

الجمهورية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

جامعة ابن خلدون تيارت

UNIVERSITE IBN KHALDOUN TIARET

معهد علوم البيطرة

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES

قسم الصحة الحيوانية

DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master complémentaire

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Vétérinaires

**Présenté par : Mr : IMRAZENE Nabil.
Mr : DOUACH Omar.**

Thème

LES TUMEURS OCCULAIRES CHEZ LES PETITS RUMINANTS

(Traitement chirurgicale d'un cas clinique)

Soutenu publiquement le

Grade :

Président : Ahmed Moussa

maitre conférence B

Encadrant (e) : khiati baghdad

professeur

Examineur : hamdi Mohammed

maitre assistant A

Année universitaire 2019/2020

DÉDICACE

On dédie ce travail à nos parents qui nous ont toujours soutenu dans tout ce que on a pu entreprendre, et qui ont su nous remotiver.

On vous remercie pour votre présence à nos cotés dans chaque étape de nos vies, dans nos hauts et nos bas qui nous survivent, vous nous rayonneront la vie pour bon.

À nos pères qui nous ont toujours aidé, et nous ont mené à être réussis et seyant en meilleur version de nous dans tous les temps.

- À nos frères
- À nos sœurs.

À toute la famille **DOUACH** et **IMRAZENE**.

REMERCIEMENTS

On remercie **ALLAH** le clément de nous avoir aidés durant toute notre scolarité et sur lequel on compte tous pour atteindre notre but.

En premier lieu, on exprime toutes nos gratitudees à notre promoteur **Pr KHIATI Baghdad** d'avoir accepté de diriger notre travail, pour ses précieux conseils, ses encouragements et sa patience.

On tient à remercier nos collègues de l'institut vétérinaire de TTARET particulièrement **DERIET AMAR TOUILSAG MILOUD. AINI Anes. BOUNASLA MASSEUD HAMZI OUSSAMA. Dr BOUCHIBA Sofiane ZITOUNI Mokhtar. AMARA Tewfik.** pour leurs supports et soutiens et tous ceux qui nous ont rendu service de près ou de loin lors de notre parcours universitaire.

SOMMAIRE

LA LISTE DES FIGURES :	04
LISTE DES Photos :	05
LA LISTE DES ABRÉVIATIONS :	06
INTRODUCTION :	07

1ère partie : BIBLIOGRAPHIE 08

CHAPITRE I : RAPPELS D'ANATOMIE ET DE SÉMIOLOGIE OPHTALMOLOGIQUE : 09

I- ANATOMIE DESCRIPTIVE DE L'ŒIL :	10
1. La tunique fibreuse :	10
a) La cornée :	10
b) La sclère :	12
2. La tunique vasculaire ou uvée :	12
a) L'uvée antérieure :	13
b) L'uvée postérieure ou choroïde :	15
3. La tunique interne du bulbe ou rétine:	16
a) La composition de la rétine :	16
b) La vascularisation de la rétine :	18
4. Le cristallin et la zonule :	19
a) Le cristallin :	19
b) La zonule :	19
II- ANATOMIE DESCRIPTIVE DES ANNEXES DE L'ŒIL :	20
1. Les muscles du bulbe :	20
2. Les fascias orbitaires:	20
3. La conjonctive :	21
4. Les paupières :	22
5. L'appareil lacrymal. :	23
III- TECHNIQUES D'EXAMEN DE L'OEIL ET DE SES ANNEXES :	24
1. Evaluation de la fonction visuelle à distance:	25
2. Evaluation de la position de l'œil et de ses mouvements :	25
3. Examen des nerfs crâniens :	27
a) Examen de la position de l'œil :	27
b) Examen des mouvements de l'œil :	27
c) Examen rapproché de la fonction visuelle :	27

d) Examen de la sensibilité de l'œil :	28
e) Examen de la motricité iridienne :	29

CHAPITRE II : AFFECTIONS GÉNÉRALES AVEC ATTEINTE OCCULAIRE : 31

A. PATHOLOGIES INFECTIEUSES DES PETITS RUMINANTS AVEC ATTEINTES OCULAIRES :	32
I- PATHOLOGIES VIRALES :	32
1. Rhinotrachéite infectieuse bovine. :	32
a) Etiologie:	32
b) Epidémiologie:	32
c) Pathogénie:	33
d) Symptômes. :	33
o La forme oculaire. :	33
e) Traitements. :	33
B. PATHOLOGIES BACTERIENNES. :	34
1 . Agalactie contagieuse:	34
a) Étiologie:	34
b) Epidémiologie :	35
Epidémiologie descriptive:	35
Epidémiologie analytique:	36
c) Pathogénie:	37
d) Symptômes:	37
Œil et annexes:	37
e) Traitements. :	39
2. Chlamydie:	39
a) Etiologie:	39
b) Epidémiologie:	40
c) Pathogénie:	40
d) Symptômes:	41
o œil et annexes. :	41
e) Traitements. :	42
3. Listériose:	43
a) Etiologie:	43
b) Epidémiologie:	43
o Epidémiologie descriptive:	43

○ analytique:	43
c) Pathogénie:	44
d) Symptômes (chez l'adulte) :	44
○ Œil et annexes:	44
e) Traitement. :	45

2ème partie: Expérimentale . 47

1. Généralité :.....	48
2. Fiche d'examen clinique :	48
2.1. Signalement de l'animal.. :	48
3 Etape opératoire. :	48
3.1 Temps préopératoire.. :	48
3.1.1. Examen clinique. :	48
3.1.2 Matériel :	48
3.1.3 Prémédication :	49
3.1.4. Contention et préparation de l'animal :	49
4. Temps opératoire :.....	49

CONCLUSION..... 54

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE..... 56

Liens internet:..... 59

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : schéma représentant la disposition des nerfs sensitifs au sein de la cornée.....	12
Figure 02 : organisation des fibres de collagène de la cornée.....	12
Figure 03: section schématique de l'uvée antérieure du cheval et de ses structures associées.....	15
Figure 04 : Identification schéma représentant les différentes couches de la rétine.....	18
Figure 05: coupe histologique de rétine	18
Figure 06 : cercle vasculaire du nerf optique:.....	19
Figure 07 : schéma représentant l'anatomie de la membrane nictitante.....	23
Figure 08 : coupe schématique de la paupière supérieure:.....	24
Figure 09 : coupe schématique des paupières et de la conjonctive représentant les positions relatives des différentes glandes lacrymales	25
Figure 10 : photo de glaucome sur une vache.....	27
Figure 11 : schéma représentant les trajets et connexions des nerfs concernés par l le réflexe pupillaire	31
Figure 12 :photo d'une culture de mycoplasmes. La forme en œuf sur le plat est caractéristique).....	36
Figure 13 : diagra me représentant l'origine de 250 cas d'agalactie contagieuse ovines....	37
Figure 14 : photo de kératoconjonctivite avancée. la cornée est totalement opaque et la néovascularisation est présente	39
Figure 15 : photo de kératoconjonctivite en début d'évolution. L'oedème cornéen commence à apparaître.	39
Figure 16 : schéma représentant le cycle des Chlamydias	42
Figure 17 : photo de conjonctivite folliculaire	43
Figure 18 : photo d'iridocyclite (uvéite antérieure) pouvant survenir lors de listériosis.....	46

LISTE DES Photos

Photo 01 : Matériel après stérilisation.....	50
Photo 02 : Présentation du cas clinique.....	51
Photo 03 : Préparation de l'animal pour l'intervention.....	51
Photo 04 et 05 : Anesthésie occulo-palpébrale plus anesthésie locale.....	52
Photo 06 : Incision du processus tumoral.....	52
Photo 07 : Excision de la masse tumorale.....	52
Photo 08 : Suture au niveau de la troisième paupière.....	53
Photo 09 : Suture des lèvres de la partie excisée.....	53
Photo 10 : Phase finale des sutures.....	54
Photo 11 : Fin d'intervention.....	54

LISTE DES ABRÉVIATIONS.

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

INTRODUCTION.

L'œil est un organe très accessible pour le propriétaire d'un animal.

Les petits ruminants peuvent souffrir d'affections diverses de l'œil ou de ses annexes, tant infectieuses (kérato-conjonctivite infectieuse, ulcère cornéen, panophtalmie), tumorales (épithélioma spinocellulaire, lymphosarcome, papillome), traumatiques (ulcère cornéen, lacération palpébrale, traumatisme oculaire, exophtalmie) ou encore congénitales (entropion, ectropion, hypoplasie du canal lacrymal) (34).

Une affection oculaire peut se traduire par des signes fonctionnels, comme une douleur ou une diminution de la vision. Ces signes retentissent sur l'état général de l'animal, ayant par conséquent un impact économique ou sanitaire sur l'élevage.

La perte de vision engendre un stress et des répercussions sur la vie sociale de l'animal ; une diminution de la prise alimentaire est observée lors de déficit visuel ou de douleur oculaire importante.

Ces perturbations conduisent à une diminution de la production lactée et un mauvais état d'engraissement. D'un point de vue sanitaire, et épidémiologique, l'œil peut être le reflet de maladies systémiques de pronostic réservé, comme dans le cas d'une septicémie néonatale, ou dans le cas de la maladie des muqueuses par exemple.

A l'heure actuelle, peu d'études rapportent la prévalence des affections oculaires chez les petits ruminants.

La rareté de ces études montre que les affections oculaires chez les petits ruminants sont bien souvent sous-diagnostiquées, sans doute dues aux limites financières incombant aux élevages petits ruminants en Algérie.

La démarche diagnostique doit conduire le clinicien à se poser la question de ses limites de compétence en ophtalmologie et le référé est indiqué dès que le diagnostic est incertain par manque de moyen et le traitement inapproprié sans structure spécialisée.

L'expérience clinique montre qu'il est préférable de déterminer la localisation et la nature du problème pour comprendre sa genèse et construire un plan thérapeutique alors raisonné.

En ophtalmologie vétérinaire, plus qu'ailleurs, il ne faut pas confondre vitesse et précipitation; ceci est particulièrement vrai pour les affections oculaires.

1ère partie :
BIBLIOGRAPHIE

CHAPITRE I

RAPPEL D'ANATOMIE DE L'ŒIL ET DE SES ANNEXES

A. ANATOMIE DESCRIPTIVE DE L'ŒIL :

I- La tunique fibreuse :

a) La cornée :

La cornée est de forme plutôt elliptique chez les petits ruminants avec un diamètre plus grand en largeur qu'en hauteur. Son épaisseur est d'environ 0,8mm. Elle représente en moyenne 20% de la surface du globe chez les animaux diurnes. Elle est constituée de quatre épaisseurs: l'épithélium antérieur, le stroma, la membrane de Descemet et l'épithélium postérieur: (01)

- L'épithélium antérieur ou épithélium cornéen est formé de plusieurs couches cellulaires (jusqu'à 20) et est en continuité avec la conjonctive. Les cellules qui le composent ont une demie-vie d'environ 36 à 48h et l'épithélium est entièrement renouvelé en 6 à 8 jours. Cet épithélium est particulièrement sensible à l'abrasion et à la dessiccation ce qui provoque souvent l'apparition d'ulcères cornéens. Chez le mouton, des pigments peuvent être observés parfois au sein de l'épithélium.
- Le stroma cornéen ou substance propre de la cornée représente 90% de la cornée. Il s'agit d'un réseau de fibres de collagène agencées en lamelles parallèles soutenues par une matrice de glycosaminoglycanes. Le renouvellement des ces fibres est extrêmement lent (environ 180 jours).
- La lame limitante postérieure est la membrane de Descemet qui est composée de collagène atypique. Elle est très résistante. Ces fibres sont reliées à la fois à la sclère, aux muscles ciliaires et à l'iris.
- L'épithélium postérieur de la cornée ou endothélium cornéen est une assise de cellules endothéliformes au contact de l'humeur aqueuse. Sa régénération est moins rapide que celle de l'épithélium cornéen.
- L'innervation de la cornée (uniquement sensitive) est présente grâce aux fibres sensibles trigéminales qui suivent le nerf nasociliaire, provenant du nerf ophtalmique, et qui se divisent ensuite en nerfs ciliaires longs et courts. Ils pénètrent ensuite dans la cornée par l'épithélium puis dans le stroma en suivant des trajets méridiens centripètes. La sensibilité ainsi acquise est à la base du réflexe cornéen. (01.02.03.04)

