant entre la face interne de la rétine et sa face externe. L'ophtalmologie clinique nous impose de nous placer à distance pour mesurer cette différence de potentiel ; pour cela, nous mesurons la différence de potentiel entre la cornée et la face postérieure du globe oculaire (en μV) en fonction du temps (en ms). L'E.R.G. est le témoin de l'état fonctionnel de l'électrogénèse rétinienne et la réponse obtenue est en grande partie proportionnelle au nombre de photorécepteurs mis en activité ainsi qu'à la surface rétinienne fonctionnelle (Rosolen & Lazard, 1998).

Recueil des ondes

L'animal, même de tempérament calme, nécessite d'être tranquilisé en raison de la longueur de l'examen et de la présence du matériel à proximité. En effet, il n'existe pas encore à notre connaissance de matériel adapté au cheval, permettant de placer l'ordinateur à distance et possédant des électrodes munies de connexions assez longues sans risquer de détériorer les tracés. Pour cela, on pourra utiliser de faibles doses d' α_2 -agonistes. Les pupilles seront dilatées afin de permettre à un maximum d'influx lumineux de parvenir à la rétine.

De nombreux appareils sont disponibles sur le marché. Le recours aux ordinateurs apporte un certain nombre de caractéristiques intéressantes dans l'obtention de la courbe.

L'enregistrement de l'E.R.G. des deux yeux nécessite cinq électrodes. Les deux électrodes exploratrices peuvent être des coques apposées sur la cornée. Toutefois, ce matériel est délicat à maintenir en place chez le cheval. Par conséquent, on a recours

à des aiguilles placées en position sous-cutanée à la paupière inférieure ou au canthus latéral de l'œil. Une électrode de référence est placée à la base de chaque oreille en position sous-cutanée (Rosolen & Lazard, 1998). La dernière électrode, celle de masse, est implantée en région occipitale.

Le système de stimulation revêt une grande importance. La stimulation se fait au flash dont on peut régler la durée et la fréquence, ainsi que le nombre d'éclairs successifs servant à établir la courbe. Les flashes peuvent être blancs, bleus ou rouges. La couleur des flashes est importante car elle permet de sélectionner une catégorie de cellules photoréceptrices (Rosolen & Lazard, 1998) :

- En ambiance scotopique, une source de stimulation courte longueur d'onde (bleue) permet de sélectionner l'activité des bâtonnets et des cellules sous leur dépendance.
- Enfin, une courbe de stimulation achromatique (blanc) permet de sélectionner l'activité de tous les photorécepteurs.

Les études chez le cheval se sont, jusqu'à présent, limitées à travailler avec le blanc.

Les caractéristiques de la réponse dépendent donc de l'état de l'œil du patient, de la stimulation et des conditions de l'environnement au moment de la stimulation (Clerc, 1997).

Description du tracé électrorétinographique normal

La réponse normale, quel que soit l'animal, est constituée de trois ondes appelées par convention a, b, c (Roze, 1987) (figure 51).

- L'onde a : c'est la première déflexion du tracé ; elle est négative. On la rattache à l'activité des photorécepteurs, et plus précisément à l'hyperpolarisation de leur segment externe (Roze, 1989 ; Rosolen & Lazard, 1998). Ainsi que pour l'onde b, on peut déterminer deux composantes : a1 qui est l'onde photopique (liée aux cônes) et a2, onde scotopique (liée aux bâtonnets).
- L'onde b : deuxième déflexion du tracé, son amplitude est plus grande que celle de l'onde a et est positive. Elle aurait pour origine les cellules de Müller et les cellules bipolaires (Lescure, 1982). Elle se divise également en b1, onde photopique, et b2, onde scotopique. Sur la partie ascendante de b1, on peut trouver un ou deux accidents, les ondes e, ou potentiels oscillatoires.
- L'onde c : elle aurait son origine au niveau de l'assise pigmentaire. Toutefois, elle ne peut s'obtenir qu'avec des stimulations longues (Brossard, 1995) et est rarement interprétée en clinique.

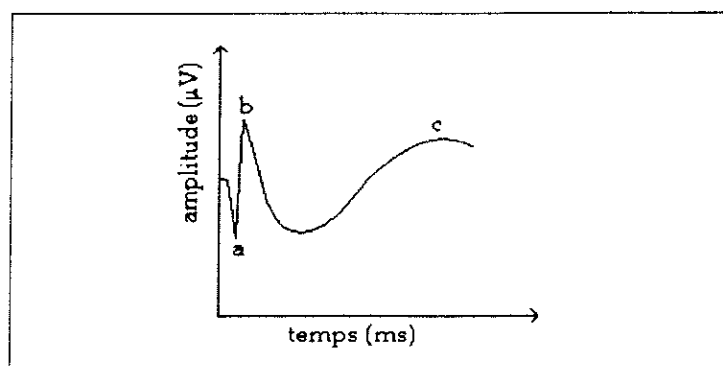


Figure 51 : allure d'un tracé électrorétinographique normal

L'interprétation des tracés est fondée sur l'étude de leur morphologie, sur la mesure des temps de latence et de l'amplitude des ondes.

Le *temps de latence* est mesuré à partir de l'instant de stimulation jusqu'au début de l'onde. En fait, actuellement, on parle plutôt de *temps de culmination* mesuré depuis la stimulation jusqu'à l'amplitude maximale de l'onde ; on emploie souvent abusivement le terme précédent pour décrire cette mesure.

L'*amplitude* varie non seulement selon l'activité rétinienne, mais aussi et pour une large part, d'après la qualité de la stimulation et le type d'appareil d'enregistrement. Il est donc délicat d'utiliser des valeurs de référence provenant d'une étude utilisant un matériel différent (Lescure, 1982).

Indications et limites de l'électrorétinographie

Les indications sont nombreuses en médecine vétérinaire. Particulièrement employée en pratique canine, l'électrorétinographie tend à se développer en équine. On pourra notamment l'utiliser pour vérifier la fonctionnalité de la rétine lorsque les milieux oculaires rendent sa visualisation impossible en ophtalmoscopie (cataracte, inflammation du segment antérieur). Elle peut alors être utile pour valider ou non une indication opératoire. En effet, si la rétine n'est pas fonctionnelle, opérer un cheval de cataracte ne lui rendra pas la vue. On cherche alors le plus souvent à obtenir une réponse du type « tout ou rien » (Clerc, 1997).

L'E.R.G., couplé à l'enregistrement des potentiels évoqués visuels, peut également servir à localiser la cause d'un déficit visuel ; il faudra tout de même tenir compte du fait que nous obtenons une réponse globale de toutes les cellules rétiniennes. A l'heure actuelle, il est encore impossible de localiser précisément l'atteinte (Roze, 1989).

Un autre volet de l'étude électrorétinographique concerne les atteintes rétiniennes. Dans le cas de décollements de la rétine, l'emploi de l'E.R.G. est moins intéressant que chez l'homme dans la mesure où les indications opératoires sont très rares ; les réponses seront fonction de l'étendue du soulèvement (Roze, 1987). Particulièrement

utilisé chez le chien, l'E.R.G. peut enfin servir comme indicateur précoce des tares héréditaires afin d'écartier de la reproduction les animaux atteints (Clerc, 1995). Cet aspect de l'E.R.G. n'est pas utilisé chez le cheval.

Certains animaux peuvent avoir un E.R.G. normal et ne pas voir lors de cécité d'origine extra-rétinienne ou lors de lésions des cellules ganglionnaires ou du nerf optique (en cas de glaucome notamment). Des faux positifs peuvent également exister : l'E.R.G. est plat alors que la vue est conservée. Ce peut être le cas lors d'affection débutante, lors d'atrophie localisée de la rétine ou lors de désorganisation du message visuel.

L'électrorétinogramme renseigne sur le fonctionnement des populations cellulaires rétiniennes mais, en aucun cas, il ne fournit d'indication sur la vision. Le résultat de l'exploration électrophysiologique par électrorétinographie sera fructueux si (1) il est replacé dans son contexte clinique, (2) s'il s'appuie sur la connaissance de la physiologie visuelle de l'espèce concernée, (3) si les modes de recueil et de traitement du signal sont adéquates et enfin (4) si l'interprétation est confiée à un praticien formé pratiquant l'examen suivant une méthodologie rigoureuse et maîtrisée (Rosolen & Lazard, 1998).

2. Potentiels évoqués visuels (P.E.V.)

Ce sont des potentiels d'action rétino-corticaux propagés et modulés par les voies optiques à partir de *stimuli* visuels (Brossard, 1995). Ces ondes de faible amplitude sont recueillies en périphérie après stimulation de la rétine par un flash. La réponse est globale, résultat de la sommation des activations et des inhibitions corticales et sous-corticales visuelles (Clerc, 1997).

La stimulation est faite en lumière blanche, un œil après l'autre. Par exemple, on stimule l'œil droit et on enregistre simultanément le potentiel occipital droit et le gauche. On obtient ainsi quatre courbes qui sont dénommées (Lescure 1982) :

- PDD : potentiel occipital droit par stimulation de l'œil droit (donc faisceau direct de l'œil droit),
- PDG : potentiel occipital gauche par stimulation de l'œil droit (faisceau croisé de l'œil droit),
- PGD : potentiel occipital droit par stimulation gauche (voie croisée de l'œil gauche),
- PGG : potentiel occipital gauche par stimulation de l'œil gauche (voie directe de l'œil gauche).

La courbe normale présente plusieurs ondes dont trois sont constantes. La première d'entre elles est négative et est considérée comme étant le témoin de la dépolarisation des cellules ganglionnaires. Elle serait donc un phénomène rétinien. Toute tentative d'attribution d'une signification particulière aux ondes suivantes s'est révélée vaine. Leur présence témoigne globalement de la conduction de l'influx nerveux le long des voies optiques et de l'activation des cellules du cortex visuel (Lescure, 1982).

L'intérêt de l'enregistrement des P.E.V. réside dans son couplage avec la réalisation d'un E.R.G. pour informer de l'intégrité des voies visuelles et des centres corticaux. Cette association est donc un outil indispensable pour l'étude de la pathologie rétinienne, de la pathologie des voies optiques (perturbation unilatérale si la lésion est post-chiasmatique, bilatérale si la lésion est pré-chiasmatique) et de la pathologie corticale. Trois cas peuvent se présenter (Roze, 1987) :

- E.R.G. et P.E.V. normaux : rétine et voies optiques normales. Cependant, ce résultat n'implique pas forcément une vision parfaite. L'animal peut être amaurotique par lésion corticale des voies associatives. Dans ce cas, E.R.G. et P.E.V. demeurent normaux du moins au début de l'évolution de la maladie (Lescure, 1982).
- E.R.G. normal et P.E.V. plats : rétine normale mais voies optiques anormales. Ce type de résultat signe une névropathie optique. Si par exemple, l'œil droit est atteint, l'E.R.G. sera normal aux deux yeux. Par contre le P.E.V. sera le suivant : PDD modifié, PDG modifié, PGD et PGG normaux.
- E.R.G. et P.E.V. anormaux : soit la rétine est anormale et les voies optiques sont normales, soit rétine et voies optiques sont anormales. Il s'agit le plus souvent de cécités d'origine rétinienne telles qu'on peut observer lors des rétinopathies héréditaires ou acquises (Lescure, 1982).

Les applications cliniques de l'électrophysiologie revêtent une grande importance pour les cliniciens ophtalmologistes. Il est indéniable que ce type d'exploration objective est pour nous, vétérinaires, encore plus précieux dans la mesure où nombre d'exams subjectifs nous sont interdits. Gardons tout de même à l'esprit que ce type d'investigations complémentaires requiert des connaissances, un savoir-faire et du matériel. C'est pourquoi, la plupart du temps, seules les structures développées pourront les pratiquer. Un vétérinaire non équipé devra alors savoir reconnaître le cas clinique devant être référé à une telle structure.

**-DEUXIEME PARTIE-
EXPLORATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE :
RECUEIL D'ELECTRORETINOGRAMMES DE
REFERENCE**

Comme nous venons de l'évoquer, la réalisation d'un examen électrorétinographique s'inscrit nécessairement dans une démarche clinique raisonnée : réaliser un électrorétinogramme sans avoir, au préalable, examiné le cheval ne peut que conduire à un diagnostic de faible valeur.

Toutefois, chez le cheval, cet examen reste limité à de peu nombreuses indications (diagnostic différentiel d'une mal voyance ou d'une cécité, examen pré-opératoire avant une chirurgie de la cataracte). De plus, le matériel étant très spécifique aux explorations électrophysiologiques oculaires, seules les structures travaillant avec des cas référés d'ophtalmologie possèdent un appareil de ce type. Tout ceci concourt à expliquer que, à l'heure actuelle, il n'existe que très peu d'études sur l'obtention de tracés électrorétinographiques chez le cheval.

C'est pourquoi nous nous proposons de poursuivre un travail initié à l'Ecole Vétérinaire de Lyon en 1996 consistant à recueillir des tracés sur des sujets sains afin d'établir des valeurs de référence valables avec l'appareil utilisé dans cette structure.

I. MATERIEL ET METHODE

A. APPAREIL UTILISE

Le matériel nécessaire à l'obtention de courbes d'enregistrement d'électrorétinogrammes est constitué d'électrodes reliées à une unité d'amplification, de recueil, d'enregistrement et d'impression des courbes et, enfin, d'une source lumineuse produisant les stimuli. Cet appareil permet de réaliser, en plus des électrorétinogrammes, des potentiels évoqués visuels et des électro-oculogrammes. Il existe sur le marché de nombreux appareils. L'Ecole Vétérinaire de Lyon a choisi d'utiliser le logiciel SPECTRAL + sur l'appareil SPECTRAL V permettant une utilisation commune en médecine des équidés et des carnivores.

1. Electrodes

Plusieurs types d'électrodes sont disponibles et adaptables sur l'appareil. Cependant, pour des questions de simplicité de mise en place, le choix s'est porté sur des électrodes-aiguilles implantées sous la peau.

L'enregistrement nécessite l'utilisation de cinq électrodes :

- l'électrode de masse, unique, est place en position sous-cutanée en regard de la crête occipitale,
- une électrode de référence est implantée à la base de chaque oreille, en position la plus superficielle possible afin de limiter la contamination du tracé par des électromyogrammes,
- l'électrode exploratrice est placée à la paupière inférieure de l'œil.

2. Unité centrale

Elle regroupe le reste du matériel nécessaire : stimulation lumineuse, recueil, amplification, enregistrement des courbes. Il nous faudra lui adjoindre une imprimante afin de garder un support papier du tracé.

a. Système de stimulation lumineuse

Un photostimulateur électronique est placé en regard de chaque œil. Il permet de délivrer des stimuli lumineux sous forme de flashes dont on peut régler la durée et le nombre définissant une série. Grâce à l'interposition de filtres, bleu ou rouge, on choisit de sélectionner une catégorie de cellules photoréceptrices. Toutefois, dans notre étude, nous n'avons utilisé que des flashes blancs.

Il convient ensuite de positionner les photostimulateurs en face des pupilles des sujets. L'idéal serait de les positionner au contact de la cornée afin d'obtenir un maximum de rayons pénétrants. Nous avons choisi de nous placer à une dizaine de centimètres, évitant ainsi que le cheval ne vienne se cogner au cas où il bougerait.

b. Recueil, amplification et enregistrement des tracés

Le SPECTRAL V permet de moduler plusieurs paramètres :

- *Le type d'examen* : E.R.G. ou P.E.V.,
- *L'œil à stimuler* : le gauche, le droit ou les deux,
- *Le gain*, correspondant au niveau d'amplification. Pour l'obtention de tracés électrorétinographiques, nous utilisons un gain de 1 sur 8.
- *L'utilisation ou non d'un filtre* atténuant les hautes fréquences et limitant ainsi l'enregistrement parasite d'activités musculaires. Cependant, son utilisation détériore la qualité de l'onde a.
- *La constante de temps* : un flash court limite les inconvénients d'un mouvement éventuel de l'animal mais est parfois insuffisant pour stimuler les bâtonnets (20 bâtonnets pour un cône chez le cheval) qui sont les cellules photoréceptrices à constante de temps longue. La constante de temps courte affecte ainsi l'onde b. La stimulation choisie est de 250 ms.

Après réglage de ces paramètres, on peut procéder à l'examen. L'appareil envoie une série de vingt flashes blancs par l'intermédiaire des spots dirigés vers la pupille. L'unité informatisée mesure les différences de potentiels créées entre l'électrode palpébrale et l'électrode de référence de chaque œil. Elle additionne ensuite les réponses et en fait la moyenne. Une fois la série de vingt mesures effectuées, le tracé moyen est affiché à l'écran. On procède alors au lissage et à l'analyse des courbes, après dilatation horizontale (sur 250 ms au lieu de 1000 ms sur le tracé d'origine) de la portion de courbe retenue. On édite alors le tracé sur papier.

