Cahiers cliniques Lection no 18

La cataracte chez les carnivores domestiques (I)

Par Laurent Bouhanna (consultant en ophtalmologie)



	Importancep. II
C	Physiopathologiep. II
C	Classification des cataractes p. III
C	Symptômes
C	Etiologie
C	Diagnostic et examen de l'œil cataracté p. VI
7	Pronostic



Dphtalmologie

• La cataracte correspond à la perte de transparence du cristallin par opacification capsulaire, corticale ou nucléaire. Elle est associée à une vacuolisation (cellulaire et extra-cellulaire) et à une précipitation des protéines.

Importance

La cataracte est une affection très fréquente chez le chien et représente une part importante des consultations d'ophtalmologie. Elle est plus rare chez le chat et souvent associée à des phénomènes inflammatoires de l'uvée.

Cette affection est grave car elle peut abolir totalement la vision, puis entraîner à plus long terme des complications intra-oculaires irréversibles (glaucome, uvéite, luxation du cristallin).

Physiopathologie

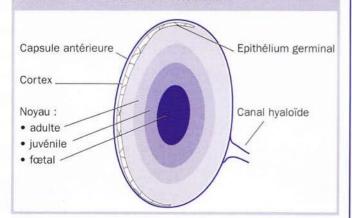
La transparence du cristallin

La fonction du cristallin est de demeurer une lentille transparente réfractant la lumière. Pour conserver sa transparence, cette lentille doit être peu hydratée. Le cristallin est en effet pauvre en eau (66 % d'eau dans un cristallin normal).

L'eau est surtout intracellulaire, sous forme libre, contrairement à ce qui est observé dans la plupart des cellules et organes. La quantité d'eau extracellulaire est très faible, ce qui permet aux fibres de bien adhérer les unes aux autres, formant un milieu transparent.

Cet état de déshydratation nécessite de l'énergie pour faire fonctionner les pompes ioniques. La capsule du cristallin est perméable aux petites molécules. Les membranes impliquées dans les phénomènes de transport actif sont celles de l'épi-

Schéma 1 : Anatomie du cristallin



Changements métaboliques observés lors de cataracte

En augmentation	En diminution
Eau	Glutathion
Sodium	Consommation d'oxygène
Calcium	Acide ascorbique
Protéines insolubles	Potassium
	Protéines solubles
	Riboflavine (vitamine B2)

Processus cataractogènes en fonction du type de cataracte

- Cataracte diabétique: blocage de l'héxokinase, entraînant une hyperhydratation du cristallin.
- Cataracte traumatique : modification de la perméabilité membranaire.
- Cataracte sénile : épuisement du cristallin en glutathion.
- Cataracte associée à l'ARP (atrophie rétinienne progressive): origine toxique car, lors d'ARP, l'épithélium pigmentaire produit des radicaux libres oxydants.

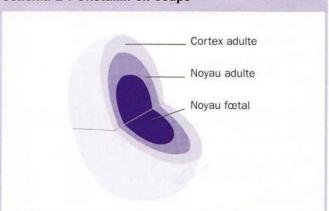
thélium et des fibres. De nombreux échanges se font avec l'humeur aqueuse par transport actif à travers l'épithélium antérieur.

Physiopathologie de la cataracte

La physiopathologie de la cataracte n'est pas totalement élucidée à l'heure actuelle. La transparence des fibres cristalliniennes est affectée par deux phénomènes :

- **l'œdème** : lorsque les fibres s'imbibent d'eau, la taille des protéines change et une opacité se développe. Cette opacité est à ce stade réversible ;
- la coagulation : l'opacification progresse aussi lorsque que des changements biochimiques se produisent et rendent les

Schéma 2 : Cristallin en coupe



protéines cristalliniennes insolubles. Cette opacité est irréversible. Une fois ce processus engagé, il est généralement progressif et conduit obligatoirement à l'installation d'une cataracte.