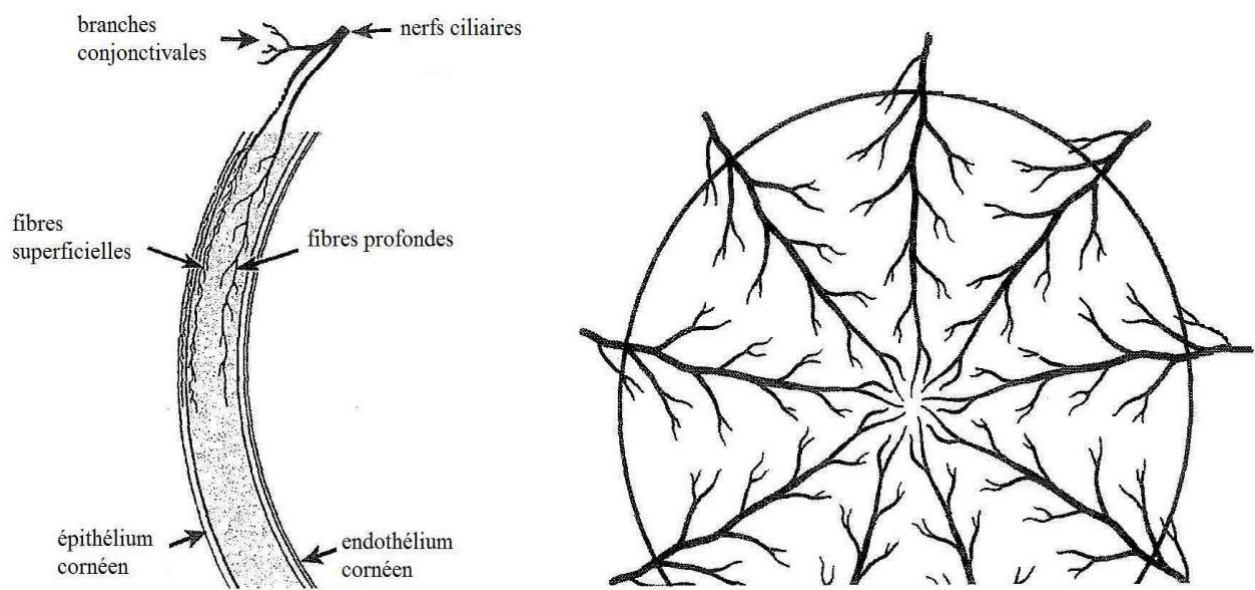


Figure 01: schéma représentant la disposition des nerfs sensitifs au sein de la cornée (01).

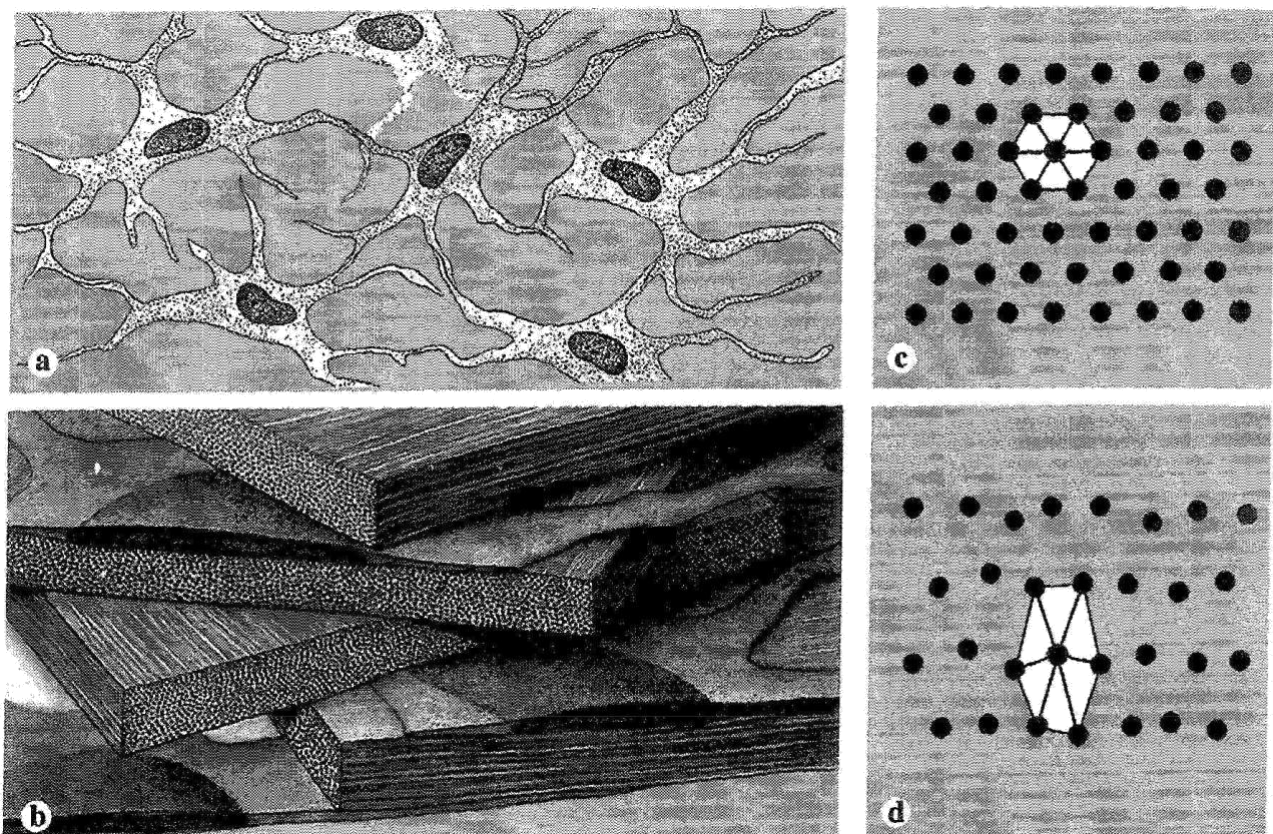


Figure 02: organisation des fibres de collagène de la cornée (01).

a: fibroblastes

b: lamelles de collagène

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

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

b) La sclère :

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

- La lame épisclérale a pour limite la capsule de Tenon. Cette zone comprend la majeure partie de la vascularisation et de l'innervation de la sclère.
- La substance propre de la sclère est très riche en fibre de collagène agencées en faisceaux parallèles dans l'hémisphère antérieur et méridiens dans l'hémisphère postérieur.
- La lamina fusca est un tissu conjonctif lâche avec de nombreuses fibres élastiques et contenant des cellules pigmentées.

La zone d'ouverture de la sclère pour le passage du nerf optique est appelé «aire criblée ». Cette zone est renforcée par un entrelacs de bandes fibreuses qui en assure la résistance.

La sclère comme la cornée sont toutes deux riches en fibres de collagène, mais c'est l'arrangement de ces fibres (de façon aléatoire pour la sclère et en réseau pour la cornée) qui explique les différentes propriétés de ces deux entités, et notamment la transparence.
(01.03.04)

II. La tunique vasculaire ou uvée :

C'est cette membrane qui supporte les principaux vaisseaux de l'œil. En effet, elle est irriguée par les vaisseaux ciliaires et conjonctivaux et c'est ce qui explique qu'elle soit si souvent le siège d'inflammations importantes (uvéites).

Elle se divise en deux parties: l'uvée antérieure avec l'iris et les corps ciliaires et l'uvée postérieure avec la choroïde. Lors d'inflammation, on parle donc: d'uvéite antérieure ou iridocyclite, d'uvéite postérieure ou choroïdite ou de panuvéite lors d'inflammation de la tunique entière.

A) L'uvée antérieure :

A) 1) L'iris :

L'iris est le diaphragme de l'œil, il est centré sur une ouverture horizontale chez les petits ruminants.

Il peut être divisé en deux zones: la zone pupillaire et la zone périphérique ciliaire; la partie la plus périphérique étant la plus épaisse. Par ailleurs, on peut également diviser l'épaisseur de l'iris en 4 couches:

- La face antérieure qui est composée d'une couche de fibrocytes avec une ou plusieurs couches de mélanocytes responsables de la couleur de l'iris. Les fibrocytes sont en continuité avec les ligaments pectinés et la cornée.
- Le stroma qui représente la majeure partie de l'iris car il contient le muscle sphincter, des vaisseaux sanguins, des cellules pigmentées, des fibres de collagène, des nerfs et une matrice de mucopolysaccharides. Ce sont ces muscles sphincters qui sont responsables de la forme de la pupille; ils sont innervés par les nerfs parasymphatiques (nerfs ciliaires courts issus du ganglion ciliaire). L'irrigation est réalisée ici par les artères ciliaires postérieures longues qui, par anastomose chez les petits ruminants, forment le grand cercle artériel de l'iris.
- Le muscle dilatateur de l'iris responsable de la mydriase qui s'intercale entre le stroma et la face postérieure de l'iris. Il est innervé par les nerfs ciliaires longs issus du ganglion cervical crânial (sous influence du système orthosymphatique).

L'épithélium pigmentaire qui constitue la face postérieure de l'iris et qui est recouvert par la partie irienne de la rétine aveugle. Cet épithélium présente une extension visible chez les herbivores que l'on appelle la « granula iridica », elle est visible sur le bord pupillaire de l'iris et jusque sur la face antérieure de celui-ci. Elle donne un aspect de velours au bord de la pupille et permet son occlusion lors de myosis. (01.03.04)

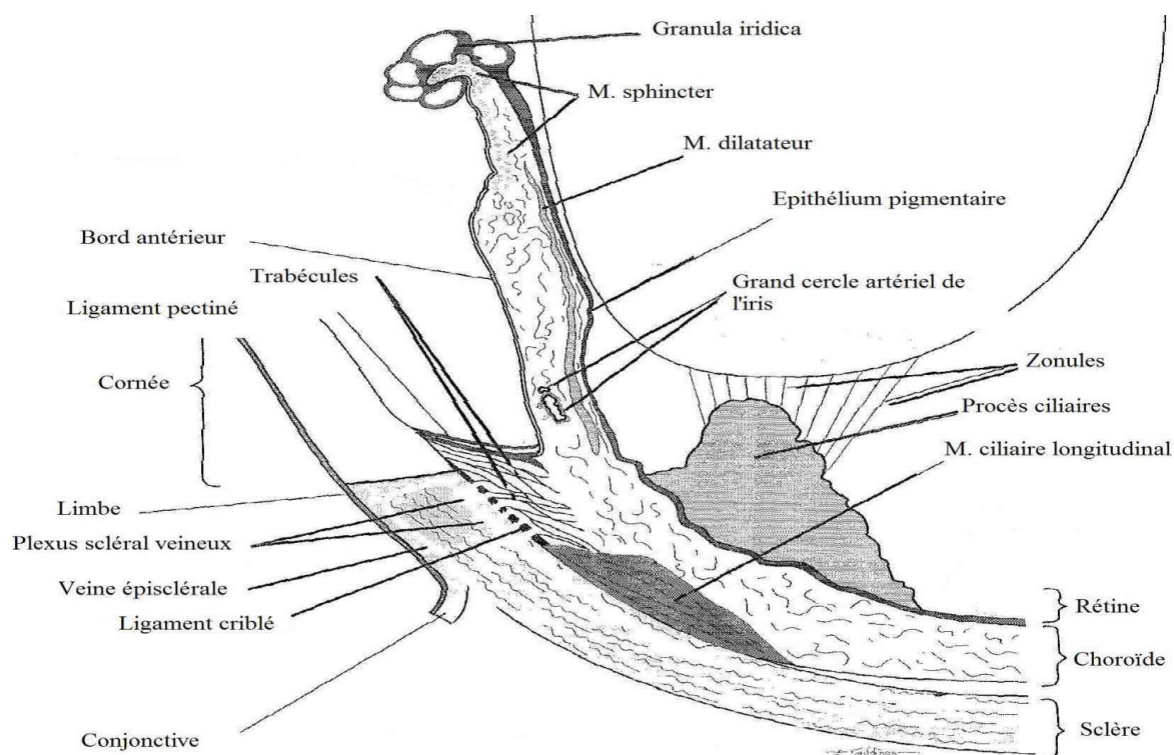


Figure 03: section schématique de l'uvée antérieure du cheval et de ses structures associé (01).

A) 2) Le corps ciliaire :

Le corps ciliaire a 3 fonctions importantes: il supporte le cristallin, c'est le site principal de production de l'humeur aqueuse et il fait partie du sinus cilioscléral, lieu responsable des flux d'humeur aqueuse.