B. CHEVAUX

1. Sélection des animaux

Une des particularités de l'Ecole Vétérinaire de Lyon réside dans la présence sur son site d'un centre équestre disposant de chevaux d'instruction lui appartenant. Ces animaux sont au travail et suivis régulièrement par la clinique équine. Nous connaissons bien, par conséquent, leur caractère, leur comportement et leur statut visuel. Pour l'établissement de valeurs de références avec le SPECTRAL V, le choix s'est donc porté sur ces animaux sains.

Deux séries de mesures ont été effectuées sur ces chevaux à l'arrivée de l'appareil. La troisième série a consisté à reprendre dans l'étude les chevaux des premières séries encore présents sur l'Ecole et à y adjoindre des chevaux apparemment sains venus en consultation à la clinique.

2. Préparation de l'animal et du matériel

La préparation a sensiblement été identique pour tous les chevaux examinés. Elle comportait les étapes suivantes :

1. Au box, vingt minutes à une demi-heure avant le début de l'examen, instillation de Néosynéphrine 10%®⁵ (phényléphrine) et de Mydriaticum®⁶ (tropicamide) permettant d'obtenir la dilatation pupillaire satisfaisante. Dans la troisième série, l'administration a été restreinte au Mydriaticum®.
2. Entrée des chevaux dans la salle d'examen.
3. Tranquillisation par un α_2 -agoniste (Domosédan®⁷ à 0.05 à 0.1 ml/100 kg en fonction de l'excitation de l'animal).
4. Mise à l'obscurité et saisie dans l'ordinateur des données relatives à l'examen (nom du cheval, date, couleur du flash, nombre de flashes, constante de temps, gain).
5. Positionnement des électrodes.
6. Réalisation des stimulations.

L'ensemble de ces préliminaires nécessite une préparation de 5 à 10 minutes à la pénombre. Pour chaque cheval, les caractéristiques de son comportement, de sa contention et de sa dilatation pupillaire sont recensées (cf. annexe I).

⁵ NEOSYNEPHRINE 10%® : phényléphrine (s.f. chlorhydrate), 100 mg/ ml
Ciba Vision Ophthalmics, Toulouse, France

⁶ MYDRIATICUM® : tropicamide, 50 mg/ 10 ml
Merck Sharp & Dohme-Chibret, Paris, France

⁷ DOMOSEDAN® : détomidine (s.f. chlorhydrate) 10 mg/ ml
Pfizer Santé Animale, Orsay, France

II. RESULTATS

L'ensemble des tracés se trouve en annexe II. Leur examen global révèle la présence des trois ondes a, b, c. l'appareil nous permet d'obtenir les valeurs des latences et amplitudes des ondes a et b.

A. RELEVÉ DES VALEURS ET CALCUL DES MOYENNES

1. Première série

Les valeurs d'amplitude et de latence des ondes a et b sont regroupées dans le tableau suivant (tableau 6).

	latence (ms)		amplitude (µV)		latence (ms)		amplitude (µV)	
	OD	OG	OD	OG	OD	OG	OD	OG
ALCAZAR	55	57	-114	-184	102	95	195	178
GUINDEAU	48	50	-61*	-69*	88	115	86*	148
	47	52	-22*	-49*	99	98	143	125
LUTTEUR	54	57	-151*	-118	78	121	156	164
OYNI	48	48	-151	-102	69	91	139	156
LORIUS	55	inexpl.	-110	inexpl.	98	inexpl.	41*	inexpl.
ASTUCIEUX	49	48	-102	-182	88	107	70*	133
	49	52	-116	-129	89	92	129	166
	50	49	-184	-35*	88	84	190	176
THECLE	46	53	-75*	-47*	87	86	105*	109*
	48	54	-78*	-12*	91	82	70*	103*
LE LOUP	52	59	-131	-178	92	70	156	189
GARDE								

Tableau 6 : latences et amplitudes des E.R.G. de la première série (Thenoz, 1996)

Les valeurs marquées d'un astérisque (*) sont celles qui semblent anormales, soit par les circonstances de réalisation de l'examen, soit par la valeur elle-même. Elles ne seront pas prises en compte pour le calcul des moyennes et écarts types.

Les calculs statistiques sont les suivants (tableau 7) :

	Latence (ms)	Amplitude (µV)	Latence (ms)	Amplitude (µV)
Nombre de valeurs retenues	23	13	23	16
Valeur minimale	46	-184	69	125
Valeur maximale	57	-102	121	199
Ecart type	3	31	12	23
Moyenne	51	-139	92	160

Tableau 7 : analyse statistique des latences et amplitudes de la première série d'E.R.G.

2. Seconde série

Les valeurs obtenues sont regroupées selon le même principe dans le tableau suivant (tableau 8) :

	Latence (ms)		Amplitude (µV)		Latence (ms)		Amplitude (µV)	
	OD	OG	OD	OG	OD	OG	OD	OG
ASTUCIEUX	52	49	-118	-178	94	94	125	149
GUINDEAU	53	19*	-41*	-51*	108	116	90*	84*
ALCAZAR	60	54	-69*	-157	105	77	190	194
LE LOUP GAROU	54	55	-76*	-49*	106	81	199	199
CASSIUS	54	53	-33*	-51*	117	119	133	188
OVNI	48	50	-51*	-43*	92	108	160	176
	51	53	-116	-176	108	87	194	199
LUTTEUR	54	58	-33*	-45*	117	115	143	109

Tableau 8 : latences et amplitudes des E.R.G. de la seconde série (Thenoz, 1996)

Ici de très nombreuses valeurs relatives à l'amplitude de l'onde a sont anormalement faibles et seront mises de côté pour l'analyse statistique.

Les résultats statistiques sont les suivants (tableau 9) :

	Latence (ms)	Amplitude (μ V)	Latence (ms)	Amplitude (μ V)
Nombre de valeurs retenues	15	5	16	14
Valeur minimale	48	-178	77	109
Valeur maximale	60	-116	119	199
Ecart type	3	27	13	30
Moyenne	53	-149	103	168

Tableau 9 : analyse statistique des latences et amplitudes d'E.R.G. de la seconde série

3. Troisième série

Cette série devait, au départ, regrouper les chevaux ayant participé à la première étude. Malheureusement, seul Lutteur était encore en activité et son examen s'est révélé totalement altéré pour une raison inconnue. En conséquence, seuls deux chevaux du centre équestre ont participé à cette troisième série ; les autres étant des chevaux venus en consultation et ne présentant aucune altération de vision (tableau 10).

	Latence (ms)		Amplitude (μ V)		Latence (ms)		Amplitude (μ V)	
	OD	OG	OD	OG	OD	OG	OD	OG
CALYPSO	50	14*	-106	-20*	65	92	150	162
	54	14*	-73*	-69*	65	82	143	88*
GRENOUILLE	41*	10*	-134	-27	37	38	20*	103*
AL JAWHAR	44	10*	-92*	-67*	65	94	100*	30*
	50	10*	-139	-184	69	47*	101*	86*
	46	42	-184	-173	66	61*	111	199
RESTYVAL	30	10*	-134	-134	70	70	170	119
EAU VIVE	93*	100*	-112	-124	106	123	199	184
	88*	96*	-120	-184	112	114	168	143
MAJESTY	58	58	-134	-134	70	70	170	119
COW BOY	61	56	-65*	-86*	74	125	125	103*
ABSINCE	82	79	-112	-134	100	84	17	199
	inexpl.	50	inexpl.	-104	inexpl.	111	inexpl.	172

Tableau 10 : latences et amplitudes des E.R.G. de la troisième série

Les calculs statistiques relatifs à cette troisième série sont les suivants (tableau 11) :

	Latence (ms)	Amplitude (μ V)	Latence (ms)	Amplitude (μ V)
Nombre de valeurs retenues	12	13	21	16
Valeur minimale	42	-184	65	111
Valeur maximale	61	-106	144	199
Ecart type	5	33	23	28
Moyenne	51	-153	98	156

Tableau 11 : analyse statistique des latences et amplitudes d'E.R.G. de la troisième série

B. COMPARAISON DES MOYENNES DES SERIES

Les échantillons étant inférieurs à 30 mesures, le test appliqué sera celui de Student, test bilatéral à 95%. Il vise à comparer les moyennes des latences et des amplitudes des échantillons (annexe III).

1. Comparaison des moyennes des effectifs identiques des premières séries

Avec les deux premières séries obtenues avec Spectral V, il nous a semblé légitime de comparer les moyennes des latences et amplitudes des ondes des chevaux ayant participé à ces deux séries. Cinq chevaux y apparaissent : Astucieux, Alcazar, Le Loup, Lutteur et Ovni. Les résultats sont reportés dans le tableau en annexe III. La comparaison des latences et des amplitudes de l'onde a puis de l'onde b permet de dire que leurs moyennes respectives ne sont pas significativement différentes. Aussi, nous pouvons considérer que les résultats des deux premières séries sont en conformité les uns avec les autres.

2. Comparaison des deux premières séries à la troisième

Puisque les valeurs des deux premières séries ne sont pas significativement différentes, nous avons choisi de les regrouper dans une seule et même série. C'est à

cette nouvelle série, dénommée série 1+2, que nous avons comparé les mesures de la troisième (annexe IV).

Les tests appliqués permettent de conclure que les moyennes des latences et des amplitudes de l'onde a et de l'onde b ne sont pas significativement différentes.

III. DISCUSSION

A. ETUDE DES VALEURS

1. Observation de l'ensemble des valeurs

Si le tracé électrorétinographique du cheval comporte comme dans les autres espèces trois ondes distinctes a, b et c, les valeurs des amplitudes et des latences sont nettement différentes. En effet, une étude réalisée avec le même appareil sur des chiens munis de coques sclérales et soumis à une lumière blanche avait permis d'établir la latence de l'onde a à 14 ms, son amplitude à $-71 \mu\text{V}$, et respectivement 36 ms et $180 \mu\text{V}$ pour l'onde b (Molvot 1990). Les valeurs que nous obtenons sont nettement supérieures, sauf en ce qui concerne l'amplitude de l'onde b. La variation des latences s'explique sans doute par des différences anatomiques, histologiques et fonctionnelles entre les cellules rétiniennes du chien et celles du cheval. Quant à la variation des amplitudes, nous pouvons peut-être la rattacher à des densités en photorécepteurs et en cellules bipolaires et gliales nettement différentes dans ces deux espèces.

D'autres études électrorétinographiques ont été menées chez le cheval. Nous pouvons citer celle de Sims en 1999 dont les valeurs sont les suivantes (tableau 12) :

	Latence (ms)	Amplitude (μV)	Latence (ms)	Amplitude (μV)	Latence (ms)	Amplitude (μV)
Onde a	57.8 ± 5.6	40.9 ± 20.5	5.73 ± 0.88	103.09 ± 20.22	5.13 ± 1.34	155.68 ± 9.19
Onde b	26.63 ± 2.26	184.75 ± 63.26	36.95 ± 3.89	409.3 ± 319.36	34.75 ± 1.87	374.09 ± 161.93

Tableau 12 : normes d'amplitudes et de latences d'E.R.G. équins (Sims 1999)

Nous notons ici aussi de grandes différences tant au niveau des latences que des amplitudes. Elles proviennent sans aucun doute d'un protocole et d'un appareil différent d'où l'intérêt de comparer ce qui est comparable (même protocole, même appareil).

2. Examen des valeurs

a. Variations individuelles

L'examen des valeurs obtenues pour un même cheval dans chaque série nous amène à observer :

- Les valeurs des amplitudes de Thècle (1^{ère} série). En effet, nous constatons que celles-ci sont fortement diminuées pour les deux ondes. Or, nous avons vu que la réponse à la stimulation était proportionnelle à la surface rétinienne. Cela permet d'expliquer les faibles valeurs de Thècle chez qui les paupières étaient peu ouvertes. Les latences sont peu ou pas affectées par ce problème car elles ne sont pas proportionnelles au nombre de cellules mises en jeu.
- Les faibles valeurs des amplitudes de Guindeau (1^{ère} et 2nd série) qui présentait de nombreux mouvements de tête. Pour une autre raison ici, peu de rayons lumineux de la source stimulatrice arrivaient effectivement sur la rétine.
- Toutes les valeurs de Grenouille sont affectées (3^{ème} série). Nous avons vu qu'il nous a été impossible de dilater les pupilles de cette jument qui présente des kystes iriens (mais expliquent-ils à eux seuls cette incapacité totale à dilater ?). Nous voyons ici un autre exemple de la diminution de pénétration de rayons lumineux.

Ces premières observations nous permettent de souligner l'importance de la qualité de l'influx lumineux venant imprégner la rétine.

b. Variations sur l'effectif

Lorsqu'on procède au regroupement des valeurs, on constate que :

- Les latences des ondes présentent peu de variabilité, ce qui se traduit par un faible écart type.
- Au contraire, les amplitudes sont assez largement réparties (écarts types importants).

Puisque les mesures ayant servies à l'établissement des calculs statistiques proviennent de chevaux sains, présentant une ouverture palpébrale et une dilatation pupillaire suffisantes, nous ne pouvons rattacher cette observation à ce problème. Toutefois, il s'agit sûrement à nouveau de différence d'éclairement rétinien dû, cette fois, à la position des photostimulateurs relativement aux yeux. En effet, il est très difficile de positionner de façon optimale et constante ces sources lumineuses en face des pupilles des animaux.

Malgré tout, de forts écarts types discréditent l'établissement des moyennes.

Une dernière remarque doit porter sur l'amplitude de l'onde b chez les individus ayant subi des stimulations successives. On note en effet une légère augmentation de cette amplitude. Ces animaux n'ayant pas vu les conditions de leur examen modifiées entre les mesures, l'augmentation pourrait être reliée à une mise à l'obscurité plus longue et donc à un passage de conditions photopiques en conditions scotopiques. Ceci serait en accord avec d'autres travaux sur un tel changement de conditions d'examen chez le cheval (Wouters & al. 1980).

B. FACTEURS DE VARIATIONS

1. Facteurs inter individuels

D'autres facteurs de variations mériteraient d'être inclus dans l'étude. Il s'agit par exemple de la race, de l'âge et du sexe des individus.

- La population des chevaux présents à l'Ecole ou présentés en consultation pour trouble de la vision ne permet pas à l'heure actuelle de réaliser une étude comparative sur les races. Mais, si on arrive à mettre en place la réalisation d'E.R.G. dans la détection des anomalies oculaires héréditaires, nul doute que l'on révélera des différences électrophysiologiques entre les races dues à des affections spécifiques.
- Chez le chien, les amplitudes « adultes » sont obtenues en général entre la cinquième et la huitième semaine de vie, conjointement à l'acquisition de la maturité histologique des cellules photoréceptrices (Gum 1980). Chez le cheval, la rétine est fonctionnelle dès le septième mois de gestation (Livache 1985). Ceci nous laisse penser qu'un enregistrement électrorétinographique à la naissance serait comparable à celui d'un adulte mais, malheureusement il ne nous a pas été possible de procéder à un tel enregistrement et il n'existe pas, à ce jour, de cas dans la littérature.
- En ce qui concerne d'éventuelles variations liées au sexe, aucune influence n'a pour le moment été démontrée en médecine vétérinaire. Toutefois, des études de médecine humaine auraient permis de rapporter une augmentation de l'onde b chez la femme par rapport à l'homme.

2. Facteurs individuels

Propres à chaque mesure, de nombreux paramètres peuvent influencer grandement les résultats.

a. Facteurs influençant la perception rétinienne

Comme notre étude de cas l'a montré, la quantité et la qualité des rayons venant percuter la rétine influencent la réponse à la stimulation. Interviennent alors :

- l'ouverture palpébrale,
- la dilatation pupillaire,
- la transparence des milieux oculaires,
- l'intégrité rétinienne.

Un bon examen clinique général de l'œil (ophtalmoscopie directe et indirecte), ainsi que l'étude des réflexes avant la mise en jeu de l'électrophysiologie, donnent une orientation sur le caractère pathologique de la survenue d'une altération de l'un de ces phénomènes.

b. Adaptation rétinienne

L'étude des tracés obtenus successivement sur le même animal montre l'influence des conditions de luminosité avec une augmentation de l'amplitude de l'onde b. On comprend dès lors que des conditions standards de luminosité nous permettraient encore mieux de comparer nos tracés, mais ceci est impossible dans les locaux actuels de l'école où aucune chambre à luminosité contrôlée et mesurée n'est disponible.

c. Vascularisation rétinienne

Toute altération rétinienne affecte l'onde b et peut conduire à sa disparition totale. L'onde a n'est modifiée qu'en cas d'ischémie importante (Gum 1980).

On voit donc qu'un très grand nombre de paramètres peuvent modifier parfois de façon importante les tracés obtenus. Aucune étude de leur influence respective n'a encore été menée chez le cheval. Enfin, n'oublions pas que l'appareil lui-même et le positionnement des électrodes et des photostimulateurs interviennent également.