Classification des cataractes

Les cataractes sont classifiées en fonction de différents critères :

Age d'apparition

Cataracte congénitale: ces cataractes sont présentes dès la naissance, mais souvent décelées vers huit à douze semaines



Photo n° 1 : Cataracte congénitale associée à une microphtalmie chez un Golden Retriever de 10 mois.

chez l'animal. Elles résultent d'une anomalie dans le développement embryonnaire. Elles peuvent être aussi d'origine héréditaire (cf. photo n° 1).

Elles sont souvent associées à d'autres malformations congénitales : microphtal-

mie, persistance de la membrane pupillaire ou du vitré primaire, entraînant un développement anormal du cristallin. Dans certains cas, il s'agit d'un développement anormal de l'œil dans son ensemble, d'où l'importance d'examiner de façon complète les deux yeux.

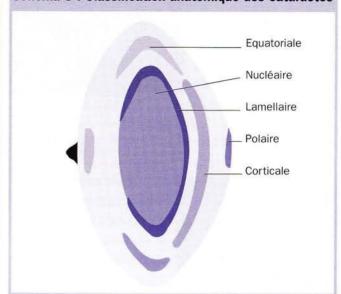
Certaines cataractes congénitales sont uniquement localisées au noyau, avec une situation sur ou autour de l'axe polaire. *Cataracte juvénile*: ce type de cataracte apparaît chez des animaux jeunes, entre 6 mois et 3 ans. Elle débute par des vacuoles équatoriales, qui deviennent ensuite nucléo-corticales.

Cataracte sénile: elle touche les sujets plutôt âgés, généralement après 8 ou 10 ans chez le chien et après 12 ans chez le chat. Les cataractes séniles sont rares chez le chat et beaucoup plus fréquentes chez le chien. Elles évoluent lentement sur plusieurs mois à plusieurs années. Leur point de départ est central. Ce type de cataracte fait toujours suite à la sclérose sénile du cristallin. Il s'agit d'une opacification radiée qui siège sur le noyau du cristallin. Le noyau devient alors totalement opaque. Ce type de cataracte est le plus souvent bilatéral. Généralement, la cécité s'installe après plusieurs années.

Localisation

Cataracte capsulaire: antérieure ou postérieure (cf. photo n° 2). La capsule antérieure est facilement soumise à des traumatismes provoquant son opacification. En particulier, les trau-

Schéma 3 : Classification anatomique des cataractes



matismes avec pénétration d'un corps étranger dans le segment antérieur provoquent ce type de cataracte dite "capsulaire". Par la brèche au niveau de la capsule, les fibres cristalliniennes s'échappent et produisent une opacification localisée.

Par ailleurs, la persistance de la membrane pupillaire peut être à l'origine d'une cataracte localisée au niveau de la capsule. La persistance de vitré primitif ou de l'artère hyaloïde peut



Photo n° 2 : Cataracte capsulaire postérieure chez un chien croisé Berger Belge de 5 ans.

aussi provoquer une cataracte capsulaire, mais il s'agit dans ce cas d'une cataracte capsulaire postérieure.

Chez le Golden Retriever, on trouve une forme capsulaire étoilée très typique, associée à une cataracte corticale postérieure d'origine héréditaire.

Cataracte sous-capsulaire: sous la capsule antérieure et sous la capsule postérieure, se trouve une couche de cellules qui peut se cataracter (cf. photo n° 3). Il existe des formes héréditaires de ces cataractes, en particulier chez le Schnauzer, chez qui elles constituent des cataractes sous-capsulaires postérieures.

Cataracte corticale: c'est la forme la plus fréquemment observée chez le chien. Dans les stades précoces, on assiste à l'apparition de vacuoles tout d'abord équatoriales puis radiaires (selon les axes des lignes de suture des



Photo n° 3 : Cataracte sous-capsulaire postérieure débutante chez un Yorkshire Terrier de 6 ans.

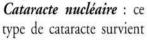




Photo n° 4 : Cataracte nucléocorticale mûre chez un Yorkshire Terrier de 7 ans. Noter les lignes de suture antérieures en Y.