Le corps ciliaire est placé en avant de la choroïde et il est divisible en 2 zones parallèles: la portion antérieure ou couronne ciliaire constituée des muscles ciliaires et des procès ciliaires, et la portion postérieure ou orbicule ciliaire qui s'étend vers la choroïde.

Les procès ciliaires, dont le nombre est compris entre 70 et 100, sont hautement vascularisés par des capillaires, simplement séparés de l'épithélium pigmentaire par une membrane basale et des fibres de collagène. L'ensemble constitué des capillaires et de l'épithélium est responsable de la production d'humeur aqueuse.

Les muscles ciliaires (peu développés chez les ruminants) provoquent , par leur contraction, l'avancée du cristallin et ainsi, l'accommodation. Celle-ci est par conséquent peu présente chez ces animaux. Ces muscles prennent naissance au niveau de l'orbicule ciliaire pour ensuite se séparer et pour, d'une part, s'accoler à la sclère et s'étendre jusqu'à la membrane de Descemet et, d'autre part, rejoindre la racine de l'iris. (01.03.04)

B) L'uvée postérieure ou choroïde :

Cette membrane constituée de plusieurs lames assure la vascularisation des couches externes de la rétine et forme un miroir au fond de l'œil autour de la zone centrale de la rétine.

La lame suprachoroïde est continue avec la lamina fusca de la sclère et présente des similitudes histologiques avec celle-ci, à ceci près qu'elle contient des vaisseaux lymphatiques et sanguins, jouant ainsi le rôle d'une séreuse intraoculaire. La lame suivante, la plus épaisse, est la lame vasculaire.

Elle contient les ramifications des artères ciliaires postérieures, les racines de veines et des espaces intervasculaires riches en glycosaminoglycanes. Les artérioles terminales plongent ensuite dans la lame suivante: la lame choriocapillaire.

Celle-ci est constituée d'un réseau de capillaires perpendiculaires entre eux, présentant de ce fait la capacité de réduire la vitesse du flux sanguin.

Chaque territoire délimité par les cases de ce damier forme une unité choriocapillaire. La vascularisation de ces territoires est toujours assurée par le jeu des anastomoses (visible par angiographie fluorescéinique). Ces unités sont présentes dans toute la lame mais sont plus petites au niveau de la rétine centrale.

La lame suivante est le tapis clair dont la structure réfléchissante permet de renvoyer les rayons lumineux sur les cellules de la rétine, provoquant ainsi une deuxième stimulation de celles-ci.

Le tapis n'est présent qu'au fond de l'œil et dans les quadrants dorsaux où il s'intercale entre les lames choriocapillaire et vasculaire. Enfin, la dernière lame est la lame basale soudée à l'épithélium pigmenté de la rétine pour former un complexe basal.(01.03)

III) La tunique interne du bulbe ou rétine :

A) *La composition de la rétine :*

Comme nous l'avons vu précédemment, la rétine possède une partie aveugle avec sa partie irienne qui recouvre la face postérieure de l'iris et sa partie ciliaire qui recouvre le corps ciliaire. La partie aveugle représente donc toute la portion antérieure de la rétine; au-delà, il s'agit de sa partie optique qui recouvre donc la choroïde. Au fond de l'œil, on peut voir la papille, juste sous le tapis, qui est en fait une excavation du disque du nerf optique.

Dorsalement, entre le tapis et le disque, se situe l'aire centrale de la rétine, en forme de stries, prolongée latéralement par l'aire centrale ronde. Ce sont ces aires centrales qui constituent les zones d'acuité visuelle maximale.

Histologiquement, on distingue 10 couches pour la rétine visuelle (voir figure 4 et 5)

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

Les photorécepteurs sont en réalité de 2 types: les bâtonnets et les cônes. Les bâtonnets sont les cellules les plus sensibles à la lumière et donc les plus utiles lors de vision nocturne. Ils ont associés aux longueurs d'ondes courtes (bleu). Plusieurs bâtonnets sont connectés à une même cellule bipolaire et plusieurs cellules bipolaires sont connectées à une même cellule ganglionnaire.

On a donc une convergence des influx nerveux ce qui intensifie la sensibilité à la lumière mais, en contrepartie, réduit la précision des images. Les cônes étant moins sensibles à la lumière sont plus efficaces à la lumière du jour. Ils sont le plus présents au niveau de la macule, mais ne représentent en tout que 2 à 3% des photorécepteurs. Ce type de cellules ne présente pas de concentration de l'influx nerveux au niveau d'une cellule ganglionnaire, ce qui explique que ces cellules soient responsables de la vision des détails. (01.05.06)

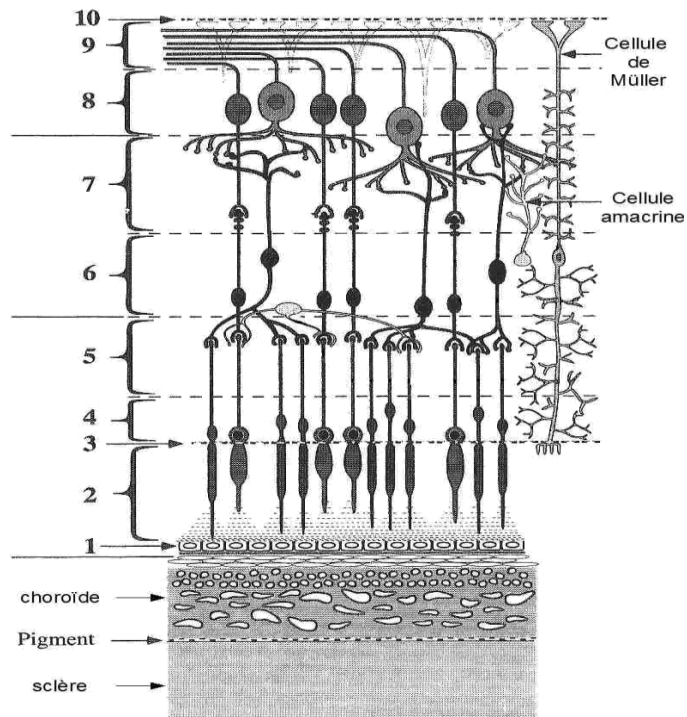


Figure 04: schéma représentant les différentes couches de la rétine. (01)

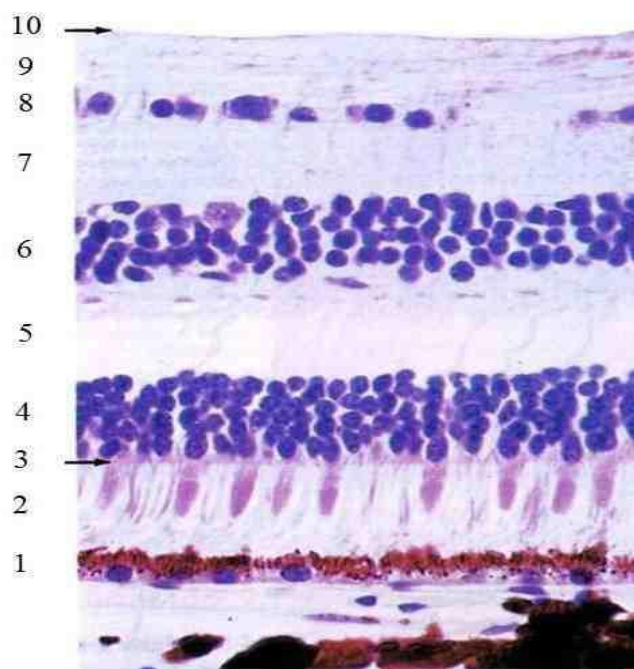


Figure 05: coupe histologique de rétine. (07)

Il est à noter l'importance à ce niveau de la vitamine A ou rétinol dans la transmission de l'influx nerveux. Celui-ci se fait par l'intermédiaire de la rhodopsine, molécule issue de l'opsine et du rétinol sous forme de rétinol-11-cis. Sous l'action d'un photon, la rhodopsine se divise en opsine et en rétinol all-trans. Ensuite, par l'action d'une hydrogénase, le rétinol all-trans est transformé en rétinol all-trans, puis après action d'une isomérase et d'une déshydrogénase, le rétinol-11-cis est reformé et une nouvelle molécule de rhodopsine peut être créée. C'est grâce à cette photopile que l'influx nerveux est transmis au sein des photorécepteurs.

B) La vascularisation de la rétine :

La rétine possède un métabolisme parmi les plus gourmands de l'organisme. La moitié de ces apports nutritionnels proviennent de la lame choriocapillaire et l'autre moitié des vaisseaux de la rétine.

Si l'un de ces deux circuits est interrompu, une perte totale de fonction est alors observée. Ce type de vascularisation est appelé le type holangiotique. Les vaisseaux sanguins de la rétine proviennent du cercle vasculaire du nerf optique issu de l'anastomose des veines et artères ciliaires.

Les 4 artérioles et veinules principales sont: la médiale-dorsale, la latérale-dorsale, la médiale-nasale et la latérale-ventrale. On peut noter que les artères choroïdiennes proviennent également de ce cercle vasculaire. (01.03.08.09)

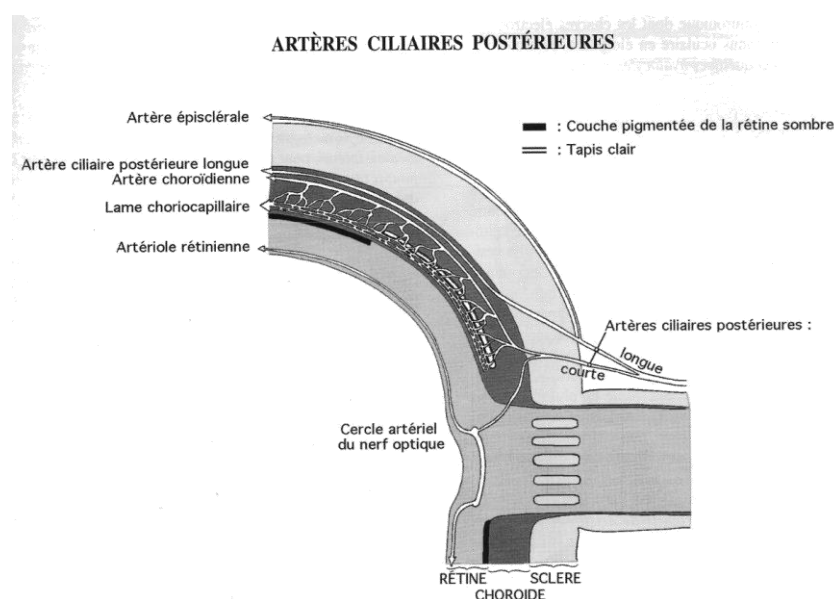


Figure 06: cercle vasculaire du nerf optique 03

IV) Le cristallin et la zonule :

A) *Le cristallin :*

Il s'agit d'une lentille convergente mais qui ne contribue en réalité qu'au tiers de la convergence totale de l'objectif oculaire, le reste étant assuré par la cornée. Cette lentille est biconvexe, avec une courbure plus importante dans sa région postérieure. L'axe du cristallin est centré sur celui du bulbe de l'oeil et il présente un pôle antérieur, un pôle postérieur et un équateur au bord irrégulier (aire d'attache de la zonule). (01.03.04)

Le cristallin est composé de 3 parties:

- La capsule: c'est une membrane élastique amorphe qui isole les protéines cristalliniennes très précocement, ce qui explique les réactions de phakolyse allergique lors d'intrusion dans l'organisme de ces protéines non reconnues par lui. Cette capsule est beaucoup plus épaisse pour la face antérieure que postérieure où elle est adhérente au corps vitré.
- L'épithélium cristallinien: c'est le seul tissu du cristallin ayant un pouvoir de régénération. Il est présent uniquement sous la capsule antérieure. Il produit, en plus de la capsule, des fibres cristalliniennes secondaires.
- Les fibres cristalliniennes: elles forment les rayons du cristallin. Les fibres primaires sont produites in utero, elles forment le noyau, alors que les secondaires sont produites par l'épithélium et s'ajoutent à la périphérie pour former le cortex, qui s'agrandit ainsi avec l'âge de l'individu. Ces fibres rajoutées avec l'âge repoussent donc les fibres plus anciennes vers le noyau, ce qui explique la plus grande fragilité de celui-ci. (01.03.04)

B) *La zonule :*

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

La zonule est traversée par l'humeur aqueuse constamment renouvelée.