C. PROBLEMES RENCONTRES

Des difficultés ont été rencontrées à divers endroits :

▪ Sélection des chevaux :

La présence de chevaux sains dont on connaissait le statut visuel a permis de mettre en œuvre les deux premières séries de mesures. Par contre, pour la

troisième, il ne nous a pas été possible de reprendre les chevaux ayant participé aux premières séries car ceux-ci n'étaient plus au travail ou inclus dans d'autres études rendant leur utilisation impossible pour la réalisation d'E.R.G..

La troisième série est donc constituée de nouveaux chevaux du centre équestre associés à des chevaux venus en consultation et ne présentant pas de troubles visuels.

▪ Application du protocole :

La séquence des actions comprend deux étapes très importantes influençant la qualité des tracés obtenus. Il s'agit tout d'abord de la dilatation pupillaire obtenue par instillation de phényléphrine et/ou de tropicamide. Il est manifeste que la mydriase n'était pas toujours optimale. Le second point concerne la tranquillisation des chevaux. L'injection de drogues α_2 -agonistes nous procure un grand confort d'action. Toutefois, les chevaux médiqués avec de telles substances présentent souvent de brusques voire violents coups de tête, rendant l'examen délicat. Il faut aussi bien évaluer le caractère de l'animal car il influe grandement sur le résultat obtenu. Il faut arriver à un résultat suffisant pour pouvoir approcher les photostimulateurs sans risquer que le cheval ne se cogne et pouvoir insérer les électrodes en position sous-cutanée. Attention aussi à utiliser toujours la même posologie car l'anesthésie est connue pour influencer sur la durée des latences et des amplitudes des ondes.

▪ Conditions d'examen :

Pour être efficace, la tranquillisation de l'animal doit être réalisée dans un environnement calme. Tout mouvement à proximité du cheval pendant l'enregistrement des mesures risquerait d'attirer son attention et de dévier son regard des photostimulateurs. Il est souvent impossible de se placer dans de telles conditions.

La luminosité de la salle d'examen revêt également de importance. L'idéal serait que l'on se place toujours dans la même salle obscure. L'activité clinique de l'école nous a parfois contraint à ne pas respecter ce critère.

▪ Utilisation de l'appareil :

A sa création, Spectral V était sans doute un modèle de technicité pour l'électrophysiologie humaine. Aujourd'hui, son utilisation en médecine équine reste délicate et son transport altère le fonctionnement des circuits électroniques.

Ainsi la longueur des connexions entre les électrodes d'enregistrement et les photostimulateurs est trop courte si bien qu'un mouvement de tête du cheval risque d'arracher les aiguilles.

Les photostimulateurs n'ont pas été conçus pour des chevaux. Des aides doivent les porter et les orienter en direction des yeux tout en suivant les mouvements de la tête et du regard.

Les difficultés de la réalisation de cet examen électrorétinographique ne sont pas insurmontables. Il faut, pour commencer, veiller à respecter le protocole, à se placer dans les meilleures conditions d'examen possibles. En appliquant ces deux points, les tracés obtenus ont déjà une certaine qualité.

Malheureusement, envisager d'effectuer cette exploration nécessite aussi de disposer d'aides nombreux et attentifs (au minimum 4 personnes), ce qui est parfois difficile !

IV. CONCLUSION

Le but de cette étude était d'obtenir un maximum de valeurs d'enregistrements de tracés électrorétinographiques afin de définir des valeurs de référence avec l'appareil Spectral V associé au logiciel Spectral +. La mise en commun des mesures des trois séries s'est révélée possible puisque les moyennes ont été démontrées significativement identiques par les tests statistiques. Nous pouvons alors définir pour l'ensemble les caractères suivants (tableau 13) :

	Latence (ms)	Amplitude (μ V)	Latence (ms)	Amplitude (μ V)
Nombre de valeurs retenues	50	31	60	46
Valeur minimale	44	-184	65	109
Valeur maximale	61	-102	144	199
Ecart type	4	32	18	27
Moyenne	52	-146	97	161

Tableau 13 : valeurs statistiques des trois séries regroupées.

Par conséquent, nous considérerons à l'avenir que les valeurs comprises dans les intervalles suivants seront dans les normes de notre appareil :

48 ms < latence de a < 56 ms
-114 μ V < amplitude de a < -178 μ V
79 ms < latence de b < 115 ms
134 μ V < amplitude de b < 188 μ V

Bien sûr, il s'agit de valeurs expérimentales. Aussi ne soyons pas trop rigides quant à la conclusion sur des valeurs de latence et d'amplitude des ondes a et b d'un sujet suspect. Un aspect important de la décision devra porter sur la critique des conditions de réalisation du protocole. Puisque cet examen est réalisé de façon peu courante en clinique, nous proposons d'établir une fiche d'examen pouvant servir à sa mise en place (annexe V).

-ANNEXE I- COMPORTEMENT DES CHEVAUX DURANT L'EXAMEN

ALCAZAR	calme	0.3 ml	bonne ; 20 min	
GUINDEAU	normal	0.3 ml	bonne ; 20 min	
LUTTEUR	normal	0.3 ml	bonne ; 25 min	
OVNI	stressé	(0.35+0.15) ml	bonne ; 45 min	Stress dû à un travail faible avant l'examen
LORIS	très agité	0.2 ml	nombreux mouvements de tête	L'examen a dû être interrompu en raison de son agitation et reporté dans l'après-midi
ASTUCIEUX	crainitif	0.3 ml	bonne ; 15 min	Oeil droit moins dilaté que le gauche
THECLE	entrée difficile dans la salle d'examen	0.4 ml	bonne ; 30 min	paupières peu ouvertes
LE LOUP CAROU	très stressé	(0.4+0.2) ml	bonne ; 40 min	

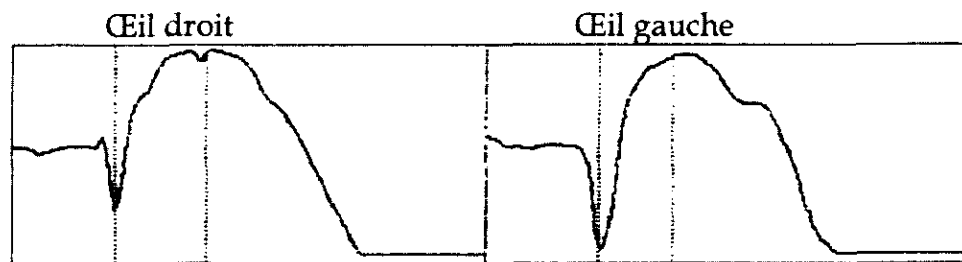
Tableau 14 : comportement des chevaux des deux premières séries

CALYPSO	agité	(0.3+0.15) ml	bonne mais avec un tord-nez ; 20 min	Animal fréquentant régulièrement la clinique
ESPIONNETTE	calme	0.3 ml	bonne ; 25 min	pas de remarques
AL JAWHAR	très agité	(0.25+0.15+0.02) ml	bonne ; 35 min	Agitation due au fait qu'il est étalon
LE PASTIC	calme	0.3 ml	bonne ; 25 min	
FIOCO	calme	0.3 ml	bonne ; 25 min	
FRANCO	calme	0.3 ml	bonne ; 25 min	
CDW BOY	calme	0.4 ml	bonne ; 35 min	

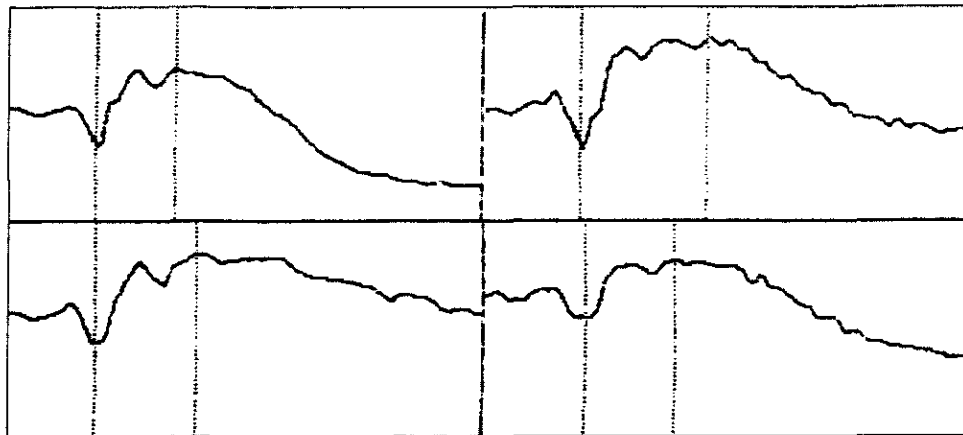
Tableau 15 : comportement des chevaux de la troisième série