à la suite de modifications lors de la vie embryonnaire et peut intéresser le noyau fœtal, embryonnaire ou adulte. Plus la localisation est profonde, moins la cataracte a tendance à proliférer.

Degré de maturation

Cataracte débutante (cf. photo n° 3) : il s'agit du premier stade de développement de l'opacité. Les régions les plus souvent atteintes en premier sont : le cortex équatorial, le cortex sous-capsulaire postérieur et les lignes de suture du Y. Le fond d'œil est encore visible et la vision est généralement conservée. Il peut dans certains cas être difficile de différencier une cataracte à ce stade d'une sclérose sénile du cristallin.

Cataracte immature : l'opacité est plus marquée et la vision peut commencer à être perturbée en fonction de la localisation de l'opacité. Le fond d'œil est encore visible.

Cataracte mûre (cf. photo n° 4): le cristallin est totalement opaque. Le fond d'œil n'est plus visible. La perte de la vision est notée par le propriétaire et peut être mise en évidence par une absence de réponse au clignement à la menace.

Cataracte hypermûre (cf. photo n° 5): cette phase correspond à un ramollissement de la lentille. Le cortex est atteint



Photo n° 5: Cataracte au stade d'hypermaturité chez un chien diabétique de 8 ans (glycémie = 4 gll). Cette phase correspond à un ramollissement de la lentille. Le cristallin est dit "en besace" (cataracte de Morgani). Ce ramollissement est bien visible en région inférieure du cristallin. A ce stade, une uvéite phaco-lytique par passage de protéines cristalliniennes dans la chambre antérieure est présente.

en premier, puis le noyau. Le cristallin est dit "en besace" (cataracte de Morgani). Le cortex se liquéfie et présente une texture laiteuse. Par la suite, on note une "résorption de la cataracte", correspondant à une fuite des protéines dans l'humeur aqueuse au travers de la capsule. Ces protéines sont à l'origine d'une uvéite dite "phacoinduite" contre-indiquant en général la chirurgie.

Symptômes

Troubles fonctionnels

Troubles de la vision

- Cécité totale : lors de cataracte nucléo-corticale, mûre et bilatérale.
- Héméralopie : l'animal voit mieux le jour (souvent lors de cataracte corticale périphérique).
- Nyctalopie : l'animal voit mieux la nuit (souvent lors de cataracte nucléaire).

Troubles du comportement

Un changement de caractère, lié à la baisse de la vision, peut se produire. Dans certains cas, l'animal peut même devenir agressif.

Signes physiques

- Leucocorie : la pupille devient de couleur blanche.
- Opacité : le cristallin perd sa transparence.

La leucocorie est le signe physique typique de la cataracte. Il s'agit, dans de nombreux cas, du motif de consultation.

Etiologie

Les cataractes peuvent être d'origine congénitale, traumatique, héréditaire, inflammatoire, toxique ou dysmétabolique.

Cataracte héréditaire

Les cataractes d'origine héréditaire sont très fréquentes. Bien que le cristallin soit normal à la naissance, une cataracte génétiquement programmée peut se développer chez un jeune chien. On note au début de l'évolution une modification du cortex équatorial avec la formation de vésicules sous-capsulaires, antérieures et postérieures. Par la suite, les opacités corticales se développent, puis atteignent le noyau. On parle alors de cataracte nucléo-corticale. Ces cataractes héréditaires sont primitives et isolées.

Par ordre de fréquence décroissante, sont touchés les Cockers américains (âge d'apparition entre 2 et 5 ans), le Caniche nain (âge d'apparition entre 2 et 3 ans), le Husky (entre 6 mois et 2 ans) et le Labrador.

Il existe souvent un décalage dans le temps de l'apparition de la cataracte sur les deux yeux.

Les cataractes héréditaires peuvent être ou non associées à d'autres affections héréditaires, dont la plus importante est l'atrophie rétinienne progressive (ARP). On trouve aussi des formes accompagnant la persistance de membrane pupillaire ou de l'artère hyaloïde, parfois une microphtalmie ou encore une luxation primaire du cristallin.