B. ANATOMIE DESCRIPTIVE DES ANNEXES DE L'ŒIL :

I) Les muscles du bulbe :

Ces muscles sont divisibles en deux catégories: les muscles somatiques et les muscles viscéraux. En réalité, il n'existe que deux muscles viscéraux: le muscle orbitaire dont le rôle est de maintenir le tonus périorbitaire et, par l'intermédiaire des fibres ventrales et médiales, l'ouverture tonique des paupières. Et le muscle rétracteur du bulbe servant à tirer le bulbe au fond de l'orbite. (02)

À l'inverse de ces muscles, tous les autres sont somatiques. On retrouve les muscles droits dorsal, ventral, médial et latéral, ainsi que les muscles obliques ventral et dorsal permettant les mouvements de l'oeil dans toutes les directions. Il existe aussi des muscles somatiques s'insérant sur les paupières comme le muscle releveur de la paupière supérieure, agissant de façon synchrone avec le muscle droit dorsal de l'oeil permettant ainsi de voir lorsque l'animal lève la tête. (02)

Concernant l'innervation de ces muscles, elle est réalisée en majeure partie par le nerf oculomoteur (III). Le nerf trochléaire (IV) agit sur le muscle oblique dorsal et le nerf abducens (VI) agit sur le muscle droit latéral et sur la partie latérale du muscle rétracteur du bulbe. (02)

II. Les fascias orbitaires :

Ce sont les enveloppes du bulbe, des muscles accessoires et du contenu de l'orbite. Cela comprend le périorbite qui est une lame fibreuse enveloppant l'appareil oculaire tout en se confondant avec le périoste des surfaces orbitaires osseuses.

De plus parmi ces fascias, il existe les fascias musculaires superficiels et profonds. Le superficiel, plutôt lâche et riche en tissu adipeux contient les muscles releveur de la paupière supérieure et la glande lacrymale, tandis que le profond, plus fibreux s'étend du limbe jusqu'au fond de l'orbite où il rejoint les autres fascias musculaires pour former une insertion commune autour du canal optique. C'est ce second fascia qui forme la gaine du bulbe appelée capsule de Tenon, gaine ancrée à la sclère par de fines trabécules tout en laissant un espace: l'espace épiscléral.

Par ailleurs, il existe en arrière du bulbe oculaire un coussin adipeux orbitaire. Il est scindé en une partie intrapériorbitaire (à l'intérieur du périorbite) et une partie extrapériorbitaire (à l'extérieur du périorbite). Ce coussin a un rôle de protection du bulbe et de ses annexes ainsi que de lubrification afin de faciliter les mouvements du bulbe et des paupières. (02.03)

III. La conjonctive :

Il s'agit d'une muqueuse assurant la transition entre la peau et la cornée. Elle est divisée en 2 parties:

la conjonctive palpébrale au contact de la paupière et la conjonctive bulbaire au contact de la sclère et de la capsule de Tenon. Alors que la conjonctive palpébrale est naturellement colorée en rose avec les vaisseaux sanguins, la conjonctive bulbaire n'est-elle, colorée qu'en cas d'inflammation ; la congestion des vaisseaux conjonctivaux est responsable de cette coloration appelée hyperémie conjonctivale.

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

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

Enfin, la conjonctive possède un repli des plus importants dans le coin médial: la troisième paupière ou corps clignotant ou membrane nictitante. Il s'agit d'une membrane avec un cartilage de support qui vient recouvrir l'œil de façon passive lors de rétraction de celui-ci au fond de l'orbite avec poussée du coussin adipeux vers l'avant et donc poussée de la conjonctive.

La membrane nictitante possède en outre une glande lacrymale importante: la glande nictitante.

Enfin, elle porte de nombreuses formations lymphoïdes sur sa face interne et joue ainsi le rôle d'amygdale de l'œil.

Par ailleurs, il peut arriver que la conjonctive soit pigmentée. Dans ce cas, la pigmentation dépend de celle de l'animal mais en général, lorsque celle-ci est présente, elle augmente avec l'âge. (01.03)

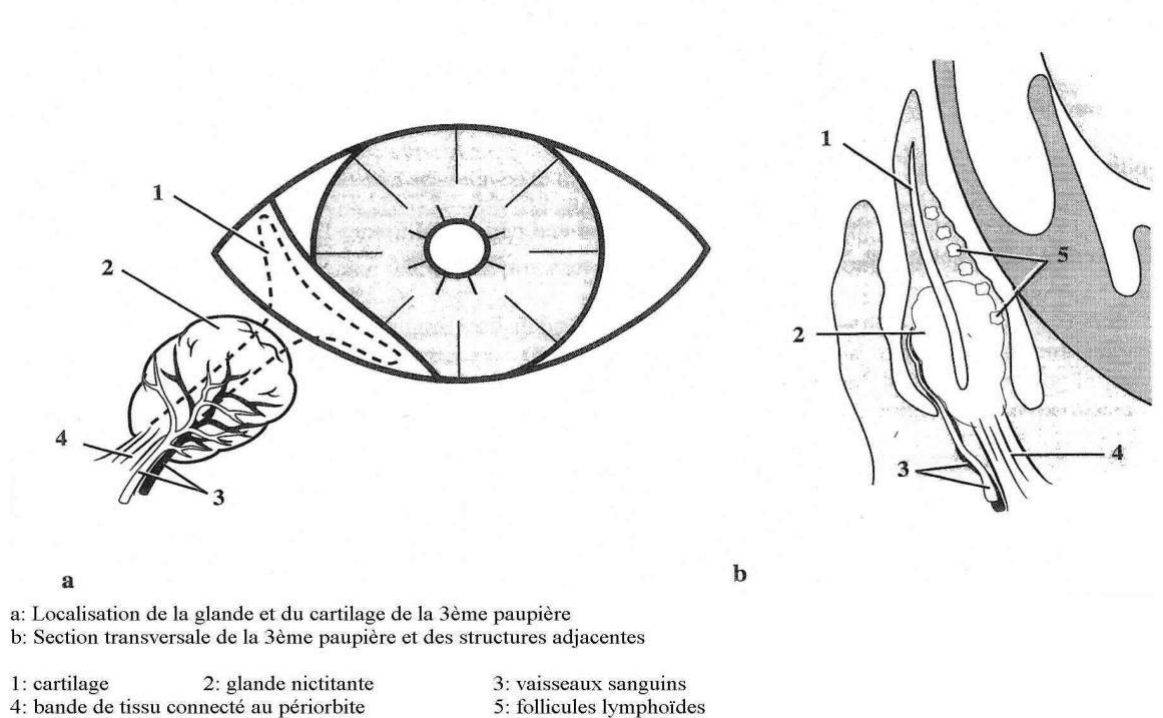


Figure 07: schéma représentant l'anatomie de la membrane nictitante (01)

IV. Les paupières :

Ce sont les volets protecteurs de l'œil. La face antérieure est recouverte de peau et la face postérieure est recouverte par la conjonctive palpébrale comme nous l'avons vu précédemment. La fente palpébrale est l'ouverture constituée par l'entrebâillement des paupières supérieures et inférieures.

Elle est donc délimitée par le bord libre des paupières qui est divisible en 2 limbes palpébraux: le limbe antérieur sur lequel sont implantés les cils ainsi que leurs glandes sébacées associées (glandes de Zeiss) et le limbe postérieur sur lequel s'ouvrent les glandes tarsales (glandes de Meibomius).

Les paupières reposent sur une armature fibreuse sur laquelle s'insèrent les fascias orbitaires, les muscles tarsaux et les ligaments palpébraux qui fixent les commissures des paupières au bord de l'orbite. (01.03)

Les muscles principaux de l'ouverture des paupières sont le muscle releveur de la paupière supérieure que nous avons déjà évoqué auparavant ainsi que le muscle de Müller (muscle tarsal) qui provient du muscle releveur de la paupière. Ces muscles trouvent le

innervation avec les nerfs oculomoteur et trijumeau. (01.02)

Concernant la fermeture des paupières, un seul muscle est impliqué: le muscle orbiculaire de l'oeil. Il est innervé par la branche palpébrale du nerf facial (nerf crânial 7).

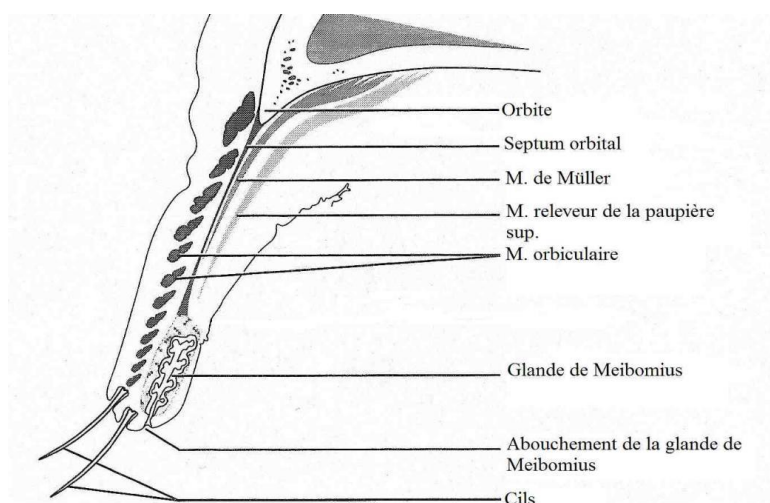


Figure 08: coupe schématique de la paupière supérieure (01)

V. L'appareil lacrymal :

Cet appareil est primordial en ce qui concerne la protection de l'œil car il est le garant de la bonne hydratation de la cornée, de la lubrification conjonctivale et surtout de l'évacuation des corps étrangers éventuellement présents. Toutes ces fonctions sont possibles grâce à la composition des larmes qui sont en fait, un mélange de sécrétions de plusieurs glandes réparties au sein des paupières et de la conjonctive. On peut classer ces glandes en fonction de leur rôle (voir la figure 09):

- Les glandes lacrymales principales:

Les sécrétions des différentes glandes se déversent dans les culs-de-sac conjonctivaux lors de la fermeture des paupières et sont ensuite réparties sur toute la surface de la cornée grâce aux clignements des paupières. Par la suite, les larmes descendent dans le lac lacrymal situé dans l'angle médial de l'œil, et sont évacuées par les points lacrymaux qui donnent sur les canaux nasolacrymaux. Ceux-ci débouchent à l'entrée des cornets nasaux. (01)

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

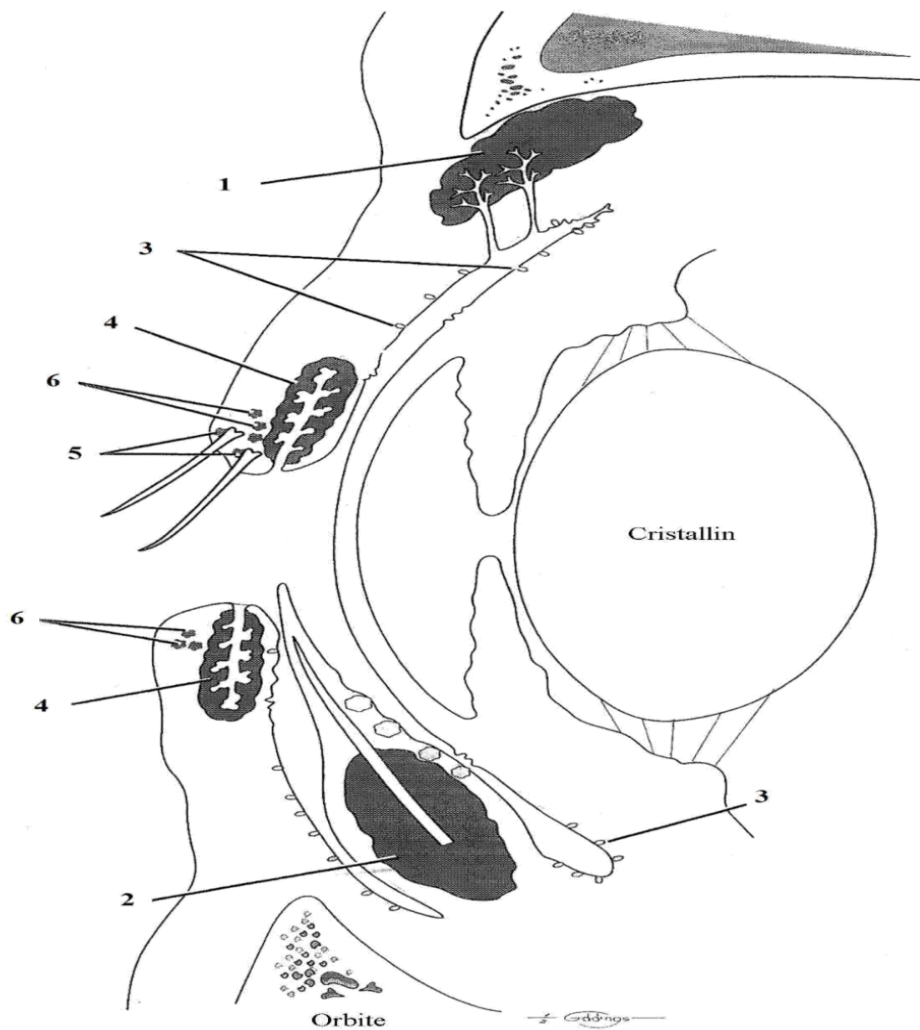


Figure 09: coupe schématique des paupières et de la conjonctive représentant les positions relatives (01)

des différentes glandes lacrymales.