-ANNEXE II- TRACES DES ERG

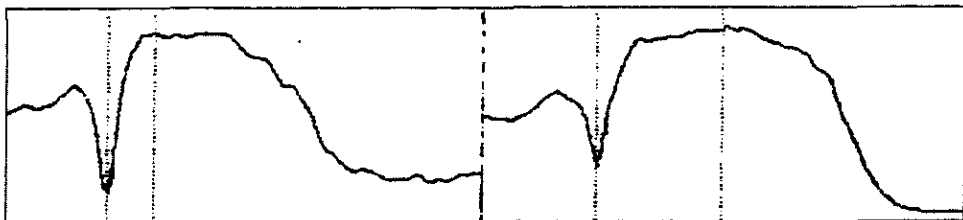
1. Première série



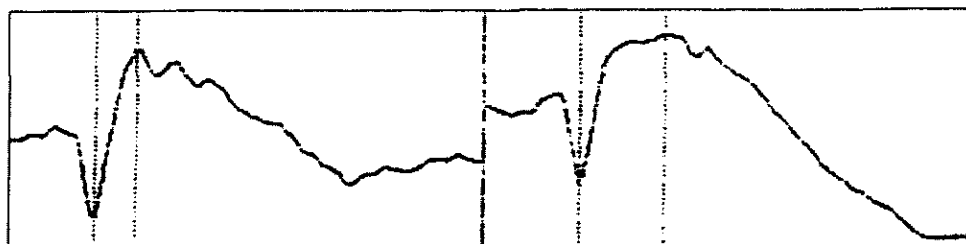
Alcazar



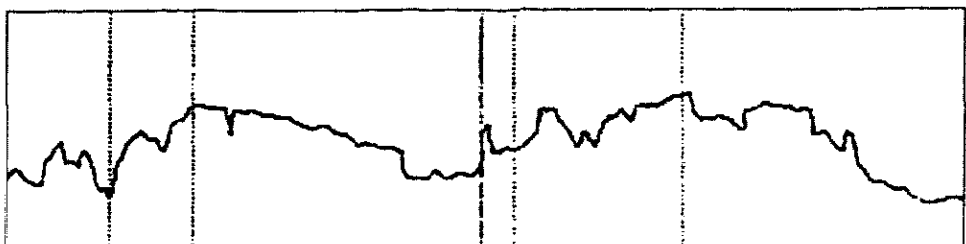
Guindeau



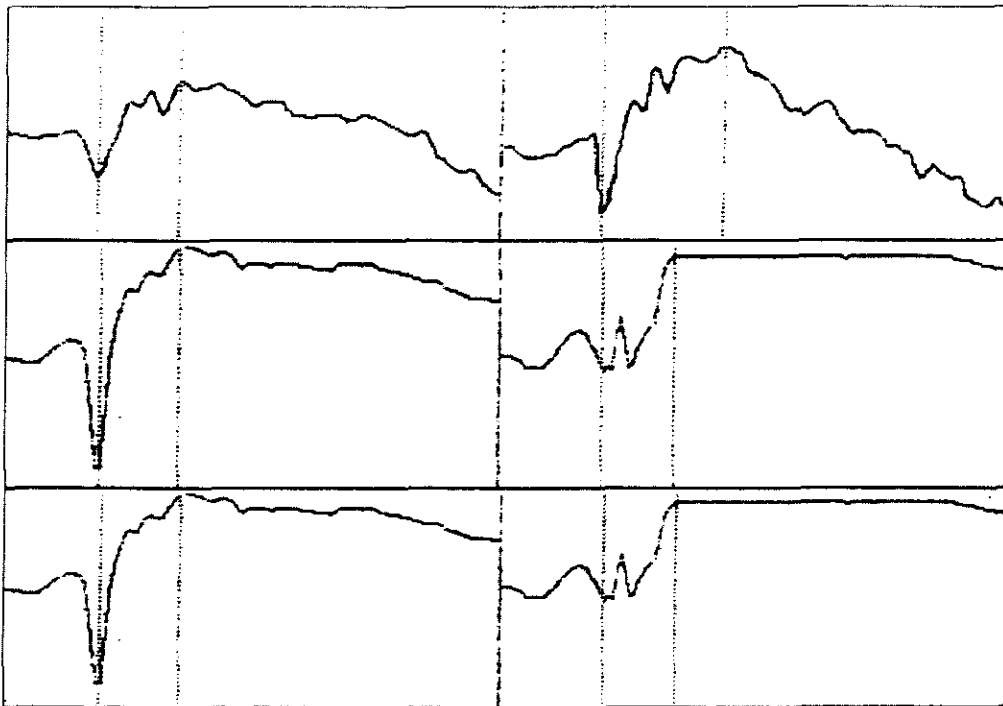
Lutteur



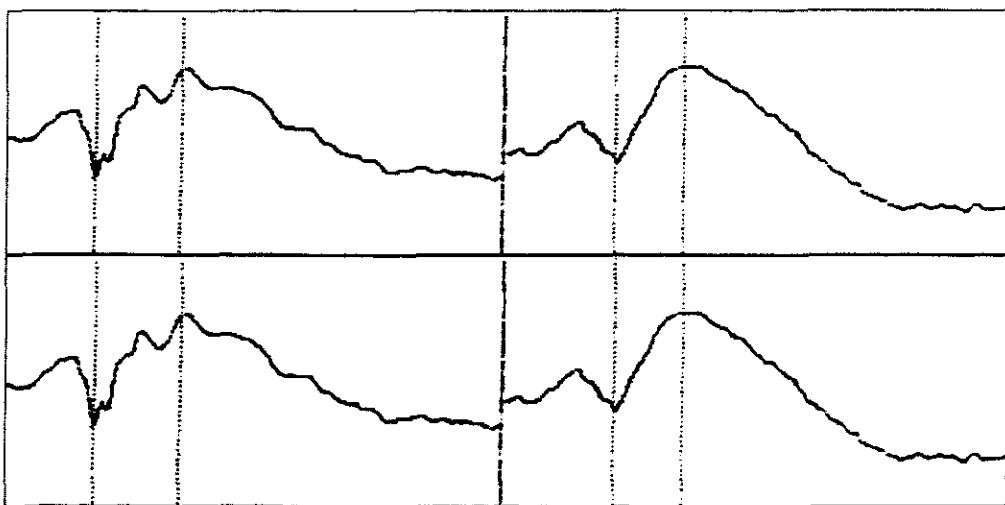
Ovni



Lorius



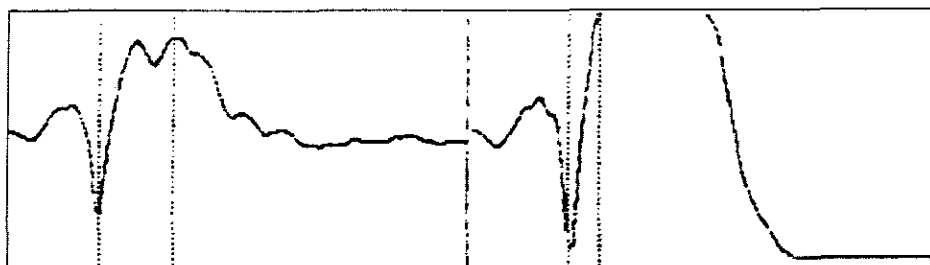
Astucieux



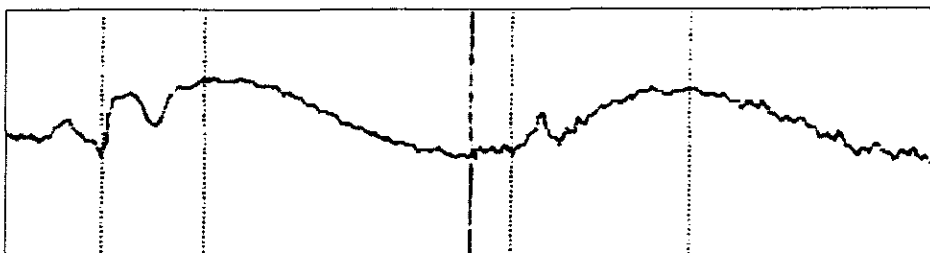
Thècle



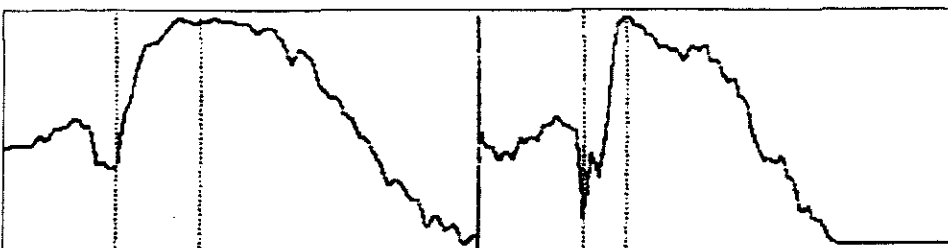
Le Loup

2. Seconde série

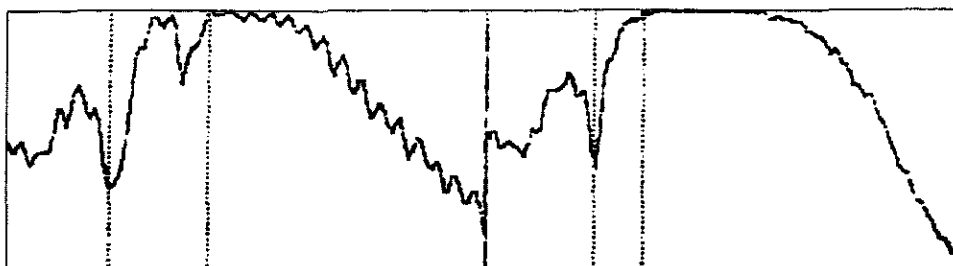
Astucieux



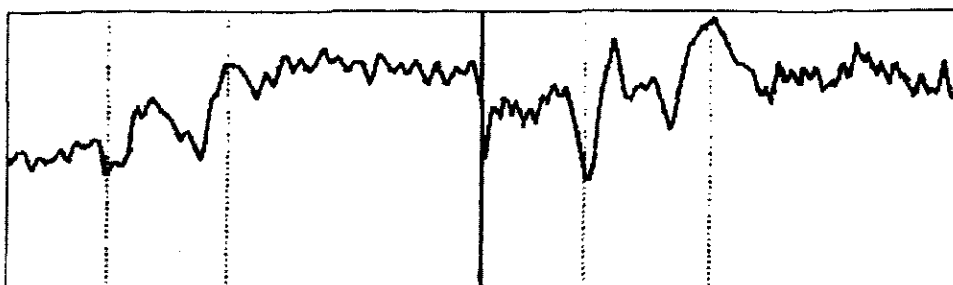
Guindeau



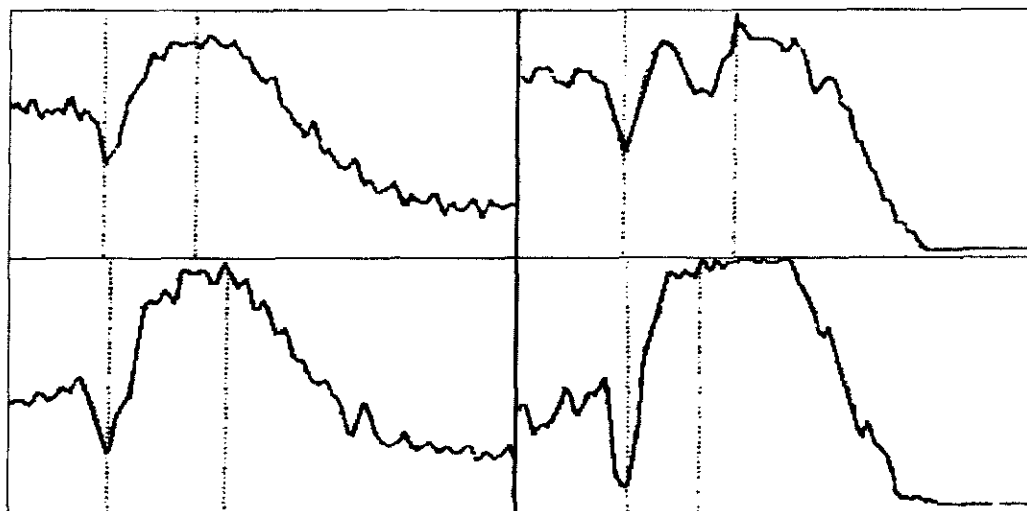
Alcazar



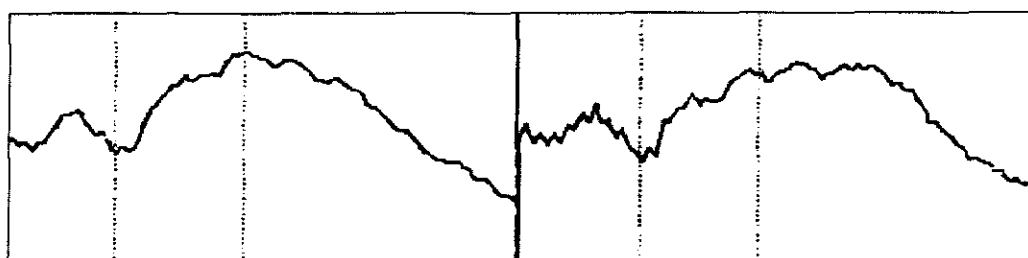
Le Loup



Cassius

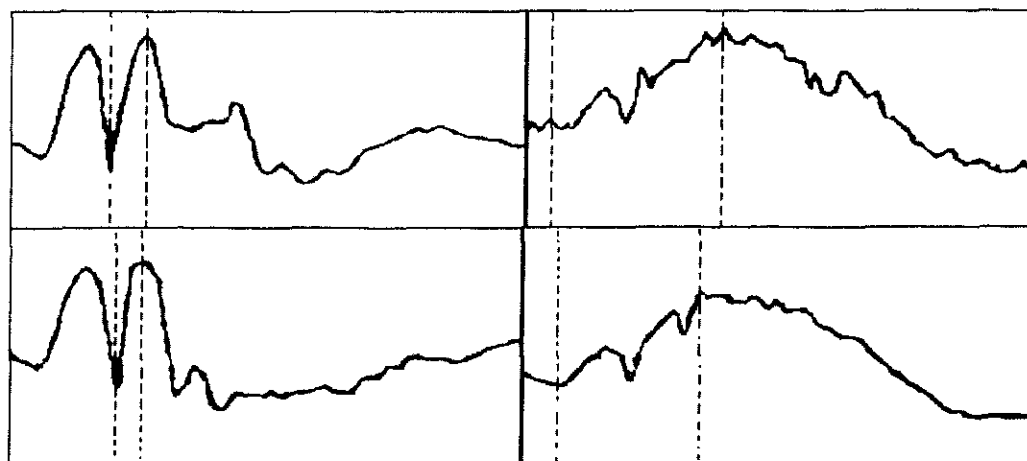


Ovni

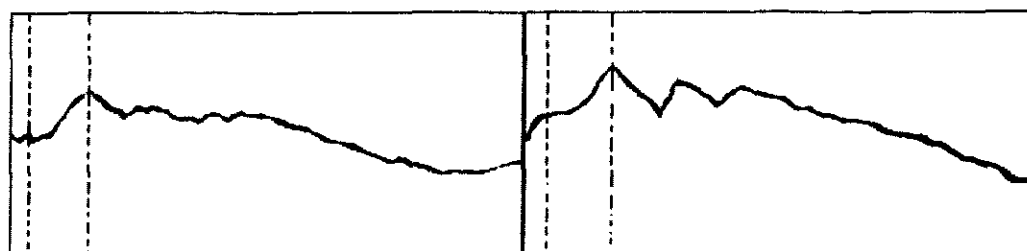


Lutteur

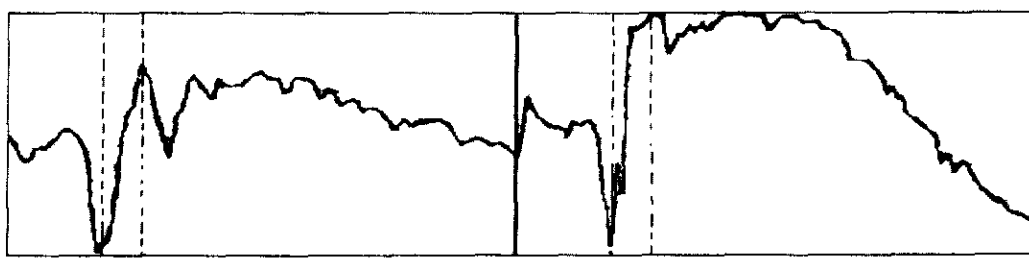
3. Troisième série



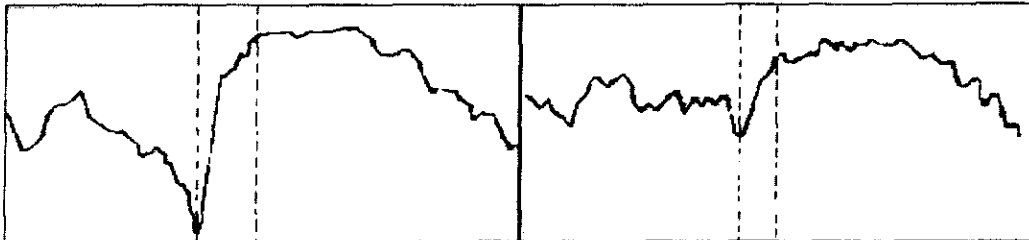
Calypso



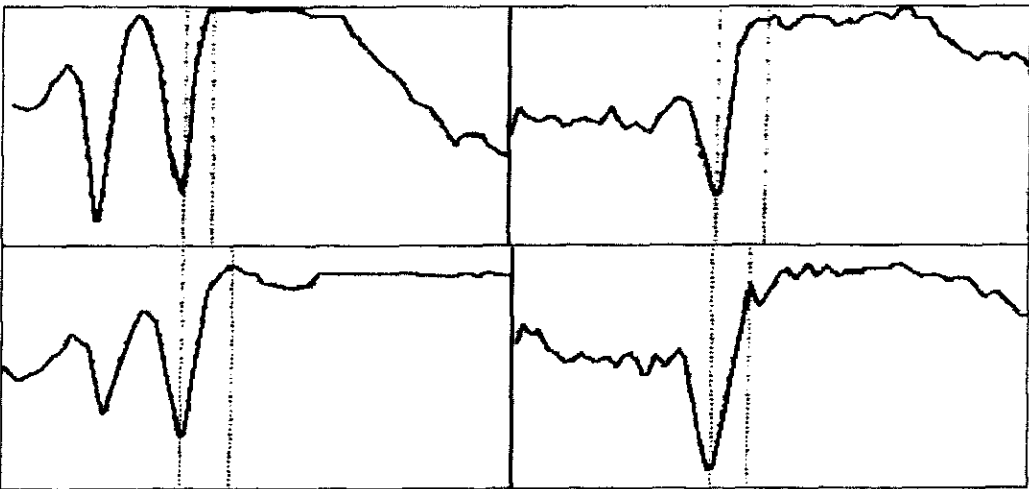
Grenouille



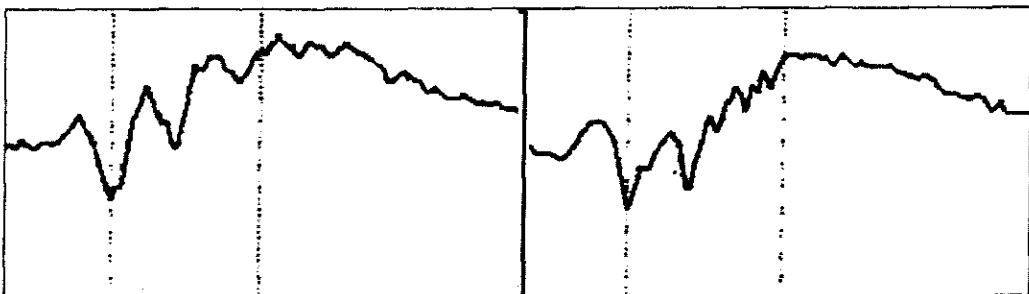
Al Jawhar



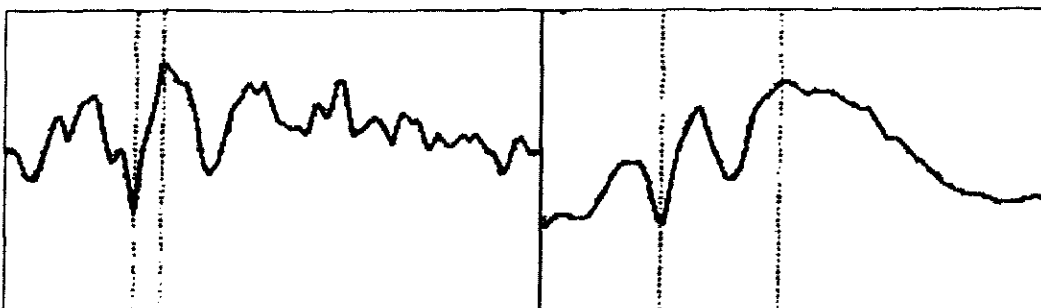
Best Mark



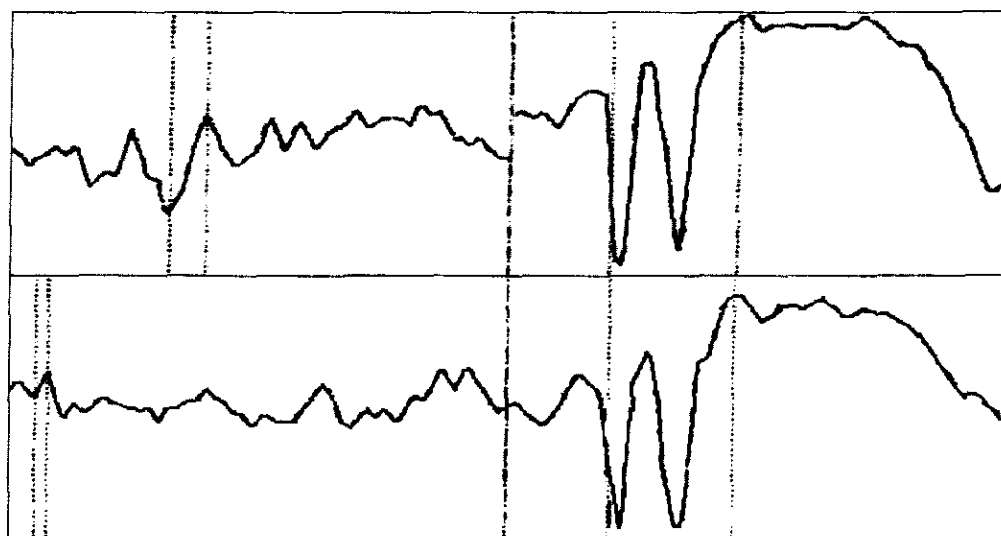
Eau Vive



Fioco



Cow Boy



Arsinoe

-ANNEXE III- TEST STATISTIQUE N°1

Nous cherchons à comparer ici les valeurs des mesures des cinq chevaux présents dans les deux premières séries. Nous définissons ainsi des échantillons appariés puisqu'il s'agit des mêmes animaux.

Le test statistique va donc consister à comparer les valeurs d'un échantillon défini par les différences des valeurs de la série 1 et de la série 2.

Nous définissons alors l'hypothèse H_0 selon laquelle la différence des moyennes des deux échantillons est significativement nulle, équivalente à l'absence de différence entre les moyennes des échantillons.

$$H_0 : m_d = m_1 - m_2 = 0$$

Le test est bilatéral et entre dans le cadre d'un test de Student à n degrés de liberté où on cherche à vérifier H_0 à 95%.

On définit alors :

$$t_{obs} = \frac{m_d}{\sigma_d \sqrt{\frac{1}{n}}}$$

$$\text{Où } \sigma_d^2 = \frac{1}{n-1} \left(\sum x_d^2 - \frac{(\sum x_d)^2}{n} \right) \text{ et } \sum x_d^2 = \sum x_1^2 + \sum x_2^2 - 2 \sum x_1 x_2$$

Dans cette étude statistique, nous avons pris dans la même série les deux yeux de chaque cheval. Nous obtenons alors 10 valeurs par série, correspondant à 10 degrés de liberté à ce test de Student. Pour 95%, nous obtenons $t_{\alpha/2}(10) = 1.812$. l'hypothèse H_0 sera vérifiée si t_{obs} appartient à l'intervalle $\{-t_{\alpha/2}; +t_{\alpha/2}\}$.