Si ces manifestations sont d'un diagnostic souvent facile, il n'en est pas de même pour les formes associées à l'ARP. En effet, le problème visuel ne se pose généralement chez le chien qu'après l'apparition de l'opacification du cristallin. Pour cette raison, dans beaucoup de cas, seule l'électrophysiologie permet de déceler une ARP. D'où l'importance de cet examen lorsqu'il existe un doute quant au fonctionnement rétinien.

L'association de la cataracte avec d'autres affections héréditaires peut être plus fréquente dans certaines races :

- Caniche nain : cataracte et ARP ;
- Labrador : cataracte et ARP ;
- Beagle : cataracte et glaucome.

Cataracte traumatique

Mécanique : traumatisme pénétrant ou non pénétrant (contusion).

Une simple blessure de l'épithélium antérieur peut provoquer un œdème localisé perturbant l'agencement de toutes les fibrilles localisées dans cette région, à l'origine d'une cataracte d'aspect hétérogène. Une contusion peut également provoquer une cataracte en disloquant l'agencement des fibres.

Ces cataractes présentent un aspect particulier. Elles sont souvent localisées. Leur forme est en rapport avec le traumatisme initial. Le cortex sous-jacent habituellement atteint est devenu opalescent, mais l'extension reste limitée. Une uvéite traumatique est le plus souvent associée à la cataracte. La libération de protéines cristalliniennes dans la chambre antérieure, suite au traumatisme, est aussi responsable de l'uvéite.

Etiologie de la cataracte chez le chien

- Traumatique
- Inflammatoire (cataractes secondaires à une uvéite, fréquentes chez le chat)
- Métabolique (diabète)
- Autres affections oculaires : glaucome, atrophie rétinienne progressive
- Héréditaire
- Anomalies congénitales
 - cataracte primaire
 - secondaire à la persistance de la membrane pupillaire
 - secondaire à la persistance de l'artère hyaloïde
 - microphtalmie
- Médicamenteuse
- Toxique (naphtalène, cyanate, bisulfon, dinitrophénol)
- Radiations

Physique: rayons X et gamma.

Ainsi, il est nécessaire lors de traitement par radiothérapie de protéger les yeux avec une plaque de plomb.

Cataracte toxique

Certains produits toxiques et certains médicaments peuvent provoquer une cataracte. Les exemples les plus typiques sont le naphtalène et la chlorpromazine.

La cataracte toxique est toujours bilatérale.

Cataracte métabolique

Les cataractes métaboliques correspondent à des modifications de la composition du cristallin, en particulier de la proportion d'eau.

Une cause bien connue responsable de la cataracte est le diabète sucré. Environ deux chiens diabétiques sur trois développent une cataracte, souvent bilatérale et



Photo n° 6 : Cataracte diabétique à un stade débutant chez un Basset Artésien. Noter la présence des vacuoles caractéristiques en région équatoriale.

conduisant très souvent à une cécité (cf. photos n° 5 et 6).

Pathogénie de la cataracte chez le diabétique

Lors de diabète sucré, l'augmentation du taux de glucose dans le sang a pour conséquence sa diffusion en quantité élevée au travers de la capsule semi-perméable du cristallin. L'héxokinase est une enzyme qui transforme le glucose en glucose 6 phosphate (cf. schéma n° 4). Cette enzyme est insulino-dépendante. Par conséquent, lors de diabète, l'héxokinase n'est pas active et la totalité du glucose entre alors dans la voie de l'aldose réductase, entraînant une augmentation du sorbitol qui ne peut pas diffuser à l'extérieur du sac cristallinien. Il se produit alors une augmentation de la pression osmotique dans le cristallin, d'où un appel d'eau et, secondairement, la désorganisation irréversible des fibres cristalliniennes à l'origine de la cataracte.

Signes cliniques lors de cataracte diabétique

Le plus souvent, les animaux sont présentés avec une cataracte bilatérale nucléo-corticale à un stade très avancé (cataracte mature). L'œdème des fibres se reconnaît à la visualisation des lignes de suture, qui se trouvent être particulièrement lâches.