1: *Glande orbitale*

2: *Glande nictitante*

3: *Cellule de Goblet*

4: *Glandes de Meibomius*

5: *Glandes de Zeiss*

6: *Glandes de Moll*

II. TECHNIQUES D'EXAMEN DE L'OEIL ET DE SES ANNEXES :

Il est important de préciser que pour cette partie, l'objectif est de rester « pratique ». En effet, bien que des examens très performants puissent être mis en œuvre sur des animaux de compagnie ou de très forte valeur, aussi bien affective qu'économique, les techniques ici décrites s'adressent au vétérinaire rural qui doit composer avec un matériel simple et des examens peu onéreux. Nous ne développerons donc que des examens aisés à réaliser en pratique courante. (01.10.11)

I. Évaluation de la fonction visuelle à distance :

Il est important d'évaluer la vue de l'animal aussi bien à la lumière que dans l'obscurité lors de l'étape suivante. Pour ce faire, il s'agit d'observer l'animal lorsqu'il se déplace au milieu de la bergerie ou de la chèvrerie. On recherche des hésitations de la part de l'animal ainsi que des cognements ou au contraire un refus de bouger et une prostration. Cependant, à distance on ne peut pas trancher sur le caractère unilatéral ou bilatéral de l'atteinte. (01.10.11)

II. Évaluation de la position de l'œil et de ses mouvements :

Contrairement à ce qui concerne la vision, le caractère bilatéral ou non est ici primordial car le plus simple pour évaluer une lésion est de comparer un œil à l'autre.

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

- Une diminution réelle de la taille de l'œil ou microphthalmie (acquise ou non)
- Une augmentation réelle de la taille de l'œil comme lors d'une macropthalmie ou d'un glaucome chronique (buphtalmie).

Pour le savoir, il faut palper l'œil: lorsque la pression intraoculaire est augmentée, l'œil devient beaucoup plus dur, au point d'être comparé à un « œil de bois »

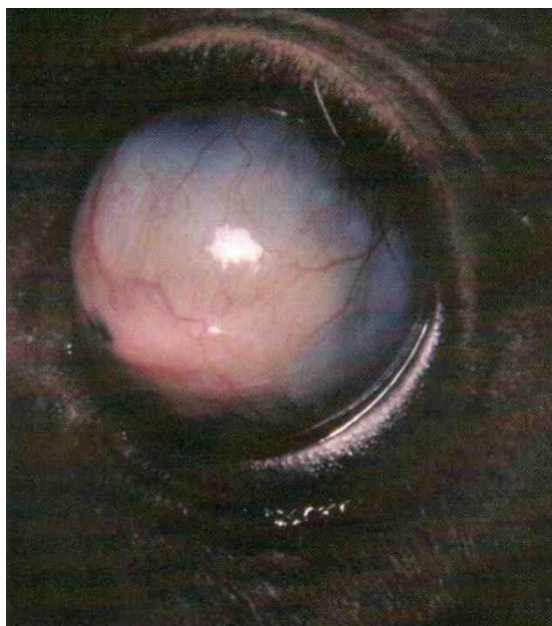


Figure 10 : photo de glaucome sur une vache. 12

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

- Une diminution « faussée » de la taille de l'œil lors d'une enophtalmie, ce qui peut apparaître avec: la contraction du muscle rétracteur du bulbe lors de douleur oculaire (uvéite, ulcère...) une atteinte du système nerveux autonome sympathique (syndrome d'Horner) une perte de tissu derrière l'œil (perte du coussin graisseux orbital consécutive à une perte de poids importante, déshydratation)

- Une augmentation « faussée » de la taille de l'œil lors d'exophtalmie, ce qui peut apparaître avec: une tumeur repoussant le coussin graisseux une dégénérescence musculaire une déformation de l'orbite.

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

Par ailleurs, la position de l'œil doit être notée: elle peut être normale ou les yeux peuvent être déviés vers l'intérieur (strabisme convergent) ou vers l'extérieur (strabisme divergent). Nous reviendrons sur ce type de lésions lorsque nous aborderons l'examen des nerfs crâniens relatifs à la sphère oculaire.

Enfin, la douleur oculaire doit être objectivée: on s'intéresse à la production lacrymale (augmentée lors de douleur), au blépharospasme dont la fréquence est fortement augmentée avec la douleur ainsi qu'à l'enfoncement de l'œil dans son orbite. On peut aussi noter une hyperémie conjonctivale. Tous ces signes se retrouvent dans ce que l'on appelle communément « l'œil rouge ».

III. Examen des nerfs crâniens :

On s'intéresse ici aux nerfs crâniens en rapport avec la sphère oculaire. Cet examen est abordable avant même de commencer l'examen oculaire proprement dit car il se fait aussi à la lumière.

a) Examen de la position de l'œil :

La position peut être associée à une lésion nerveuse. Ainsi, un strabisme médial sera associé à une lésion du nerf abducens et une lésion du nerf oculomoteur donnera un strabisme latéral. (01.10.11)

b) Examen des mouvements de l'œil :

Ce test va concerner les nerfs responsables du mouvement du globe oculaire c'est à dire les nerfs III, IV, V, VI, mais également le cervelet responsable des mouvements de coordination. La réalisation de ce test est simple: on bouge la tête d'un côté puis de l'autre et on note le nystagmus: un nystagmus lent doit être observable dans le sens inverse du mouvement de la tête et un nystagmus rapide doit être visible dans le même sens que celui du mouvement de la tête. Une anomalie dans ces observations signe une lésion dans l'une de ces trois structures.

c) Examen rapproché de la fonction visuelle :

On peut ensuite évaluer la vue de l'animal plus spécifiquement: on recherche alors une amblyopie (cécité acquise), une héméralopie (cécité nocturne) ou une amaurose (cécité dont la cause n'est pas oculaire).

Ce test commence par les observations réalisées auparavant sur le comportement de l'animal, puis on pratique un test plus spécifique: la réaction à la menace. Cet examen concerne les nerfs II et VII ainsi que le cortex cérébral. Le principe est de faire peur à l'animal en le menaçant de la main au niveau de l'œil pour lui faire faire un mouvement de recul associé à un clignement de l'œil.

Cependant, si ce test paraît simple à réaliser, il faut toutefois faire attention à deux choses: il ne faut pas que l'animal soit trop jeune car sinon il n'a pas encore acquis ce « réflexe » de protection et il ne faut pas faire de mouvement d'air au niveau des cils de l'animal, ce qui fausserait les résultats et pourrait entraîner des réactions même sur un animal aveugle.

En outre, il est important de noter que ce test n'est pas à proprement parler un « réflexe » puisqu'il fait intervenir le cortex cérébral et que donc de nombreuses synapses sont concernées. Cela permet toutefois d'avoir une idée de la vision de l'animal et corrélé aux autres, ce test permet de cibler une lésion nerveuse.

d) Examen de la sensibilité de l'œil :

On teste ici les voies afférentes de la sensibilité de l'œil (nerf V) et les voies efférentes (nerfs VI et VII). Cet examen s'appelle le réflexe palpébral. Il y a trois façon de le réaliser: l'examineur touche soit le canthus médial, soit la conjonctive, soit la cornée avec un coton par exemple.

La réponse attendue est un clignement des paupières ainsi qu'une rétraction du bulbe. Dans ce test on peut parfois différencier une atteinte afférente d'une atteinte efférente. En effet, si lorsqu'on touche la cornée par exemple, une rétraction du bulbe se produit sans clignement des paupières, cela signifie que la voie afférente est fonctionnelle mais que la voie efférente constituée du nerf VII est lésée alors que la celle constituée du nerf VI est intacte.

e) Examen de la motricité iridienne :

Il s'agit du réflexe pupillaire. Les fibres nerveuses responsables de ce réflexe suivent un trajet complexe comme le montre la figure 11. En réalité ce réflexe ne concerne que le muscle sphincter de l'iris et pas du tout le muscle dilatateur.

Les fibres parasympathiques qui commandent ce muscle suivent le trajet du nerf III par l'intermédiaire du nerf ciliaire court, c'est donc essentiellement celui-ci qui va être testé en tant que voie efférente. Il est à noter que le nerf optique (nerf II) est une voie afférente, il est donc également concerné. (01.10.11)

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

- La réponse directe: un myosis est rapidement présent sur l'œil éclairé (à noter que les herbivores réagissent moins vite que les carnivores)

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

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

- Si le réflexe direct est présent: le système afférent est fonctionnel (rétine et nerf II) mais cela ne signifie pas que l'animal voit. Les fibres efférentes sont également fonctionnelles ainsi que le muscle sphincter de l'iris.
- Si le réflexe indirect est présent: les deux systèmes sont fonctionnels.
- Si la pupille reste en myosis: il faut savoir si aucun agent parasympathomimétique n'a pas été administré, si une douleur oculaire ne peut pas être responsable de la stimulation parasympathique et si une défaillance du système sympathique n'est pas présente.
- Si la pupille reste dilatée (iridoplégie): il faut penser à une lésion du système afférent si l'autre pupille n'est pas en myosis, ou à une lésion du système efférent si le réflexe

consensuel est présent; il faut éliminer également l'administration de substances parasymphicoliques (atropine, glycopyrrolate etc...) ainsi que des lésions iridiennes (synéchies, atrophie du muscle sphincter).