		PREMIERE SERIE				DEUXIEME SERIE			
		Onde a		Onde b		Onde a		Onde b	
		Latence	Amplitude	Latence	Amplitude	Latence	Amplitude	Latence	Amplitude
OD	Astucieux	49	-116	89	129	52	-118	94	125
	Alcazar	55	-114	102	195	60	-69	105	190
	Loup	52	-131	92	156	54	-76	106	199
	Lutteur	54	-151	78	156	54	-33	117	143
	Ovni	48	-151	69	139	51	-116	108	194
OG	Astucieux	52	-129	92	166	49	-178	94	149
	Alcazar	57	-184	95	178	54	-157	77	194
	Loup	53	-178	70	199	55	-49	81	199
	Lutteur	57	-118	121	164	58	-45	115	109
	Ovni	48	-102	91	156	53	-176	87	199

Tableau 16 : valeurs des cinq chevaux ayant participé aux deux premières séries

	ONDE a				ONDE b			
	Latence		Amplitude		Latence		Amplitude	
	Série 1	Série 2	Série 1	Série 2	Série 1	Série 2	Série 1	Série 2
Nombre de valeurs	10	10	10	10	10	10	10	10
$\sum x$	525	540	-1374	-1017	899	984	1638	1701
$\sum x^2$	27665	29252	195724	130741	82945	98570	272732	300331
moyenne	52.5	54	-137.4	-101.7	89.9	98.4	163.8	170.1
$\sum x_1 x_2$	28411		137843		88871		281280	
$\sum x_d$	-15		-357		-85		-63	
$\sum x_d^2$	95		50779		3773		10503	
σ_d^2	8.06		4226		338.94		1122.9	
t_{obs}	1.67		-1.737		-0.793		-0.594	

Tableau 17 : calculs statistiques

Conclusion : Dans tous les cas, t_{obs} appartient à l'intervalle défini précédemment. Nous pouvons donc conclure que les moyennes des deux échantillons ne sont pas significativement différentes.

-ANNEXE IV- TEST STATISTIQUE N°2

Afin de définir le test statistique applicable à ces valeurs, nous devons d'abord supposer que les populations de chevaux suivent une distribution normale. Ensuite, puisqu'aucun effectif n'est de 30 individus ou plus, nous appliquerons un test de Student ayant comme présupposé l'égalité des variances des deux échantillons.

Test d'égalité des variances

L'hypothèse H_0' de ce test consiste à dire que les variances des deux populations, supposées normales, sont égales.

$$H_0' : \sigma_1^2 = \sigma_2^2$$

$$\text{Sous } H_0' : f = \frac{\frac{n_1 S_1^2}{n_1 - 1}}{\frac{n_2 S_2^2}{n_2 - 1}} \sim F(n_1 - 1 ; n_2 - 2)$$

loi de Fischer-Snédecor à $n_1 - 1$ et $n_2 - 2$ degrés de liberté.

Le test est bilatéral.

Pour α fixé (5%), détermination de la zone bilatérale de rejet selon les tables statistiques, telle que :

$$\text{rejet si } f < f_{\alpha/2} \text{ ou } f > f_{1-\alpha/2} :$$

Conclusion : si f appartient à l'intervalle ainsi défini, nous acceptons l'hypothèse H_0' et pouvons conclure à l'égalité significative des variances des échantillons. Nous pouvons alors passer à la comparaison des moyennes proprement dite. Par contre, si f n'appartient pas à l'intervalle, nous ne pouvons poursuivre le test.

Test d'égalité des moyennes

L'hypothèse H_0 de ce test consiste à dire que les moyennes des échantillons sont égales :

$$H_0 : \mu_1 = \mu_2$$

conditions d'utilisation : populations normales et égalité des variances.

$$\text{Sous } H_0, \quad t = \frac{\bar{m}_1 - \bar{m}_2}{\sigma \sqrt{\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}}} \sim T(n_1 + n_2 - 2) \quad \text{avec } \sigma = \sqrt{\frac{n_1 S_1^2 + n_2 S_2^2}{n_1 + n_2 - 2}}$$

Loi de Student à n_1+n_2-2 degrés de liberté.

Pour α fixé (5%), détermination de la zone de rejet par les tables, telle que :

rejet si $t > t_\alpha$

Conclusion : si t est inférieur à t_α , nous acceptons l'hypothèse H_0 selon laquelle les moyennes des échantillons sont significativement identiques. Dans le cas contraire, nous concluons à la différence significative des moyennes.

Comparaison des moyennes de la série 1+2 à la troisième série

	ONDE a				ONDE b			
	Latence		Amplitude		Latence		Amplitude	
	Série 1+2	Série 3	Série 1+2	Série 3	Série 1+2	Série 3	Série 1+2	Série 3
Nombre de valeurs	38	12	18	13	39	21	30	16
Moyenne	52	50.6	-141	-153	96	99	164	156
Variance	9	25	961	1089	169	573	729	761

Tableau 18 : moyennes et variances des latences et amplitudes des ondes a et b

Comparaison des latences de l'onde a

$f = 2.950$ or $f(37 ; 11) = 3$ donc $f < f_{\alpha/2}$ donc les variances sont égales.

$\sigma = 36.57$

$t = 1.156$

or $t_{\alpha}(48) = 1.6$. donc $t < t_\alpha$: on peut conclure que les moyennes des latences de l'onde a sont significativement identiques.

Comparaison des amplitudes de l'onde a

$f = 1.159$ or $f(17 ; 12) = 3.1$ donc $f < f_{\alpha/2}$ donc les variances sont égales.

$\sigma = 32.93$

$t = 1.001$

or $t_{\alpha}(29) = 1.699$. donc $t < t_\alpha$: on peut conclure que les moyennes des amplitudes de l'onde a sont significativement identiques.

Comparaison des latences de l'onde b

$f = 0.326$ or $f(38 ; 20) = 3$ donc $f < f_{\alpha/2}$ donc les variances sont égales.

$\sigma = 17.24$

$t = 0.429$

or $t_{\alpha}(58) = 1.680$. donc $t < t_\alpha$: on peut conclure que les moyennes des latences de l'onde b sont significativement identiques.

Comparaison des amplitudes de l'onde b

$f = 1.076$ or $f(29;16) = 2.57$ donc $f < f_{\alpha/2}$ donc les variances sont égales.

$\sigma = 27.82$

$t = 0.929$

or $t_{\alpha}(44) = 1.680$. donc $t < t_{\alpha}$: on peut conclure que les moyennes des amplitudes de l'onde b sont significativement identiques.

ANNEXE V



EXAMEN ELECTRORETINOGRAPHIQUE

Date :

Propriétaire :

Cheval :

Race :

Age :

Commémoratifs :

--

Conclusions de l'examen ophtalmologique :

--

Justification de l'examen électrorétinographique :

--

Relevé des valeurs obtenues :

	Œil droit		Œil gauche	
	Latence (ms)	Amplitude (μ V)	Latence (ms)	Amplitude (μ V)
Onde a				
Onde b				
Commentaires				

Conclusion de l'examen:

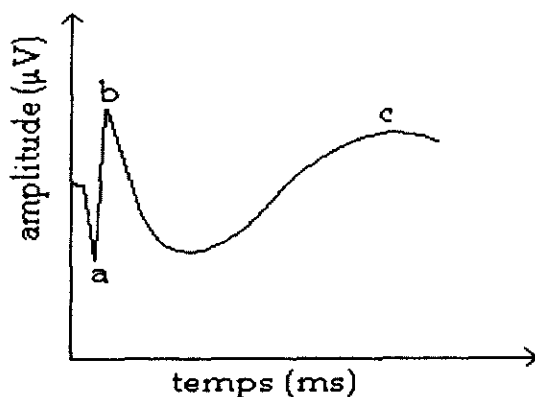
--

Tranquillisation (produit, dose):

Dilatation pupillaire (satisfaisante, insuffisante) :

PROTOCOLE :

1. 25 min. avant l'examen : dilatation pupillaire : administrer 2 gouttes de Mydriaticum ® dans l'œil à examiner.
2. 10 min. avant l'examen : vérifier la dilatation et, au besoin, instiller deux nouvelles gouttes de Mydriaticum ®.
3. 5 min. avant l'heure fixée, faire entrer le cheval dans la salle d'examen (amphi clinique dont les volets auront été fermés au préalable, ou salle de radiologie) et le placer à l'obscurité.
4. tranquillisation : utiliser un α_2 -agoniste (0,3 ml de Domosédan pour un cheval calme de 450 kg, par exemple).
5. entrer les paramètres dans l'ordinateur.

Courbe standard :**Valeurs de référence :**

<p>48 ms < latence de a < 56 ms - 114 µV < amplitude de a < - 178 µV 79 ms < latence de b < 115 ms 134 µV < amplitude de b < 188 µV</p>

- TROISIEME PARTIE -
ETUDE DES ERG REALISES DANS LE CADRE DE
LA CONSULTATION SPECIALISEE
D'OPHTALMOLOGIE A LA CLINIQUE EQUINE DE
L'ECOLE VETERINAIRE DE LYON

Après avoir établi des valeurs de référence pour le cheval avec l'appareil Spectral V associé au logiciel Spectral +, nous allons maintenant évoquer certaines entités pathologiques rencontrées en consultation d'ophtalmologie à la Clinique Equine de l'Ecole Vétérinaire de Lyon.

En raison du caractère des affections rencontrées et du peu de recul dont nous disposons à propos des valeurs de référence établies précédemment, nous nous attacherons plus ici à la morphologie des ondes de l'électrorétinogramme qu'à la valeur même de leurs amplitudes et latences.

L'examen électrorétinographique se placera donc plus comme une illustration d'un cas clinique défini plutôt que comme une image type d'une affection donnée.

Nous évoquerons successivement quelques cas de cataracte qui auraient pu être dirigés en chirurgie, trois cas de cécité où l'électrorétinogramme se positionne dans le diagnostic différentiel et, enfin, des stades d'uvéite avancés et, pour la plupart, compliqués.

I. ERG ET CATARACTE

Lors des consultations d'ophtalmologie, deux cas de cataracte ont retenu notre attention. En effet, les deux chevaux présentés ici rentraient parfaitement dans le cadre défini dans la première partie de ce travail puisqu'ils constituaient de bonnes indications opératoires.

Premier cas : Joli Dafka, poney femelle Haflinger de un an.

Joli Dafka est née chez son propriétaire. Dans le mois précédant la consultation, elle a présenté un épiphora brunâtre bilatéral ayant rétrocedé à la mise au box de la jument.

L'examen général ne révèle aucune anomalie.

La fonction visuelle en lumière vive et atténuée semble conservée. Toutefois, l'examen d'un cheval de cet âge n'étant pas toujours aisé, les observations doivent être prises avec précaution.

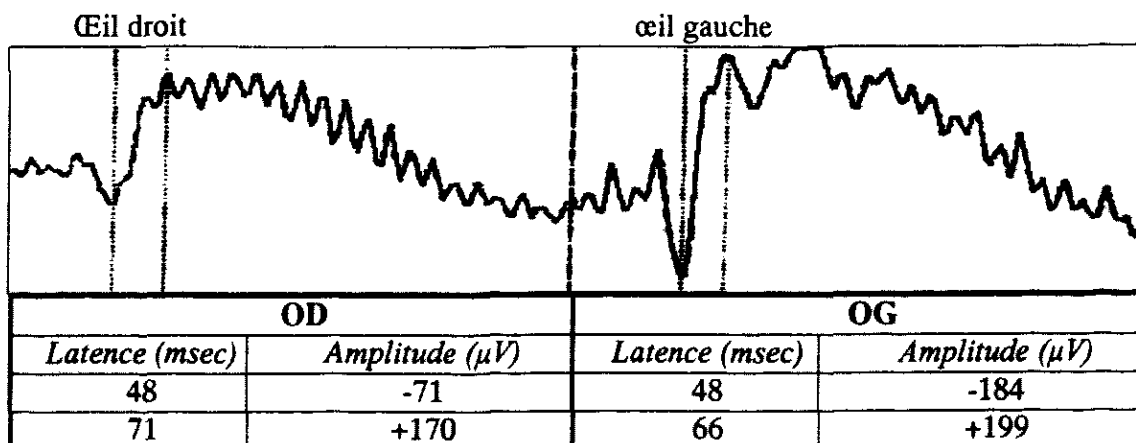
L'examen ophtalmologique met en évidence :

- une conjonctivite bilatérale modérée associée à une irritation des bords palpébraux,
- une cataracte capsulaire antérieure bilatérale.

La poursuite de l'examen ophtalmologique révèle une tension oculaire satisfaisante et l'absence d'anomalie du fond d'œil.

En raison du jeune âge de l'animal et du caractère bilatéral de l'affection, un diagnostic de **cataracte congénitale bilatérale** est établi.

Devant l'absence d'affection concomitante, une intervention chirurgicale est proposée sous réserve de la normalité d'un électrorétinogramme (figure 53).



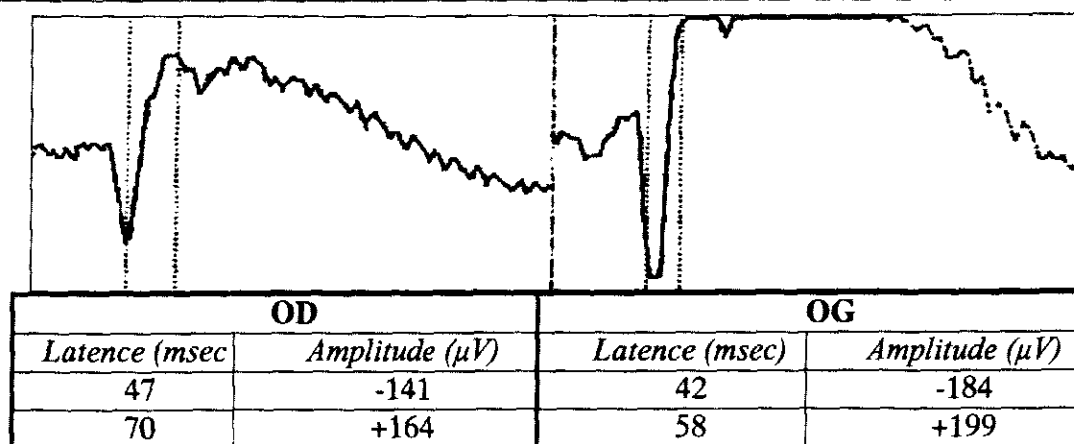


Figure 52 : ERG de Joli Dafka

L'électrorétinographie ne met pas en évidence d'anomalie contre-indiquant une décision chirurgicale . Malheureusement, la décision d'opérer a été refusée.

Deuxième cas : Vancouver, Appaloosa hongre de onze ans.

Vancouver présente depuis un an et demi une cataracte acquise de l'œil droit qui ferait suite à un traumatisme chimique. L'œil gauche semble évoluer dans le même sens depuis un mois environ.

L'examen général est satisfaisant.

L'examen ophtalmologique révèle pour l'œil droit :

- une vision en lumière atténuée déficiente (le cheval se cogne dans son box),
- des réflexes de clignement à la menace et photomoteurs absents,
- la présence de synéchies antérieures,
- une subluxation du cristallin.

En ce qui concerne l'œil gauche, on note :

- une absence de vision en lumière atténuée,
- l'absence de clignement à la menace et du réflexe photomoteur indirect,
- un réflexe photomoteur direct diminué,
- la pupille est irrégulière dans sa partie inférieure,
- le cristallin est en place mais opaque.

La cause la plus probable d'une **cataracte bilatérale acquise** avec répercussion sur la fonction rétinienne semble être une uvéite, mais l'anamnèse est peu explicite.

Afin de juger de l'opportunité d'une chirurgie de la cataracte, un ERG est réalisé (figure 54). L'œil droit ne présente aucune activité rétinienne ; l'activité rétinienne

gauche est suffisante pour envisager cette chirurgie (pics de dépolarisation presque normaux, seules les latences sont augmentées).

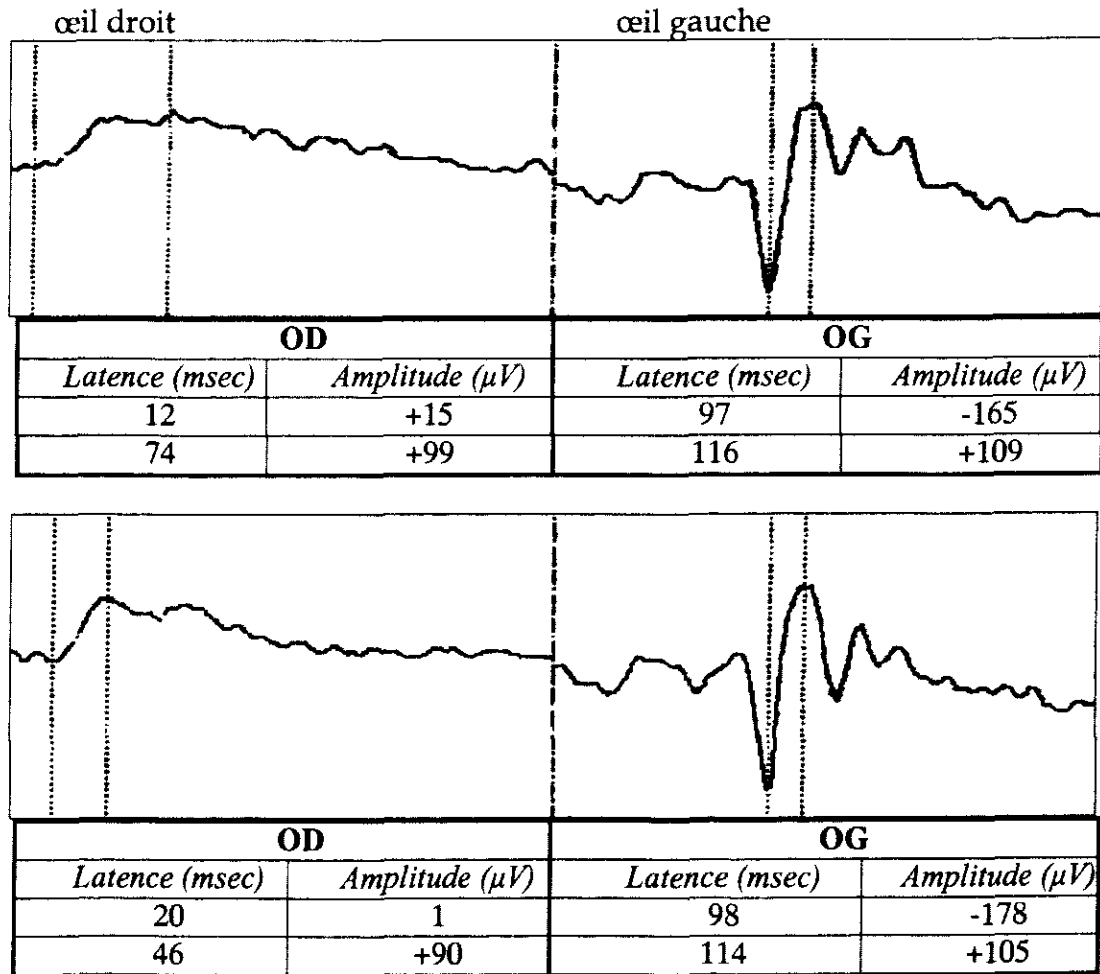


Figure 53 : ERG de Vancouver

Toutefois, la chirurgie ne peut être envisagée avec réussite que sur un œil calme et répondant aux mydriatiques topiques. Vancouver est donc placé sous traitement mydriatique et anti-inflammatoire durant deux mois. Lors de sa nouvelle visite, le cheval ne répond plus à l'administration d'atropine. Son euthanasie est alors décidée.