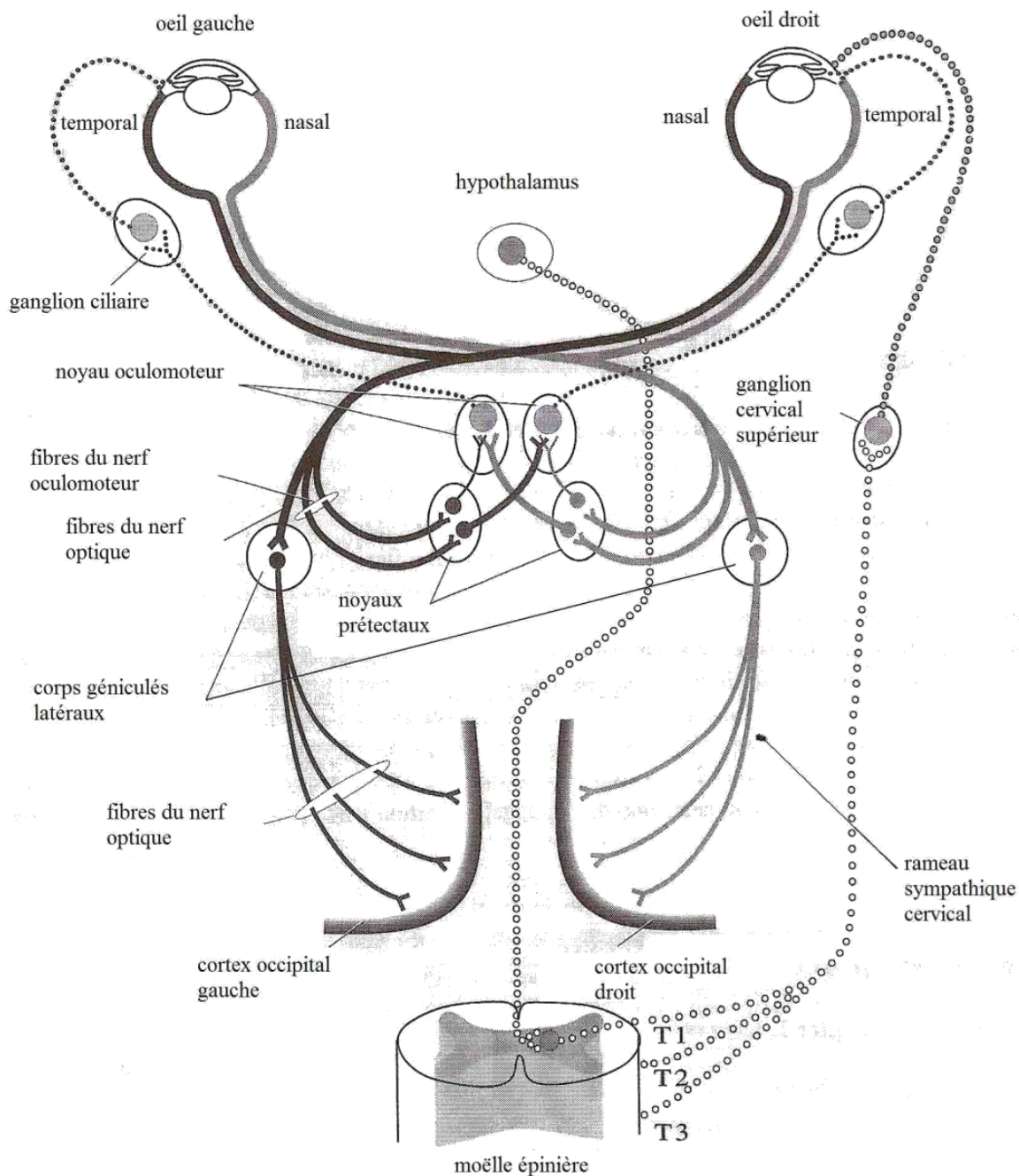


Figure 11: schéma représentant les trajets et connexions des nerfs concernés par le réflexe pupillaire (01)

CHAPITRE II

AFFECTIONS GÉNÉRALES AVEC ATTEINTES OCCULAIRES.

I. PATHOLOGIES INFECTIEUSES DES PETITS RUMINANTS AVEC ATTEINTES OCULAIRES

A. PATHOLOGIES VIRALES :

I. Rhinotrachéite infectieuse bovine :

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

a) **Étiologie :**

L'IBR est due à un virus à ADN de la famille des *Herpesviridae* et du genre *Varicellovirus* (BHV1).

Il s'agit d'un virus enveloppé mesurant de 180 à 200 nm de diamètre dont la capsid mesure environ 100 nm. Il se réplique au niveau du noyau de la cellule hôte. Ses caractéristiques structurales (enveloppe) expliquent sa sensibilité aux désinfectants usuels et à la chaleur (inactivation à 63°C en quelques secondes).

Par ailleurs, il peut quand même survivre près de 30 jours à l'extérieur en hiver et certainement plus longtemps dans un milieu plus favorable (céréales par exemple). (24)

b) **Épidémiologie :**

Chez les bovins, même si 5 formes différentes ont été décrites (respiratoire, génitale, septicémique, abortive et oculaire), la règle est plutôt à la latence et aux porteurs sains. Ce sont d'ailleurs ces animaux qui sont la source de contamination d'un élevage lors de transports d'animaux ou d'introduction d'animaux non contrôlés.

La répartition est mondiale et concerne à la fois les animaux d'élevage et la faune sauvage. Celle-ci pourrait même être le réservoir de la maladie sur le continent africain. (13.24)

c) Pathogénie :

La pénétration dans l'organisme se fait par voie respiratoire ou génitale, puis le virus se dissémine soit par voie sanguine, soit par voie nerveuse, soit enfin, de proche en proche. La virémie explique ensuite les différentes localisations des lésions. Lors de la production d'anticorps, le virus passe à l'état de latence et se loge au niveau des cellules nerveuses du nerf trijumeau ou sacréal selon le type d'atteinte.

Par la suite, une baisse d'immunité liée à un stress ou à une autre maladie intercurrente provoque une rupture de cet état et un nouveau cycle de multiplication commence. (13)

d) Symptômes :

Comme nous l'avons précédemment, il existe 5 formes différentes de la maladie chez les bovins, ces formes pouvant tout à fait coexister. Chez la chèvre, les signes sont plus frustes et sont principalement respiratoires. Un cas a cependant été décrit avec atteinte oculaire et confirmation par culture sur prélèvement. (14)

La forme oculaire

Elle est souvent associée à la forme respiratoire chez les chèvres comme chez les vaches. Cette forme se traduit cliniquement par une conjonctivite sévère associée à une blépharite et un épiphora. De petites plaques blanches de 1 à 2 mm de diamètre peuvent apparaître et se recouvrir de fausses membranes, il s'agit alors d'une conjonctivite pseudo-diphthérique caractéristique de l'IBR. (13.14)

Une kératite peut également être observée évoluant en une opacification cornéenne totale mais non définitive, puisqu'une guérison est généralement observée en une quinzaine de jours.

e) Traitements :

Il n'y a pas de traitement réellement efficace et utilisé chez les ruminants contre cette herpesvirose, mais le praticien peut néanmoins mettre en place un traitement symptomatique pour lutter, notamment, contre l'hyperthermie à l'aide d'aspirine ou d'autre

anti-inflammatoire, ou encore contre les difficultés respiratoires à l'aide de théophylline ou dérivés.

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

B.PATHOLOGIES BACTERIENNES :

I. Agalactie contagieuse :

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

a) Étiologie :

Les mycoplasmes sont de petites bactéries (0,5 µm de diamètre) dépourvues de paroi rigide et extracellulaires. Elles appartiennent à la classe des Mollicutes et au genre *Mycoplasma (M.)*.

Les espèces qui nous intéresseront au sein de ce genre sont *M. agalactiae*, *M. mycoides* subsp *mycoides* Large Colony (LC) que nous nommerons *Mmm* par la suite, *M. capricolum capricolum (Mcc)* et dans une moindre mesure *M. putrefaciens* qui est plus opportuniste de par leur structure sans paroi, ces bactéries sont très sensibles à la lyse mais sont par contre totalement insensibles aux antibactériens agissant sur les peptidoglycanes de la paroi comme les β-lactamines. (15)

Ce sont par ailleurs des organismes présentant un génome de très petite taille (600 à 1300 Kb), ce qui explique que leur culture requiert un milieu avec une composition spécifique et notamment enrichie en stérols. (15)



Figure 12: photo d'une culture de mycoplasmes. La forme en œuf sur le plat est caractéristique. (18)

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

Par contre, ils sont sensibles à la chaleur puisqu'ils sont détruits en 30 minutes à 56°C. Enfin, ces organismes sont capables de produire un biofilm leur permettant d'accroître leur résistance à la chaleur et à la dessiccation. (16)

b) Épidémiologie :

Épidémiologie descriptive :

Le syndrome d'agalactie contagieuse se retrouve partout dans le monde et plus spécialement en Europe orientale et dans le bassin méditerranéen. Il convient toutefois de distinguer le mouton de la chèvre: en effet, le mouton est essentiellement concerné par les infections à *M. agalactiae* sous forme enzootique alors que chez la chèvre on retrouve plus facilement *Mcc* et *Mmm*. Chez ces 2 espèces la morbidité est souvent importante et la maladie survient en général la première fois sous forme épizootique dans un élevage avant de rester sous forme enzootique. (17)

Les animaux les plus atteints sont les chèvres, puis les moutons, et, au sein des 2 espèces, le stade physiologique et la période de l'année jouent également un rôle :

La prévalence est maximale à la mise bas, la mise à la traite et la période de transhumance. Par ailleurs, la gravité des symptômes est souvent plus importante chez les jeunes que chez les adultes. (17)

Épidémiologie analytique :

Comme nous l'avons vu précédemment, dans des conditions environnementales normales, la survie des mycoplasmes dans le milieu extérieur n'est pas très longue. Les sources animales sont donc beaucoup plus importantes à prendre en compte et ce, d'autant plus que les animaux peuvent excréter l'agent pathogène pendant un an après guérison apparente. L'excrétion du germe commence de 1 à 10 jours avant le début des symptômes et se fait par le biais des sécrétions de l'animal (lait, larmes, jetage, fèces, urines, sécrétions génitales). Les sources de contamination sont donc les animaux malades mais également les porteurs sains: une quarantaine est donc nécessaire avant l'introduction d'un nouvel animal dans un élevage. De façon générale, tous mouvements d'animaux présentent un risque majeur.

La transmission verticale est fortement suspectée suite à des avortements tardifs, à la présence de mycoplasmes dans le placenta et à l'isolement de mycoplasmes dans le liquide articulaire de chevreaux nouveaux-nés atteints de polyarthrites. La transmission horizontale est directe ou lors de la traite.

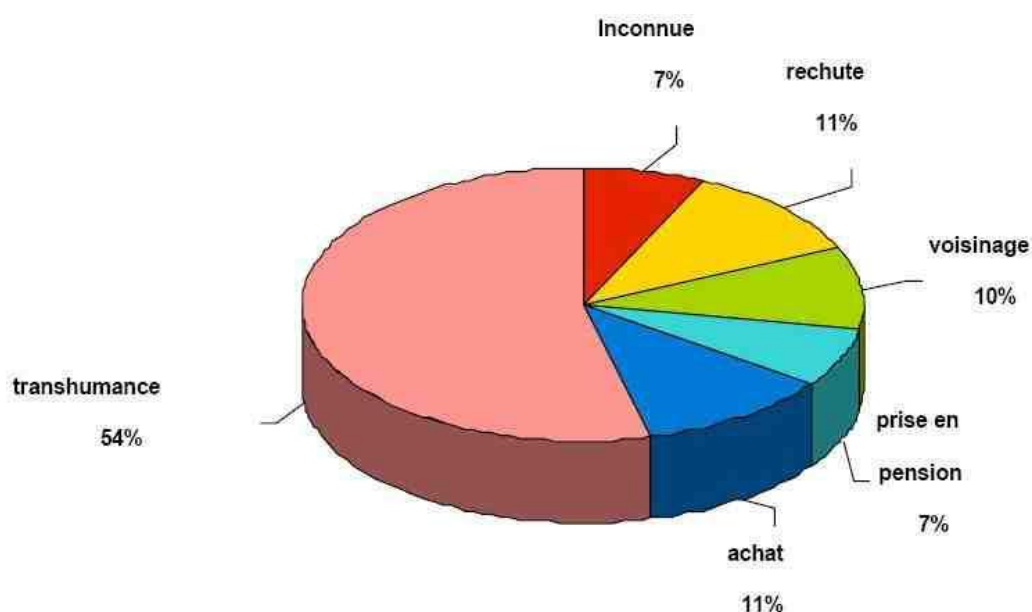


Figure 13: diagramme représentant l'origine de 250 cas d'agalactie contagieuse ovine à *M. agalactiae* entre 1984 et 1994 dans les Pyrénées Atlantiques]. (18)

c) Pathogénie :

Les voies de contamination sont la voie orale par le lait ou les tétines pour les jeunes, par l'intermédiaire de l'eau de boisson ou encore oro-fécale; la voie respiratoire, la voie mammaire ou la voie oculaire.

Lors de pénétration par voie digestive, le site privilégié d'adhésion et d'invasion des mycoplasmes est l'intestin grêle. D'une façon générale s'en suit une phase de bactériémie (cas aigus) associée à un bref syndrome fébrile puis à une phase d'état.

d) Symptômes :

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

Dans les formes typiques plusieurs appareils sont touchés:

Œil et annexes :

Des kératoconjunctivites touchent toutes les catégories d'animaux avec une prévalence de 5 à 10% des animaux selon NICHOLAS; mais cette prévalence peut être largement plus importante si les animaux sont vaccinés avec une diminution des autres symptômes.

L'œdème cornéen peut progresser jusqu'à une opacification totale de la cornée dans certains cas. Les lésions peuvent tout à fait être unilatérales, ce qui est plus souvent le cas qu'avec la chlamydie.



Figure 14: photo de kératoconjonctivite avancée. la cornée est totalement opaque et la néovascularisation est présente.(12)



Figure 15: photo de kératoconjonctivite en début d'évolution. L'oedème cornéen commence à apparaître. Dans les formes plus atypiques, d'autres atteintes sont possibles.(25)

c) **Traitements :**

Les traitements peuvent être locaux (intra-mammaires, oculaires ou intra-capsulaire dans le cas d'arthrites) ou généraux mais le plus souvent, à moins de lésions uniquement oculaires, (26)

il est recommandé de n'utiliser les traitements locaux qu'en supplément de la voie parentérale. (16) Ces traitements sont à base d'anti-infectieux associés éventuellement à des anti-inflammatoires. Les antibiotiques utilisés doivent répondre à 3 critères (16) :

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

Les molécules utilisables sont donc les tétracyclines, les macrolides, le florfenicol, la tiamuline et les fluoroquinolones.

Ces mêmes molécules sont utilisables en topiques ophtalmologiques.

II. Chlamydiose :

a) **Étiologie :**

Les agents responsables de ce type de pathologie sont des bactéries appartenant au Phylum des *Chlamidiae*, à l'ordre des *Chlamydiales*, à la famille des *Chlamydiaceae*. Depuis 1999, la taxonomie a évolué pour créer 2 genres au sein de cette famille: le genre *Chlamydia* et le genre *Chlamydophila* qui nous intéresse ici.

La bactérie incriminée est *Chlamydophila pecorum* (*C. pecorum*) biotype 2 immunotype 2 anciennement appelée, avec d'autres *Chlamydia*, sous le terme de *Chlamydia psittaci*.

Il est à noter que *Chlamydophila (C.) abortus* et *Chlamydophila (C.) psittaci* peuvent aussi intervenir chez les ruminants sans causer de troubles oculaires.

Ces bactéries sont des germes intracellulaires strictes sans paroi mesurant environ 0,3 µm de diamètre. Leur particularité réside dans le fait qu'elles présentent 2 formes différentes pendant leur cycle de développement: le corps élémentaire (EB) et le corps réticulé (RB). L'EB représente la forme de résistance et le RB la forme proliférative. (22)

b) Épidémiologie :

La chlamydie à *C. pecorum* se retrouve chez de nombreux animaux et notamment les moutons, les bovins, porcins. De plus, même si peu de cas sont rapportés, la chlamydie est fortement suspectée aussi chez les chèvres.

Dans de nombreux pays, la chlamydie est enzootique voire chronique dans les ateliers d'engraissement ovins. Cette pathologie est donc d'une importance majeure du fait des pertes économiques engendrées par les traitements et la perte de poids des malades.

Les animaux atteints ont généralement entre 1 et 8 mois avec un pic entre 3 et 5 mois. Les animaux infectés peuvent rester porteur à vie et peuvent éventuellement réexcréter la bactérie en cas de baisse d'immunité. Lors de l'introduction dans un élevage d'un animal infecté, la morbidité explose et peut atteindre 80% avec moins de 1% de mortalité.

Les matières infectieuses sont liées à la clinique de l'animal mais peuvent être le jetage, les larmes, les sécrétions bronchiques, les fèces, les sécrétions génitales et l'urine.
(19.20.21.22)

c) Pathogénie :

Comme nous l'avons dit précédemment, le cycle des Chlamydias diffère de celui des Mycoplasmes par le fait qu'il existe 2 formes de bactéries. Le corps élémentaire est la forme de résistance qui se trouve en dehors des cellules hôtes, c'est cette forme qui infecte un nouvel individu après s'être retrouvée dans les matières infectieuses. La Chlamydia passe ensuite sous forme réticulée pour se développer dans la cellule. Ce cycle dure environ 2-3 jours. (22.23)

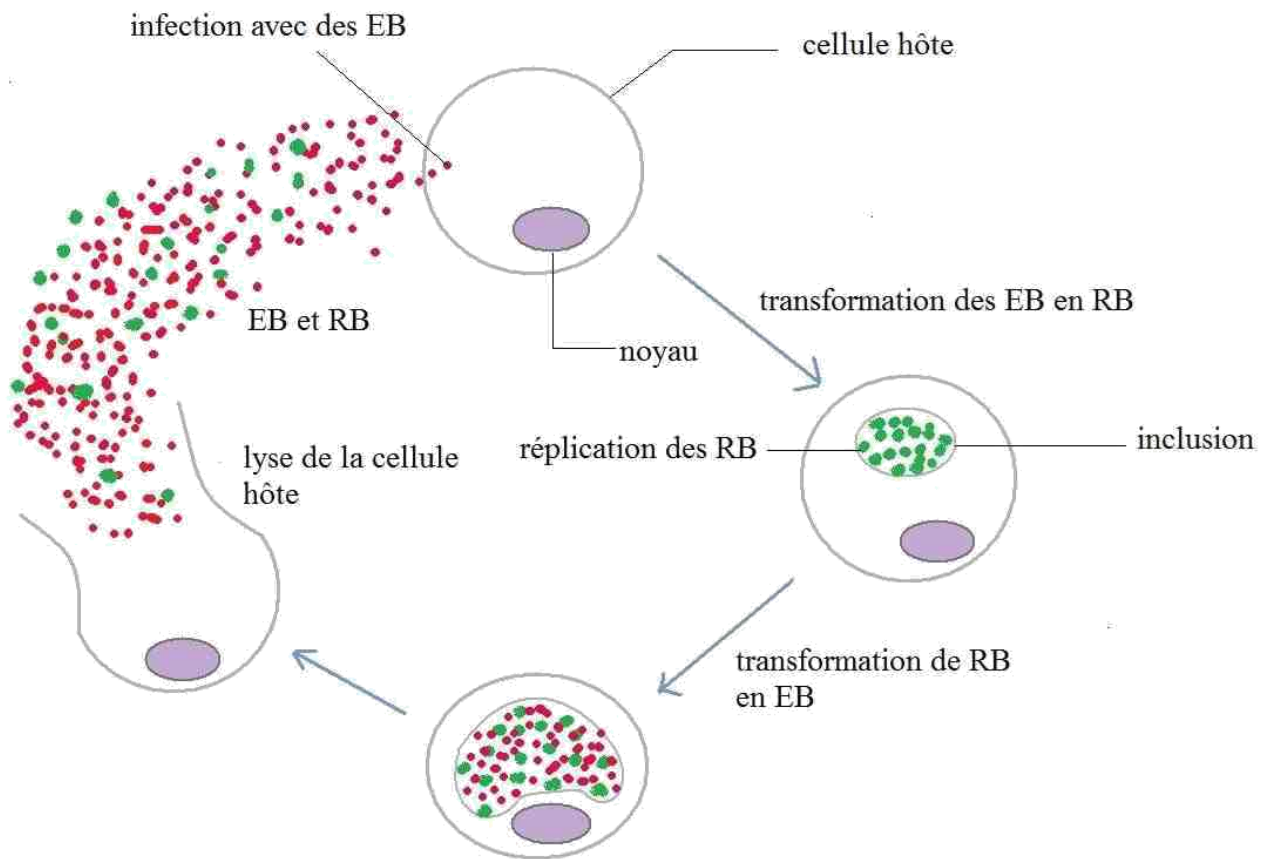


Figure 16 : schéma représentant le cycle des Chlamydias (23)

d) Symptômes :

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

Œil et annexes :

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

la production d'un oedème associé à un épiphora avec une production de larmes allant du clair au purulent et un oedème cornéen.

Enfin, une néovascularisation, voire, un pannus se met en place, signe d'entrée en phase de cicatrisation. En règle générale, la guérison totale peut être attendue en 2 à 3 semaines.

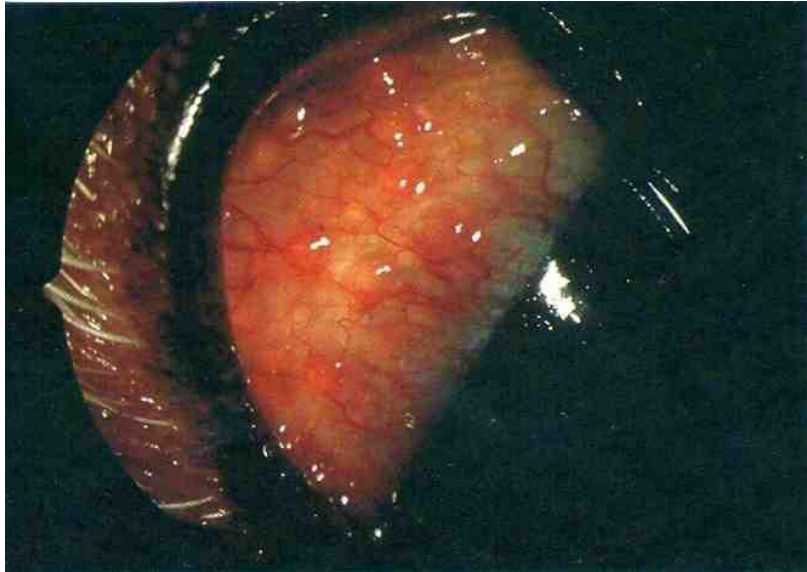


Figure 17 : photo de conjonctivite folliculaire (11)

Ces signes oculaires sont très souvent associés à une hypertrophie des nœuds lymphatiques parotidiens et dans 10 à 25% des cas, une polyarthrite à chlamydia est observée dans les jours qui suivent l'apparition de la conjonctivite. On peut donc penser que l'examen ophtalmologique précis permet d'intervenir plus tôt pour la prévention des polyarthrites. (19.20.22.23)

e) Traitements :

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

III. Listériose :

a) Étiologie :

La listériose est due à *Listeria (L.) monocytogenes* le plus souvent, même si *Listeria ivanovii* a été isolée lors d'avortement chez les ovins et les bovins. Il s'agit d' un bacille GRAM+ de 1 à 2 µm de long sur 0,5 µm de large, anaérobie facultatif et capable de se reproduire de -4°C à 45°C (températures optimales: 30-37°C) et à un pH compris entre 4,5 et 9,6. (27)

Cette bactérie est extrêmement résistante aux procédés tels que la congélation, la décongélation ou encore la dessiccation.

b) Épidémiologie :

Épidémiologie descriptive:

La listériose est une pathologie non contagieuse, saisonnière (pendant les mois d'hiver) et présentant des formes cliniques très variées. Les animaux peuvent être atteints à tout âge mais avec des formes variables selon l'âge et le stade physiologique de ceux-ci.

Epidémiologie analytique:

Les sources de contamination sont à la fois l'environnement ainsi que les animaux porteurs latents.

On peut ainsi retrouver des *Listeria* dans les fèces, l'urine, le lait ou les lochies des animaux mais également dans les aliments mal conservés comme l'ensilage ou le foin enrubanné. (28)

La contagion est indirecte et passe par le sol qui peut lui même être enrichi par les excréments d'animaux porteurs. La terre souillée peut ensuite contaminer les aliments et notamment l'ensilage qui présente des conditions favorables au développement de *Listeria* et défavorables au développement d'autres bactéries.

La voie de transmission la plus importante est donc la voie digestive même si la voie conjonctivale ou aérienne est possible et permet d'expliquer les signes cliniques nerveux ou oculaires.

La réceptivité est également importante dans cette pathologie car même si de nombreux animaux peuvent être infectés latents, il ne déclare pas tous pour autant la maladie. On peut noter que d'après une étude réalisée en 2005 par Wagner, le mouton présente une sensibilité particulière à ce pathogène. Par ailleurs, les facteurs influençant la réceptivité sont le stress, la gestation et la lactation ou encore tout autre facteur pouvant induire une baisse d'immunité. (29)

c) Pathogénie :

Comme nous l'avons vu précédemment, la voie d'entrée principale de la bactérie est la barrière épithéliale digestive ou encore conjonctivale. Une bactériémie survient alors pouvant conduire soit une septicémie, soit à un développement de bactéries dans le système réticulo-endothélial

Les bactéries se disséminent ensuite dans l'organisme pouvant ainsi atteindre le système nerveux central. On peut noter qu'une atteinte nerveuse est possible plus précocement lors d'une infection d'un des nerfs crâniens après contamination par voie conjonctivale ou buccale. (30)

Chez les animaux en gestation, la bactériémie induit une invasion du placenta et un avortement après œdème et nécrose de celui-ci dans les 10 à 15 jours après l'infection. La période d'incubation est variable en fonction de la pathogénie: la septicémie peut survenir en 2 jours, alors qu'il faut 10 jours à 2 semaines pour un avortement, et plus pour les formes nerveuses. (28.30)

d) Symptômes (chez l'adulte) :

Remarque: on peut noter qu'il est rare d'avoir plusieurs formes cliniques simultanément au sein d'un élevage même si cela a déjà pu être observé. (29)

Œil et annexes :

Les lésions oculaires ne sont que rarement décrites lors de listériose mais à en croire certains auteurs, elles seraient sous diagnostiquées (28). Les lésions observées sont des uvéites antérieures ainsi que des kératites avec formation d'un pannus ou encore des blépharites (31). Cliniquement, plusieurs stades peuvent être décrits: (32)

tout d'abord, on note un myosis extrême avec la présence de plis sur l'iris. Il n'y a pas à ce stade de photophobie par contre une cécité du coté atteint est fréquente.