II. ERG ET CECITE

Nous avons vu précédemment que l'électrorétinographie pouvait intervenir utilement dans l'établissement du diagnostic différentiel des cécités. Trois chevaux consultés à la Clinique Equine de l'école nous ont semblé intéressants à évoquer ici.

Ajax II, mâle Haflinger de deux ans

Ajax est issu d'une mère pour laquelle aucune affection ophtalmologique n'est rapportée. Il se serait cogné à la naissance et, depuis ce jour, il présente une vision très altérée et, semble-t-il, sans évolution. Le propriétaire souhaitait savoir si un facteur héréditaire pouvait être incriminé et si un traitement pouvait améliorer le confort du cheval.

L'examen clinique ne révèle rien d'anormal.

La fonction visuelle est très atténuée à droite et nulle à gauche, le test à la menace est faiblement positif à droite et nul à gauche et les réflexes photomoteurs sont très diminués à droite et nuls à gauche.

L'examen des yeux révèle :

- une blépharite et une hyperhémie conjonctivale à droite,
- un œdème en nuage et par bandes et une pigmentation de la cornée à droite,
- la luxation du cristallin gauche, des synéchies postérieures et des flocons de fibrine dans le vitré gauche,
- l'hyper-réflexivité du tapis de l'œil gauche associée à une dégénérescence de la papille,
- l'absence d'anomalie endo-oculaire à droite.

La tension oculaire est normale.

L'électrorétinographie montre une activité anormale de la rétine de l'œil gauche et une activité presque normale à droite (figure 55).

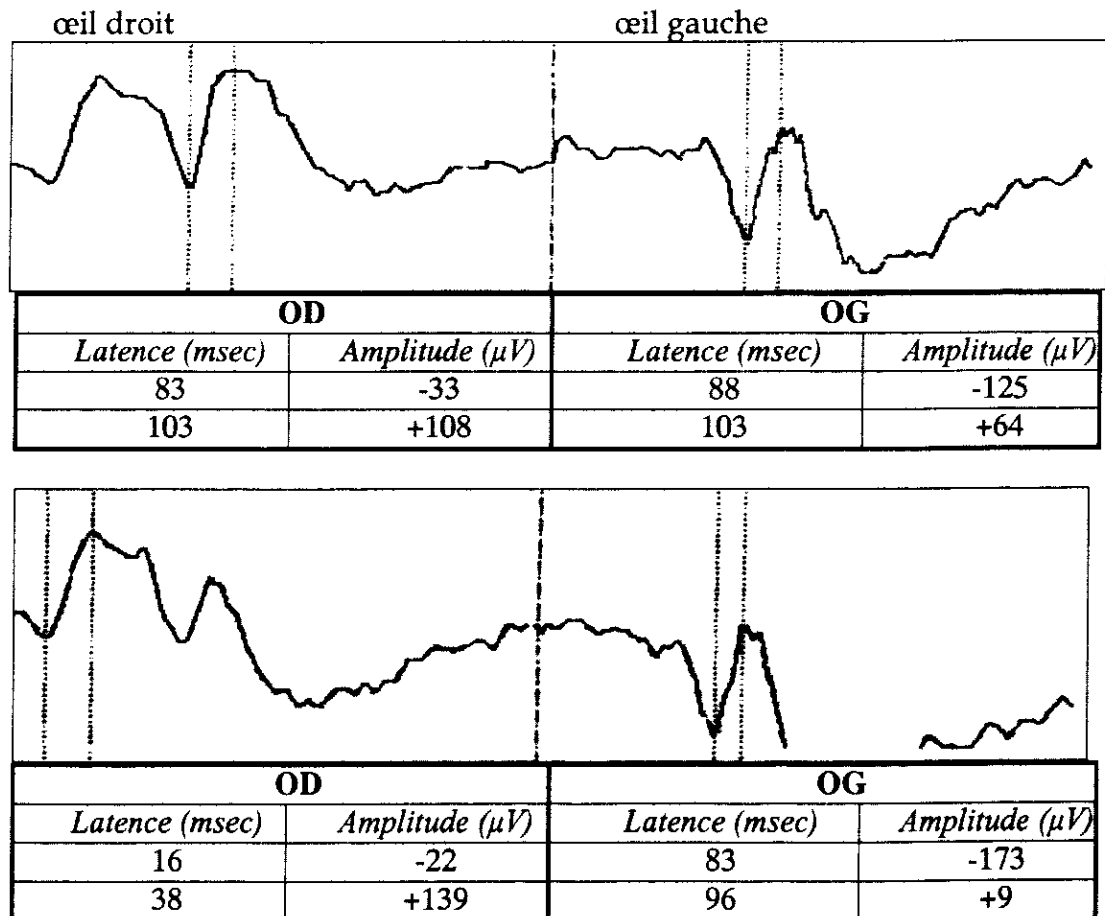


Figure 54 : ERG d'Ajax II

Les examens ont donc révélé une **cécité complète de l'œil gauche** avec luxation du cristallin, dégénérescence de la papille et perte d'activité de la rétine. La vision de l'**œil droit** est diminuée et une **inflammation endo-oculaire** est présente sans lésion de la rétine ni du fond d'œil.

L'œil gauche montre en état tout à fait stable dont on peut s'attendre à l'absence d'évolution. Il convient par contre de procéder au traitement de l'état inflammatoire de l'œil controlatéral.

Aujourd'hui, Ajax vit au pré en compagnie d'autres chevaux. Il n'a jamais sailli et a été castré peu de temps après sa consultation. L'œil gauche n'a pas présenté d'évolution. En ce qui concerne l'œil droit, son propriétaire ne rapporte pas de nouvel épisode inflammatoire mais la vision est très nettement altérée. D'après lui, Ajax est capable de repérer les mouvements assez proches mais il compte surtout sur les autres chevaux et sur son ouïe pour s'orienter.

Crown Beauty, jument Trotteur Français de 15 ans

Crown Beauty a été présentée en urgence pour une épistaxis unilatérale gauche sans antécédent de traumatisme alors qu'elle était gestante (5 semaines du terme).

L'examen à l'arrivée de la jument a révélé que cette épistaxis faisait sans doute suite à une mycose de la poche gutturale gauche. L'examen ophtalmologique réalisé à ce moment est normal (vision, réflexe à la menace, fond d'œil).

Dès la stabilisation des paramètres biologiques, Crown Beauty est conduite en chirurgie où on procède à l'embolisation des artères carotides interne et externe et artère maxillaire gauches sous visualisation radioscopique.

Six jours après la chirurgie, Crown Beauty pouline de façon prématurée. Ce même jour, on observe une perte du réflexe à la menace et du réflexe photomoteur direct à gauche. Le réflexe consensuel est, quant à lui, conservé. Le fond d'œil est normal.

Quinze jours après, aucune évolution n'est notée. La vision à gauche est très altérée quelle que soit l'intensité lumineuse de l'environnement. Le clignement à la menace et le réflexe photomoteur direct sont absents, alors que le réflexe consensuel est conservé. Le fond d'œil est resté normal.

L'ERG réalisé dans cet intervalle de temps révèle la conservation d'une certaine activité rétinienne (figure 56).

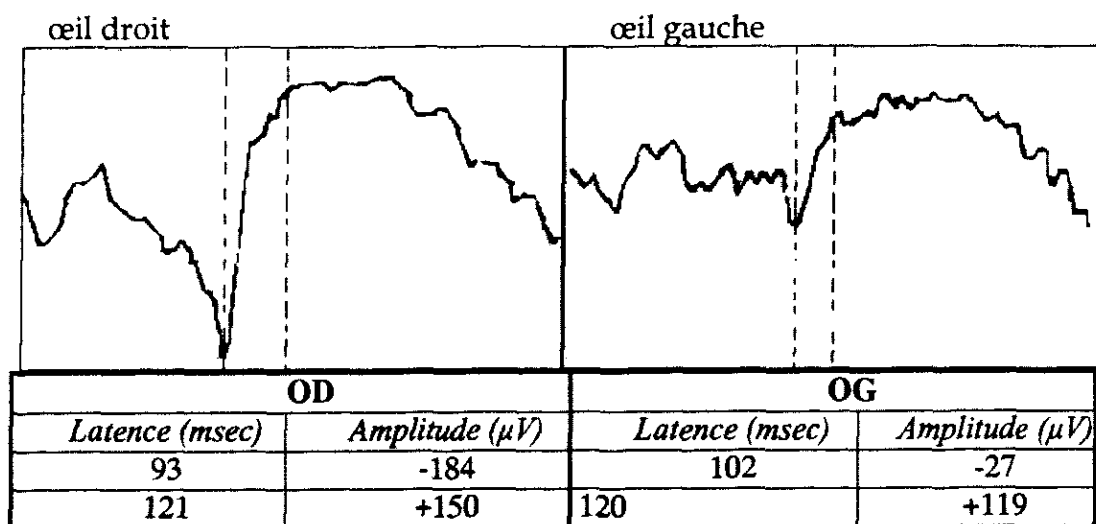


Figure 55 : ERG de Crown Beauty

Ces examens nous amènent à suspecter une lésion localisée au nerf optique gauche.

Flam, mâle Palomino de 4 ans

Flam est présenté à la clinique pour une dysphagie présente depuis trois semaines, associée à un jetage alimentaire et à de l'hyperthermie.

L'examen clinique à l'arrivée de l'animal révèle :

- une température de 38,2°C,
- une toux,
- un jetage alimentaire parfois hémorragique,
- une vision normale.

Une endoscopie permet de mettre en évidence une atteinte du compartiment médial de la poche gutturale droite pouvant évoquer une mycose. L'analyse parasitologique confirme la présence de filaments mycéliens d'*Aspergillus fumigatus*.

Devant le risque important d'hémorragie par atteinte des structures internes de la poche gutturale, il est décidé de procéder dès le lendemain à la ligature de l'artère carotide commune droite au tiers moyen de l'encolure sous anesthésie générale.

Le jour suivant l'intervention, on note une disparition du clignement à la menace à droite. Le réflexe photomoteur est quasiment nul, alors que le réflexe consensuel est conservé. Aucune lésion n'est visible au fond d'œil.

L'électrorétinogramme réalisé le lendemain révèle la conservation d'une certaine activité rétinienne à droite (figure 56).

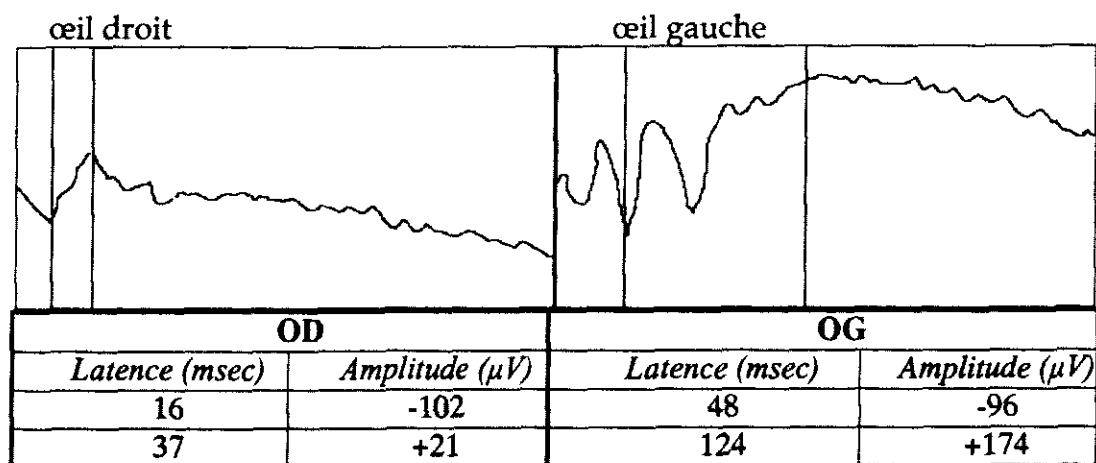


Figure 56 : ERG de Flam.

Dans les jours suivant l'intervention, l'examen du fond d'œil met en évidence l'apparition progressive de dépôts blanchâtres dans la région papillaire. Une semaine après la ligature de la carotide, la papille n'est plus discernable des dépôts blanchâtres.

Revenu pour un contrôle le mois suivant, Flam présent une évolution favorable des lésions mycosiques qui ont presque disparues. La vision est nulle à droite.

Flam illustre à nouveau le risque de complication pouvant survenir après une oblitération, de quelque nature que ce soit, de l'artère carotide commune : perte de vision de l'œil homo-latéral due à une ischémie du nerf optique.

III. ERG ET UVEITE

Le cheval est très sensible aux affections endo-oculaires qui peuvent se révéler catastrophiques pour son avenir, dans la mesure où elles altèrent souvent significativement sa vision. Les accès d'uvéite représentent l'affection endo-oculaire la plus souvent rencontrée. Les séquelles, toujours importantes, peuvent toucher cornée, cristallin, vitré comme le montrent les exemples évoqués ci-dessous.

Benasir, cheval de selle hongre de 11 ans : uvéite compliquée par une cataracte.

Depuis un an Benasir présentait de « conjonctivites » à répétition. Deux mois avant la consultation, des épisodes de mauvaise évaluation du relief sont rapportés ainsi qu'une baisse de vision à droite. Dans le mois suivant, l'œil controlatéral semble affecté à son tour. Un diagnostic de cataracte sévère et d'uvéite a été avancé.

Le cheval nous est amené dans le but d'établir un bilan des lésions et d'émettre un avis avant une éventuelle chirurgie de cataracte associée à une vitrectomie.

L'examen du cheval révèle une démarche hésitante en lumière vive, une hypermétropie des antérieurs.

Le clignement à la menace est négatif à droite et douteux à gauche. Les réflexes photomoteurs directs et consensuels sont diminués des deux côtés.

L'examen ophtalmologique permet de mettre en évidence :

- une hyperhémie conjonctivale plus marquée à droite qu'à gauche,
- des synéchies antérieures bilatérales,
- la présence de dépôt blanchâtre dans les chambres antérieures,
- une cataracte importante à droite et plus modérée à gauche.

L'examen du fond d'œil n'a pas été possible.

Benasir présente donc **une uvéite bilatérale avancée compliquée par une cataracte ; la cécité est totale à droite et partielle à gauche.** Un ERG est réalisé et montre que les rétines ne présentent pas une activité normale (figure 57). Nous proposons alors une échographie pour tenter de visualiser toute affection de type décollement rétinien. Cet examen révèle la présence de fibrine dans le vitré et ne nous permet pas d'écarter un éventuel décollement.