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

La douleur oculaire est importante durant les premiers stades d'évolution puis réduite lors de la cicatrisation.

Par ailleurs, il est intéressant de noter que ce type d'uvéite est très souvent due à un phénomène d'hypersensibilité et que, par conséquent, le germe peut ne pas être retrouvé lors de prélèvements conjonctivaux ou oculaires. (07.31.32)



Figure 18 : photo d'iridocyclite (uvéite antérieure) pouvant survenir lors de listériose. (12).

e) *Traitement* :

Celui-ci doit être mis en place le plus précocement possible afin d'accroître les chances de guérison. Cependant, lors d'atteinte générale sérieuse, le pronostic vital de l'animal est fortement compromis.

Le traitement repose sur l'administration prolongée et à forte dose (bactéries intracellulaires) d'antibiotiques. La plupart des antibiotiques sont efficaces mis à part les céphalosporines (30). et les polymixines. (33). On peut noter que lors d'atteintes oculaires, des injections d'antibiotiques et d'anti-inflammatoires directement par voie sous conjonctivale peuvent se révéler très efficaces. (32)

2ème partie :
EXPERIMENTALE

PARTIE EXPERIMENTALE

Le cas clinique : Tumeur au niveau de la troisième paupière chez une brebis:

1.Généralité :

Les affections oculaires étant souvent douloureuses, elles risquent d'avoir rapidement des répercussions sur l'état général des ovins, à l'origine de pertes de production importantes. De plus, elles peuvent compromettre la vision de l'animal atteint.

Il est donc nécessaire de les traiter en ayant recours à des traitements médicaux et/ou chirurgicaux selon l'importance et la nature de l'affection voire la valeur de l'animal. Dans le cadre de cette étude, seuls les traitements chirurgicaux font l'objet d'une description précise.

2.Fiche d'examen clinique :

2.1.Signalement de l'animal.

- Espèce : ovins
- Sexe : femelle
- Race : Rembi
- Age : 03 ans
- Motif de consultation : Tumeur au niveau de la troisième paupière.

3.Etape opératoire.

3.1.Temps préopératoire.

3.1.1.Examen clinique.

- Température : 38.2°C
- Rythme cardiaque : R A S
- Respiration : R A S
- Etat général : Bon pour l'intervention.

3.1.2.Matériel

Le matériel chirurgical nécessaire peut être réduit à l'essentiel (cf. laparotomie) :

- Lame de bistouri N° 22,
- Ciseaux,
- Pince Kocher Pour la rapidité et la commodité,
- Pinces hémostatiques droites,
- Aiguille courbe de 7,5 cm,
- Porte aiguille.
- Fil synthétique résorbable déc. 5et Nylon tressé déc. 8 en dévidoir,
- Fil non résorbable pour le plan extérieur.



Photo 01 : Matériel après stérilisation.

3.1.3 Prémédication :

- Tranquillisation de l'animal,
- L'anesthésie locorégionale (occulo-palpébrale), et locale.
- L'administration d'antibiotiques. Anti bio prophylaxie par l'Amoxicilline.

3.1.4 Contention et préparation de l'animal :

- L'opération se fait sur un animal en décubitus latéral (brebis immobilisée sur le côté).
- Les quatre membres sont attachés en extension à l'aide de cordelettes.



Photo 02 : Présentation du cas clinique

4. Temps opératoire :

- Rasage du pourtour de l'œil atteinte,
- Désinfection de la zone oculaire.



Photo 03 : Préparation de l'animal pour l'intervention.



Photo 04 et 05: Anesthésie oculo-palpébrale plus anesthésie locale.



Photo 06 : Incision du processus tumoral.



Photo 07 : Excision de la masse tumorale.



Photo 08 : Suture au niveau de la troisième paupière.



Photo 09 : Suture des lèvres de la partie excisée.



Photo 10 : Phase finale des sutures.



Photo 11 : Fin d'intervention.

CONCLUSION

CONCLUSION

Les affections oculaires ne sont pas des affections rares chez les ovins. Les vétérinaires praticiens y sont régulièrement confrontés.

Il convient donc de proposer à l'éleveur la meilleure option thérapeutique afin de préserver, si possible, la vue de l'animal et d'empêcher des pertes de production importantes du fait de la douleur souvent présente dans ces affections.

L'option thérapeutique peut être chirurgicale, comme nous venons de le voir au travers de ce travail. Même si les interventions chirurgicales sur l'œil et ses annexes peuvent paraître impressionnantes en premier lieu, du fait de la complexité de l'anatomie de cette région, elles sont relativement simples à faire si l'opérateur connaît l'anatomie de la région de l'œil et la technique opératoire.

Ces interventions sont réalisables à la ferme par les vétérinaires praticiens, sous simple anesthésie locale et avec du matériel chirurgical peu spécialisé. Les soins post-opératoires sont généralement réduits et les complications limitées.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

- 01. SEVERING.A.** Severin's Veterinary Ophtalmology notes, third edition, (1996), 546 pages
- 02. CHATELAINE.** Manuel pédagogique d'anatomie: innervation de la tête et organes des sens. Laboratoire d'anatomie de l'ENVL (1993), 52-71
- 03. LIGNEREUXY.** Eléments d'anatomie ophtalmologique du chien, Prat. méd. chir., Anim. Cie. (1997), suppl. Au n°4, 7-20
- 04. SLATTERD.** Fundamentals of veterinary ophtalmology third edition. WB Saunders Company (2001), 1-20
- 05. ABRAHAMSON E. W., BAUMANN C., BRIDGES C. D. B., CRESCITELLI F., DARTNALL H. J. A., EAKIN R. M., FALK G., FATT P., GOLDSMITH T. H., HARA R., HARA T., JAPAR S. M., LIEBMAN P. A., LYTHGOE J. N., MORTON R. A., MUNTZ W. R. A., RUSHTON W. A. H., SHAW T. I., WIESENFELD J. R., YOSHIZAWAT.** Photochemistry of vision in Handbook of Sensory Physiology, DARTNALL H. J. A., Edition Springer-Verlag (1972), vol VII/1, 419-422.
- 06. THOMPSOND.A., GALA.** Vitamin A metabolism in the retinal pigment epithelium: genes, mutations, and diseases, Prog Retin Eye Res (2003), 22, 683–703.
- 07. WHEATERP.R., BURKITTH.G., DANIELSV.G.** Histologie fonctionnelle - Manuel et atlas, MEDSI ed. (1979) 278 pages.
- 08. GALAN A, MARTIN-SUAREZ E.M, GRANADOS M, GALLARDOT J.M, MOLLEDA J.M.** Comparative fluorescein angiography of the normal sheep and goat ocular fundi, Vet Ophthalmol (2006), 9, 1, 7-15
- 09. GALAN A, MARTIN-SUAREZ E.M, MOLLEDA J.M.** Ophthalmoscopy Characteristics in sheep and goats: comparative study, J. vet. Med. A. (2006) 53, 205-208.
- 10. BROSSARDB., JEGOUJ.P., SCHMIDT-MORANDD.** Guide ophtalmologique vétérinaire, UVO, 69 pages.

11. **GELATTK.N.** Essentials of Veterinary Ophthalmology, Lippincott Williams and Wilkin (2000)
1-21,502-507.
12. **GELATTK.N.** Color atlas of veterinary ophthalmology, Lippincott Williams & Wilkins (2001),
298-322.
13. **GOURREAUJ.M.** La rhinotrachéite infectieuse bovine (IBR), Maladies des bovins, Edition
France Agricole (2008), 30-35.
14. **HERACEK LAIZEAU H.** Étude de la situation des mycoplasmoses caprines en région
centre; comparaison de plusieurs outils de dépistages, Thèse vétérinaire ENVA
(2004),n°122, 28-39.
15. **BERGONIER D., BERTHELOT X., POUMARAT F., VAN DE WIELE A., VALOGNES
A., LEBRET P., LAMBERT M., PEPIN M.** État actuel et perspectives du contrôle de
l'agalactie contagieuse des petits ruminants., Point vét. (1997), 28, n°186, 33-42.
16. **BERGONIER D., POUMARAT F., PEPIN M., LEBRET P., BERTHELOT X.**
Agalactie contagieuse des petits ruminants: clinique et épidémiologie., Point vét (1997),
28, n°180, 31-40.
17. **BERGONIER D.** l'agalactie contagieuse, principal syndrome mycoplasique des petits
ruminants. (page consultée le 11 juillet 2008),
18. **HOPKINS J. B., STEPHENSON E. H., STORZ J., PIERSON R. E.** Conjunctivitis
associated with Chlamydial polyarthritis in lambs, J. am. vet. med. Assoc. (1973), 163,
n°11, 1157-1160.
19. **STEPHENSON E. H., STORZ J., HOPKINS J. B.** Properties and frequency of isolation of
Chlamydiae from eyes of lambs with conjunctivitis and polyarthritis, Am. J. vet. Res. (1974),
35, n°2, 177-180.
20. **PUGHD.G.** Sheep and Goat medicine, W.B Saunders Company (2002), 468 pages.

- 21.M., ROY R. B., STARY A., WONG Y., MOULDER J., GRIFFITHS P.**
www.chlamydia.com professional (page consultée le 25 août 2008)
- 22. EVERETTK.D.** *Chlamydia* and *Chlamydiales*: more than meets the eye, *Vet Microbiol* (2000), 75, 109-126.
- 23. STRAUBO.C.** Infectious bovine rhinotracheitis virus, *Virus infections of vertebrates volume 3:virus infections of ruminants*, Elsevier Science Publishers B. V. (1990), 71-108.
- 24. FERRER L. M., GARCIA DE JALON J. A., DE LAS HERAS M.**
Atlas des pathologies ovines, Ceva Santé Animale (2002), 220-223.
- 26: RODRIGUEZ J. L., POVEDAJ.B., RODRIGUEZ F., ESPINOSA DE LOS MONTEROS A.,RAMIREZA.S.,FERNADEZA.** Ovine infectious keratonconjunctivitis caused by *Mycoplasma agalactiae.*, *Small Rumin Res* (1996), 22, 93-96.
- 27. BASSONP.A.** Studies on specific oculo-vascular myiasis (uitpeuloog) in sheep. *V histopathology.*, *Onderstepoort J. vet. Res.* (1969), 36, n°2, 217-232.
- 28. MILLEMANN Y.,REMY D.,BRUGERE-PICOUX J.** La listériose des ruminants.
1. Etiologie, pathogénie et épidémiologie. *Point vét.*,(2000),31,n°208, 37-39.
- 29. WAGNER M.,MELZNER D.,BAGO Z.,WINTER P.,EGERBACHER M., SCHILCHER F.,ZANGANA A.,SCHODER D.,** Outbreak of clinical listeriosis in sheep: evaluation from possible contamination routes from feed to raw produce and humans.
J. vet. Med. (2005), B 52, 278–283.
- 30. BRUGERE-PICOUX J.** Ovine listeriosis, *Small Rumin Res* (2008), 76, 12-20.
- 31. WALKER J.K, MORGAN J.H.** Ovine ophthalmitis associated with *Listeria monocytogenes*, *Vet. Rec.* (1993), 132, 636.
WARD
- 32:JONCOUR. G.** Épisodes aigus d'uvéite: étude sur quatre troupeaux laitiers au cours du premier trimestre 1997, en Bretagne, *Point vét.* (1998), 29, n°192, 433-440.

33: MILLEMANN Y., REMY D., BRUGERE-PICOUX J. La listériose des ruminants

2- Diagnostic, traitement et prévention, Point vét, (juin2000),31, n°208, 41-44.

34. LARDÉ H, NICHOLS S, DESROCHERS A. Chirurgies de l'œil et de ses annexes.

In :Journées nationales des GTV Nantes 2012, Yvetot, Imprimerie Nouvelle

Normandie. 2012, 75- 80.

Liens internet:

1. <http://academieveterinaire.free.fr/academie/bergonierw.pdf>
- 2 <http://www.chlamydiae.com/restricted/default.asp>