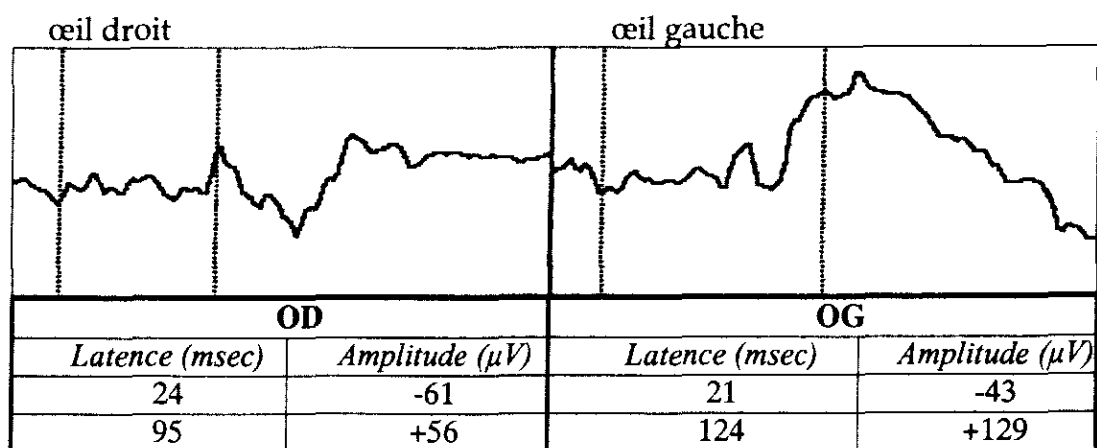


Figure 57 : ERG de Benasir

Devant un tel tableau clinique (état inflammatoire et forte suspicion de lésions rétiniennes), nous déconseillons toute intervention chirurgicale visant à réduire la cataracte ou à soustraire d'éventuels facteurs favorisant de nouveaux épisodes d'uvéite présents dans le vitré.

Le pronostic visuel est très sombre.

Dans l'été suivant, Benasir a présenté de nombreux épisodes inflammatoires. Aujourd'hui son œil est calme. Le cheval est monté aux trois allures en manège et en extérieur par sa propriétaire sans que cela ne pose trop de problèmes.

Cocheese, hongre Apaaloosa de 17 ans : uvéite compliquée par une cataracte et une luxation du cristallin.

Cocheese est présenté en consultation alors qu'il présente une cataracte bilatérale évoluant depuis sept ans. Depuis trois ans environ, Cocheese présente une douleur oculaire bilatérale rétrocedant jusqu'à présent à un traitement antibiotique et anti-inflammatoire topique. Depuis trois semaines, le traitement n'est plus efficace.

L'examen clinique est satisfaisant.

Lors de la première consultation, on peut noter :

- l'absence de clignement à la menace aux deux yeux,
- des réflexes photomoteurs diminués,
- un œdème cornéen bilatéral associé à une **kérato-uvéite**,
- un ulcère cornéen et une **cataracte** à gauche.

Lors d'une consultation ultérieure, la résolution de l'œdème cornéen a permis de voir une **luxation postérieure du cristallin** ainsi qu'une liquéfaction du vitré des deux yeux.

La recherche des anticorps anti-leptospires a révélé un taux constant entre deux prélèvements réalisés à quinze jours d'intervalle.

L'électrorétinographie montre une absence totale de réceptivité rétinienne (figure 58).

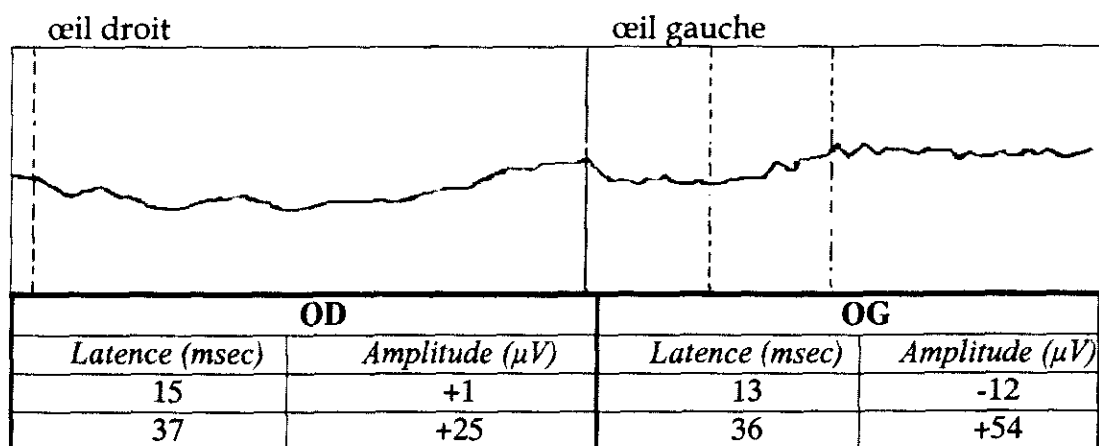


Figure 58 : ERG de Cocheese

La poursuite du traitement médical (cyclosporine et antibiotique topiques) vise à assurer un confort de vie optimal à Cocheese. Par la suite, la douleur oculaire ne pouvant être jugulée à gauche, il a fallu procéder à l'énucléation.

Arsinoé d'Arcelot, jument Selle Français de 10 ans : uvéite hypotensive avancée ayant conduit à une microphthalmie.

Arsinoé est présentée en consultation pour évaluation des séquelles d'un épisode d'uvéite apparu dix jours auparavant et faisant suite à une première manifestation ayant eu lieu l'année précédente.

L'examen clinique général est satisfaisant.

La vision de l'œil droit est suspecte alors que celle de l'œil gauche est normale. Le clignement à la menace est diminué à droite, normal à gauche ; les réflexes photomoteurs concernant l'œil droit sont diminués.

L'examen ophtalmologique de l'œil droit montre :

- une énoptalmie avec procidence légère de la membrane nictitante,
- une hyperhémie conjonctivale,
- un myosis,
- de nombreuses synéchies postérieures,
- un important effet Tyndall associé à un œdème cornéen empêchant la visualisation du fond d'œil,

- une tension oculaire très diminuée (7 mm Hg contre 27,5 mm Hg pour l'œil gauche).

L'électrorétinogramme révèle une totale perte d'activité de la rétine droite (figure 59).

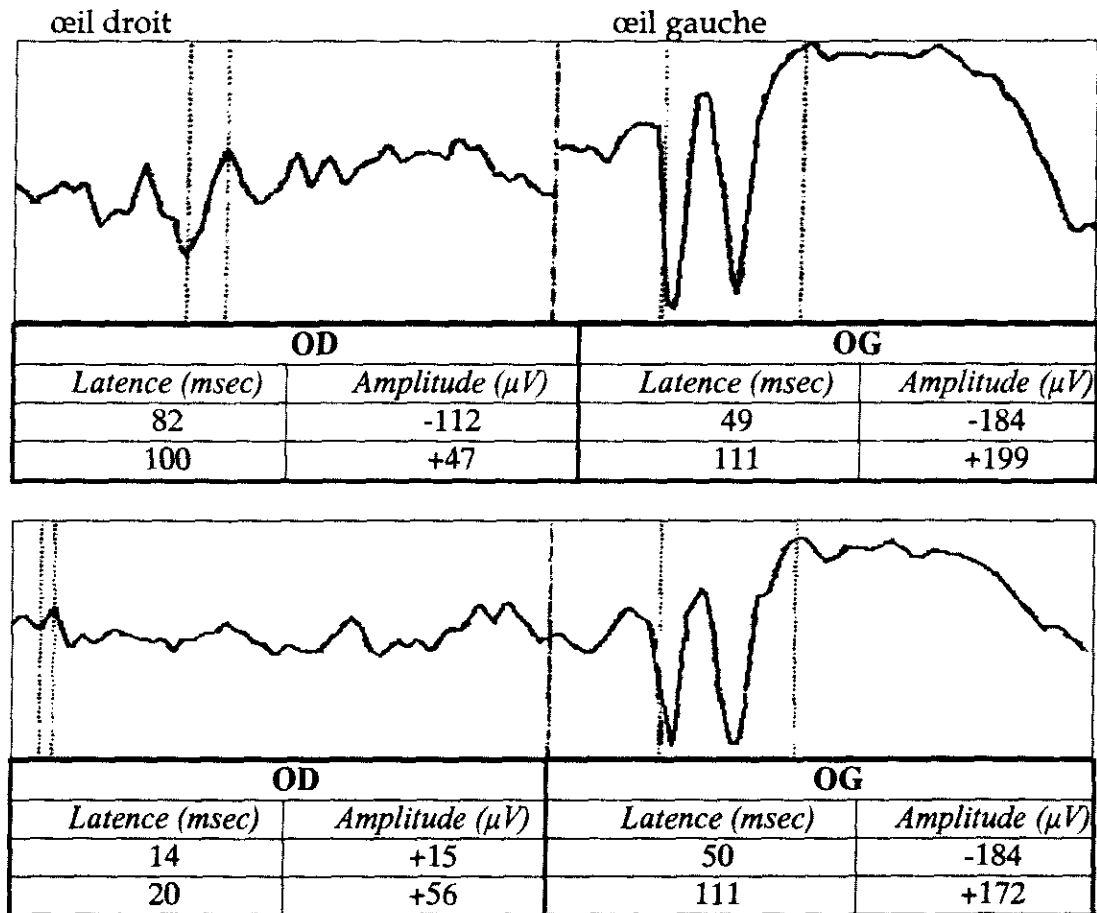


Figure 59 : ERG d'Arsinoé

Le traitement visera à diminuer l'inflammation endo-oculaire et on surveillera attentivement tout signe de récurrence sur cet œil ou sur l'œil adelphe.

Idole de Chappe jument Selle Français de 3 ans : kérato-uvéite traumatique.

Idole est présentée quinze jours après un traumatisme cornéen de l'œil droit du à une épine, retirée immédiatement après sa découverte. Vue par un confrère une semaine après le traumatisme, un diagnostic de **kérato-uvéite** avait été établi.

La vision de l'œil droit en lumière vive et atténuée est nettement diminuée et le clignement à la menace est négatif. Les réflexes photomoteurs sont impossibles à interpréter en raison de l'importance de la kératite.

L'œil gauche est sain. L'œil droit semble diminué de volume. On note également :

- une hypotension sensible à la palpation digitale, et mesuré à environ 10 mm Hg,
- un fort œdème cornéen associé à un pannus uvéal,
- la présence d'un hypopion verdâtre dans la chambre antérieure,
- des synéchies antérieures,
- l'apparition d'un ulcère cornéen dans les jours suivant le début de l'hospitalisation.

L'examen du fond d'œil est impossible. Une échographie révèle un précipité inflammatoire dans le vitré et nous amène également à suspecter un décollement rétinien localisé. L'électrorétinographie montre une activité résiduelle de l'œil concerné mais la forte opacification des milieux oculaires nous empêche de conclure réellement à une rétine altérée (figure 60).

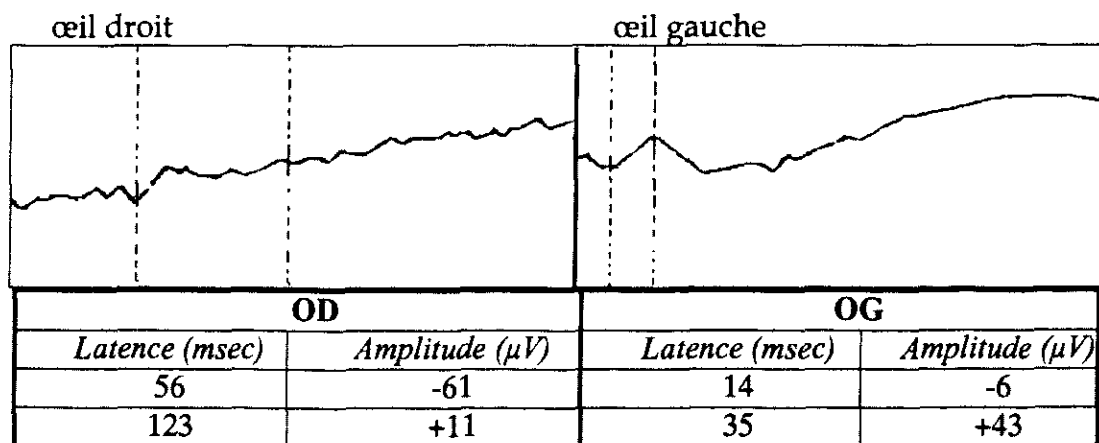


Figure 60 : ERG d'Idole

La jument est placée sous anti-inflammatoires par voie générale et topique dès la résolution de l'ulcère, sous atropine et cyclosporine.

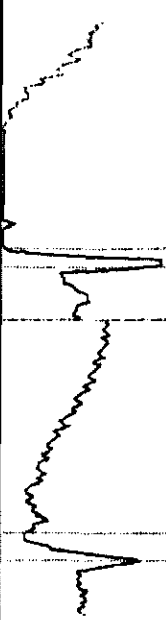

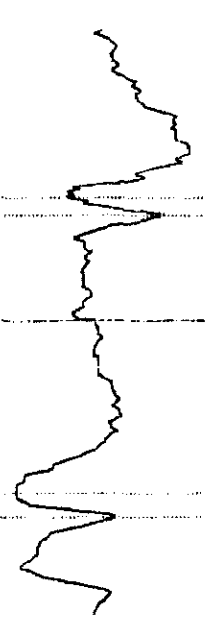
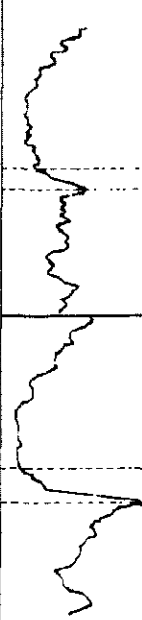
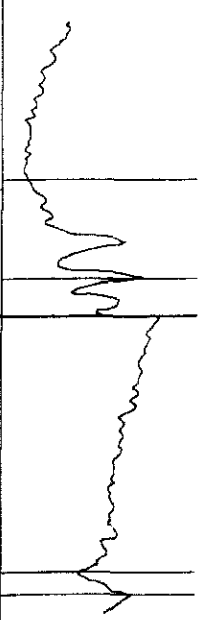
Ces cas cliniques permettent d'obtenir une première approche de l'électrorétinographie d'entités oculaires pathologiques chez le cheval. Néanmoins, il convient de conserver un peu de réserve sur les tracés. En effet, nous ne possédons encore que trop peu de cas pour dégager des généralités. En ce qui concerne les conditions d'examen, elles n'ont pas toujours pu être vérifiées strictement et des biais ont alors pu intervenir (degré de dilatation pupillaire, drogue utilisée pour la tranquillisation, mise à l'obscurité). Il serait aussi judicieux de tester régulièrement le matériel afin de vérifier l'exactitude des valeurs établies.

Nous regrettons de ne pas avoir pu effectuer un suivi de tous les cas exposés ici (Arsinoe d'Arcelot, Flam, Idole de Chappe). Cela nous aurait permis de vérifier si le diagnostic établi mais aussi, et surtout, si le pronostic se sont avérés exacts.

Malgré tout, la position de l'examen électrorétinographique au sein de l'examen ophtalmologique n'est plus à remettre en cause car il nous permet d'avancer quant au pronostic de l'affection rencontrée.

Actuellement, l'électrorétinographie nous permet déjà de juger de l'opportunité d'une chirurgie de la cataracte. En ce qui concerne les cécités, nous pouvons préciser au propriétaire si la rétine est fonctionnelle ou non. Et, pour toutes les autres affections, nous pouvons dresser un état de l'activité rétinienne et commencer à établir un pronostic au vu du tracé obtenu.

Progressivement nous devrions acquérir une base de données suffisante pour pouvoir s'autoriser à conclure avec assurance sur la base du tracé électrorétinographique.

Affection	Nom du cheval	Diagnostic	ERG	Commentaires
CATARACTE	<i>Soli Dafta</i>	Cataracte congénitale bilatérale		Absence d'anomalie indiquant une chirurgie. contre-
	<i>Vancouver</i>	Cataracte bilatérale acquise		OD : absence d'activité rétinienne. OG : activité suffisante pour envisager une chirurgie.
CECITE	<i>Ajax II</i>	OG : Cécité complète OD : inflammation endo-oculaire		OD : activité rétinienne normale. OG : activité rétinienne anormale.
	<i>Crown Beauty</i>	OG : Lésion nerf optique		OD : activité satisfaisante. OG : conservation d'une certaine activité rétinienne.
	<i>Flam</i>	OD : lésion nerf optique		OD : conservation d'une certaine activité. OG : normal.


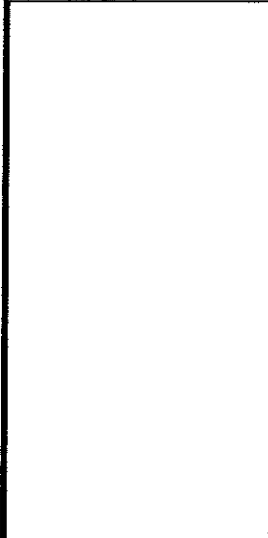
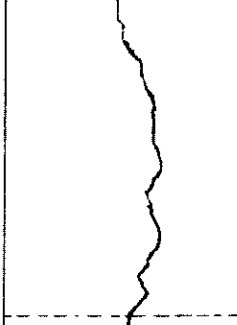
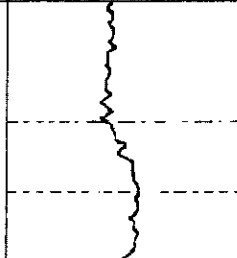
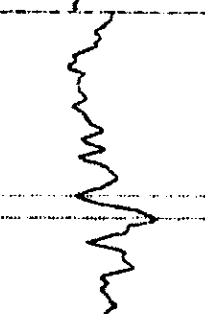
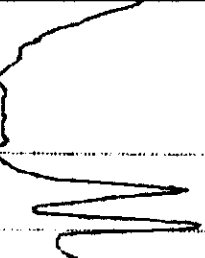

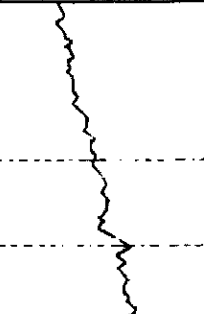

UVEITE					
<i>Benasir</i>	Uvéite bilatérale compliquée par une cataracte. Cécité totale à droite, partielle à gauche				OD et OG : activité anormale.
<i>Cocheese</i>	Uvéite compliquée par une uvéite et une luxation du cristallin				OD et OG : absence d'activité rétinienne.
<i>Arsinoé d'Arcelet</i>	OD : uvéite hypotensive avancée				OD : perte totale d'activité rétinienne. OG : activité normale.
<i>Idole de Chappe</i>	OD : Kérato-uvéite traumatique				OD : activité résiduelle (l'opacité des milieux nous amène à douter du résultat). OG : activité normale.

Figure 61 : tableau récapitulatif des cas cliniques

CONCLUSION

L'électrorétinographie permet d'explorer l'aspect fonctionnel de la rétine. Chez le cheval, nous avons recours à l'implantation de micro-électrodes en position sous-cutanée générant des artefacts pouvant nuire à l'interprétation des tracés. L'examen nécessite aussi des conditions de réalisation assez strictes indispensables à la comparaison des tracés entre différents animaux. Les valeurs obtenues ne peuvent être comparées que si l'appareil et les conditions d'examen sont identiques. Une fois que ces paramètres sont bien assimilés, l'électrorétinographie possède un certain nombre de qualités (objectivité et précocité du diagnostic, examen possible malgré l'opacification de milieux oculaires) lui conférant une place de choix dans l'examen ophtalmologique.

Le travail réalisé ici apporte un complément aux valeurs de référence établies précédemment à la Clinique Equine de l'Ecole Vétérinaire de Lyon. Nous avons ainsi pu préciser les conditions d'examen devant être mises en place pour pouvoir comparer les tracés avec ceux qui seront réalisés à l'avenir.

Nous avons également souhaité exploiter les tracés obtenus avec diverses affections. Dans les conditions actuelles, nous nous attachons plus à la morphologie de l'électrorétinogramme qu'aux valeurs de latence et d'amplitude des ondes ; nous sommes alors à même de préciser au propriétaire de l'animal si la composante rétinienne de la vision est conservée ou non. Le pronostic découle de cette observation. C'est à partir de la répétition de ce type de comparaison que nous pourrons, dans un premier temps, établir le profil d'ERG d'une affection donnée. Puis, dans un second temps, l'ERG prendra toute sa place clinique dans l'établissement du degré d'avancement de l'affection et de son pronostic.

CONCLUSION

Bien sûr, il reste de nombreux aspects de l'électrorétinographie à explorer comme la pose de coques sclérales afin de diminuer les artefacts dus aux micro-électrodes. Il serait aussi intéressant d'établir la distinction des composantes dues aux cônes et aux bâtonnets (ERG en flickers). L'électrorétinographie équine profite des progrès acquis en médecine des carnivores. Mais le moindre nombre de cas et la difficulté d'adapter le matériel expliquent un peu notre retard. De nombreuses choses restent à faire; espérons que les années à venir nous permettront d'approfondir cet aspect de l'électrophysiologie oculaire.

**Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon**


Professeur Jean-Luc Cadore
Département Équique
~~Medecine Interne~~
Dipl. E.C.V.I.M. (C.A.)

**Vu : le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon**



Professeur J-F CHARY

Le Président de la thèse


Professeur Carole BURILLON
Eav. C-Hôpital E. Herriot-LYON
Tél. 04 72 11 82 17-Fax 04 72 11 82 38
N° 89 1 08409 9

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 26 JUIN 2001

Pour le Président de l'Université
Le Président du Comité de Coordination
des Etudes Médicales,


Professeur F. MAUGUÈRE

BIBLIOGRAPHIE

1. **BARNETK.C., CRISPIN S.M., LAVACH J.D., MATTHEWS A.G. (1995)**
Colour atlas and text of equine ophthalmology
Ed. Mosby-Wolfe, London, 230 pp.
2. **BEAVER B.V. (1982)**
Equine vision
Vet. Med. J./ S.A.C. 175-178.
3. **BLYHTE L.L (1987)**
Neurologic examination of the horse
Veterinary Clinics of North America (Equine Practice), 3, (2), 255-281
4. **BOYDEL P. (1997)**
Cataract
In Current Therapy in Equine Medicine, Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 362-363
5. **BROOKS D.E. (1997)**
Glaucoma
In Current Therapy in Equine Medicine, Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 360-362
6. **BROOKS D.E., DAN WOLF E. (1983)**
Ocular trauma in the horse
Eq. Vet. J., supplément n°2, 141-146
7. **BROSSARD B. (1995)**
ERG : principes, intérêts et limites
Proceeding Congrès CNVSPA, 1995, 10-15
8. **CADORE J.-L. (2000)**
La vision du cheval en pratique clinique
Prat. Vet. Eq., 32, (126), 43-46
9. **CADORE J.-L. (1996)**
Ophtalmologie du cheval
In Ophtalmologie Vétérinaire, Ed. du Point Vétérinaire, Paris, 589-599
10. **CELLO R.M. (1971)**
Ocular onchocerciasis in the horse
Eq. Vet. J., 3, (4), 148-154
11. **CHATELAIN E. (1993)**
Anatomie du cheval
Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
12. **CLERC B. (1996)**
Ophtalmologie vétérinaire
Ed. du Point Vétérinaire, Paris, 664 pp.
13. **CLERC B. (1982)**
L'œil et la vision du cheval
Point Vétérinaire, 14, (69), 67-74

14. **COOK C.S., PEIFFER R.L., HARLING D.E. (1983)**
Equine recurrent uveitis
In equine Ophthalmology I, Eq. Vet. J., supplement n°2, 57-60
15. **COOLEY P.-L. (1992)**
Normal equine ocular anatomy and eye examination
Veterinary Clinics of North America (Equine Practice), 8, (3), 427-449
16. **CRISPIN S.M., MATTHEWS A.G., PARKER J. (1990)**
The equine fundus I: examination, embryology, structure and function
In Equine Ophthalmology II, Eq. Vet. J., supplement n°10, 42-49
17. **CRISPIN S.M., MATTHEWS A.G., PARKER J. (1990)**
The equine fundus II: normal anatomical variants and colobomata
In Equine Ophthalmology II, Eq. Vet. J., supplement n°10, 50-54
18. **DEAN E. (1997)**
Les décollements rétiens: aspects pathogéniques et cliniques
Proceedings congrès CNVSPA, Paris, 21-23 novembre 1997, 344-347
19. **DESBROSSE A.-M. (2000)**
Points importants de sémiologie oculaire chez le cheval
Prat. Vet. Eq., 32, (125), 9-23
20. **DESBROSSE A.-M. (2000)**
Appréciation clinique des troubles visuels
Prat. Vet. Eq., 32, (126), 47-54
21. **DESBROSSE A.-M. (1977)**
À propos des troubles visuels du cheval: procédé de détermination des vices de réfraction
Prat. Vet. Eq., IX, (1 et 2), 41-51 et 103-111
22. **DUKE-ELDER S. (1966)**
Réfraction (septième édition)
Ed. Churchill J. et A., London, 343 pp.
23. **FARRAL H., HANDSCOMBE M.CM (1990)**
Follow-up report of a case of surgical aphakia with an analysis of equine visual function
In Equine Ophthalmology II, Eq. Vet. J., supplement n°10, 91-93
24. **GELATT K. N. (2000)**
Essentials of veterinary ophthalmology
Ed Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 370
25. **GELATT K.N. (1981)**
Physiology of the eye. Retina
In Veterinary Ophthalmology, Ed Lea and Fabiger, 149-155
26. **GUM G.G. (1980)**
Electrophysiology in veterinary ophthalmology
Veterinary Clinics of North America (Small Animal Practice), 10, (2), 437-451
27. **HARMAN A.M., MOORE S., HOSKINS R., KELLER P. (1990)**
Horse vision and an explanation for the visual behaviour originally explained by the
"ramp retina"

- Eq. Vet. J., 31, (5), 384-390
28. **HUGUES A. (1977)**
The topography of vision in mammals of contrasting life style: comparative optics retinal organisation
In Handbook of Sensory Physiology, Crescitelli Ed., Springer Verlag, Berlin Heilderberg NY, VII, (5), 613-756
29. **KERN T.J. (1983)**
Ocular fundus and central nervous system causes of blindness
In Current Therapy in Equine Medicine, Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 393-395
30. **KESSELER I. (1983)**
Intérêts en clinique de l'électrorétinographie chez le chien (étude dans le cadre de la consultation spécialisée d'ophtalmologie de l'Ecole Vétérinaire de Lyon)
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 125 pp.
31. **KUNZE D.J. (1983)**
Cataracts
In Current Therapy in Equine Medicine, Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 390-392
32. **LAVACH D. (1992)**
Medical evaluation of the eye relevant to purchase
Veterinary Clinics of North America (Equine Practice), 8, (2), 365-375
33. **LESCURE F. (1982)**
Electrophysiologie oculaire
Encyclopédie Vétérinaire, 1700, 1-13
34. **LIVACHE A. (1985)**
Contribution à l'étude anatomo-histologique de l'œil du cheval
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 98 pp.
35. **LOYER J.P., CHAZALON T. (1987)**
Les bases de la réfraction
Benoit Berthiot Guilbert Routit Ed., Paris, 7-14
36. **MAI W., BEGON D., CHETBOUL V. (1997)**
L'échographie en médecine vétérinaire canine et féline
Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 127 pp.
37. **MATTHEWS A.G., CRISPIN S.M., PARKER J. (1990)**
The equine fundus III: pathological variants
In Equine Ophthalmology I, Eq. Vet. J., supplement n°10, 53-61
38. **MATTHEWS A.G., HANSCOMBE M.C. (1983)**
Bilateral cataract formation and subluxation of the lenses of a foal: a case report
In Equine Ophthalmology I, Eq. Vet. J., supplement n°2, 23-24
39. **MATTHEWS A.G., HANSCOMBE M.C. (1983)**
Uveitis in the horse: a review of the aetiological and immunopathological aspects of the disease
In Equine Ophthalmology I, Eq. Vet. J., supplement n°2, 61-64

40. **MOLVOT J.L. (1990)**
Contribution à l'étude de l'électrorétinographie chez le chien: évaluation des techniques de stimulation et de recueil des signaux
Thèse de doctorat vétérinaire, université Claude Bernard, Lyon, 76 pp.
41. **MUNROE G. (1997)**
Congenital ocular disease
In Current Therapy in Equine Medicine, Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 355-359
42. **PARKER J. (1983)**
Examination of the equine eye as part of the examination of the horse relevant for purchase
In Equine Ophthalmology I, Eq. Vet. J., supplement n°2, 91-97
43. **REBHUN W.C. (1992)**
Retinal and optic nerve diseases
In Current Therapy in Equine Medicine, Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 458-460
44. **REBHUN W.C. (1983)**
Equine retinal lesions and retinal detachments
In Equine Ophthalmology I, Eq. Vet. J., supplement n°2, 86-90
45. **ROBERTS S.M. (1992)**
Equine vision and optics
Veterinary Clinics of North America (Equine practice), 8, (3), 451-457
46. **ROBERTS S.M. (1992)**
Congenital ocular anomalies
Veterinary Clinics of North America (Equine practice), 8, (3), 459-478
47. **ROBERTSON B. (1995)**
Examination of the equine eye
Proceeding from the Animal Seminar of the Equine Branch, NZVA, 167, 1-22
48. **ROSOLEN S.G., LAZARD P. (1998)**
L'électrorétinogramme raisonné: exploration de la fonction visuelle chez l'animal
Action Vétérinaire, 1435, 21-33
49. **ROZE M. (1992)**
Affections héréditaires de la rétine du chien
Prat. Med. Chir. Ani. Comp., 27, (5), 619-641
50. **ROZE M. (1992)**
Physiologie de la rétine
Encyclopédie vétérinaire, 0700, 1-5
51. **ROZE M. (1989)**
Electrorétinographie
Proceedings of CNVSPA, 2-3 décembre, Paris
52. **SARRAUX H., BIAIS B. (1983)**
Electrophysiologie rétinienne et potentiels évoqués visuels
In Physiologie oculaire, 2^{ème} édition, Ed. Masson, Paris, 196-218

53. **SARRAUX H., BIAIS B. (1983)**
Photochimie de la vision
In Physiologie oculaire, 2^{ème} édition, Ed. Masson, Paris, 183-195
54. **SCHMIDT-MORAND D. (1992)**
Optique
Encyclopédie vétérinaire, 0900, 1-7
55. **SCHMIDT-MORAND D. (1992)**
Physiologie de la vision
Encyclopédie vétérinaire, 0800, 1-8
56. **SIVAK, ALLEN (1975)**
An evaluation of the « ramp » retina of the horse eye
Vision Res., 15, 1353-1356
57. **STANLEY R.G. (1997)**
Neuroophthalmology
Proceedings of the T G Hungerford Course for Veterinarians, 21-25 July, Sydney, 25-33
58. **THENOZ B. (1996)**
Contribution à l'étude de l'électrorétinographie chez le cheval
Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 88 pp.
59. **TOVEE M. J. (1995)**
Les gènes de la vision des couleurs
La Recherche, 272, (26), 26-33
60. **WALDE I. (1983)**
Some observations on congenital cataracts in the horse
In Equine Ophthalmology I, Eq. Vet. J., supplement n°2, 27-28
61. **WHITLEY R.D. (1983)**
Cataracts
In current Therapy in Equine Medicine, Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 456-458
62. **WHITLEY R.D., MEEK L.A., MILLICHAMP N.J., McRAE E.E., PRIEHS D.R. (1990)**
Cataract surgery in the horse: a review of six cases
In Equine Ophthalmology II, Eq. Vet. J., supplement n°10, 85-90
63. **WHITLEY R.D., MOORE C.P., SLONE D.E. (1983)**
Cataract surgery in the horse: a review
In equine Ophthalmology I, Eq. Vet. J., supplement n°2, 127-134
64. **WOIMANT X. (1976)**
Contribution à l'étude du globe oculaire chez le cheval par skiascopie et échographie
Thèse de doctorat vétérinaire, Alfort, 47 pp.
65. **WOUTERS L., DE MOOR A. (1979)**
Ultrastructure of the pigment epithelium and the photoreceptors of the retina of the horse
Am. J. Vet. Res., 40, (8), 1066-1071

BIBLIOGRAPHIE

66. **WOUTERS L., DE MOOR A., MOENS Y. (1980)**
Rods and cones components in the ERG of the horse
Zbl. Vet. Med. A., 27, 330-338

JOUARY Maud
CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'EXPLORATION
ELECTRORETINOGRAPHIQUE DE LA VISION CHEZ LE CHEVAL.
Thèse Vétérinaire : LYON 2001

RESUME

La vue se positionne comme un sens indispensable à l'évolution du cheval dans l'espace. En fonction du travail auquel on le destine, certaines affections oculaires peuvent altérer ses performances et amener le propriétaire à consulter le vétérinaire.

Evoluant depuis le début du siècle dernier, l'ophtalmologie vétérinaire a dû s'adapter aux particularités des animaux auxquels on la destine. Aujourd'hui elle dispose d'appareillages performants ne devant pas nous faire oublier le sens clinique.

L'électrorétinographie permet ainsi d'approcher un aspect de la pathologie rétinienne : elle quantifie l'activité électrique de la rétine après stimulation lumineuse. La mise en place de cet examen nécessite un appareillage adapté et doit être effectuée dans un environnement défini. Utilisant l'appareil Spectral V associé au logiciel Spectral +, nous avons déterminé un profil type d'électrorétinogramme de référence à partir de chevaux sains. Ces valeurs de référence nous permettront à l'avenir d'interpréter les électrorétinogrammes réalisés à la Clinique Equine de l'Ecole Vétérinaire de Lyon.

Enfin, nous illustrons quelques unes des principales entités oculaires pathologiques au moyen d'électrorétinogrammes enregistrés sur des cas consultés à la clinique.

MOTS CLES :

- Cheval
- Vision
- Affections oculaires
- Electrorétinographie

JURY :

- Présidente : Madame le Professeur BURILLON
- 1^{er} assesseur : Monsieur le Professeur CADORE
- 2nd assesseur : Monsieur le Docteur THIEBAULT
- membre invité : Monsieur le Docteur JONGH

DATE DE SOUTENANCE :

4 juillet 2001

ADRESSE DE L'AUTEUR

7 rue du Puits
39700 CHATENOIS