Généralement, les propriétaires rapportent que l'opacification du cristallin ainsi que la baisse de la vision se sont manifestées chez leur animal en très peu de temps (de l'ordre de quelques jours). Cette opacification brutale du cristallin est caractéristique de la cataracte diabétique.



Photo nº 7: Cataracte secondaire à une uvéite antérieure chronique chez un chat Européen de 8 ans.

Le chien et, plus souvent encore, le chat sont sujets à des uvéites.

Lors d'uvéite, on constate une modification de la composition de l'humeur aqueuse, qui peut entraîner l'apparition d'opacités dans le cristallin. Le diagnostic repose sur l'obser-

vation de lésions au niveau de l'iris, dont la pigmentation peut être modifiée : hyperpigmentation chez le chien, couleur terne chez le chat.

Les bords pupillaires sont parfois irréguliers et la mydriase est obtenue plutôt difficilement après instillation d'un collyre mydriatique (Mydriaticum® collyre). On peut parfois observer des dépôts de pigment irien à la surface de la capsule antérieure, voire des synéchies entre l'iris et la capsule.

Cataracte sénile

Il s'agit d'une baisse de la transparence du cristallin intéressant l'ensemble de la lentille et provoquant une opacité et un changement de couleur (jaune-brun). Le cristallin peut devenir totalement opaque. Cette cataracte s'explique par un épuisement en glutathion du cristallin.

Schéma n° 4 : Pathogénie de la cataracte chez le diabétique.

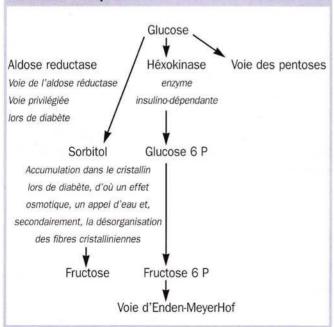
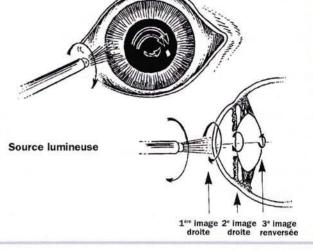


Schéma n°5 : Images de Purkinie-Sanson



Diagnostic et examen de l'œil cataracté

Clinique

Leucocorie : La leucocorie est le signe sur lequel repose le diagnostic. Il faut bien différencier sclérose sénile et cataracte. Lors de sclérose, la pupille présente un aspect bleuté, dû à la dégénérescence des fibres cristalliniennes qui n'ont plus le même diamètre que les autres

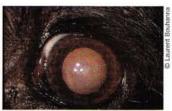


Photo nº 8 : Sclérose sénile du cristallin chez un Caniche de 12 ans. Une atrophie rétinienne progressive est diagnostiquée à l'ophtalmoscope.

(cf. photo n° 8). Il se produit alors une diffraction de la lumière. Le fond d'œil reste parfaitement examinable. Les trois images de Purkinje sont alors toutes présentes (cornée, cristalloïde antérieure et cristalloïde postérieure).

La sclérose sénile s'explique par une production des cellules qui, avec le temps, deviennent de plus en plus denses et tas-

Ce qu'il faut retenir

- · Les cataractes spontanées sont beaucoup plus fréquentes chez le chien que chez le chat.
- D'une manière générale, un nombre important de facteurs peuvent être à l'origine de cataractes : héréditaires, alimentaires, traumatiques...
- · Les cataractes sont généralement irréversibles.
- · Environ deux chiens diabétiques sur trois développent une cataracte.

sées. Le cristallin augmente donc de volume et le noyau sclérosé prend un aspect bleuté.

Images de Purkinje: si l'on ne voit que deux images, l'opacité est lenticulaire. La troisième a disparu et la deuxième est légèrement floue (cf. schéma n° 5).

Lors de disparition de la deuxième et de la troisième images, on est face soit à une aphakie, soit à une luxation du cristallin.

Réflexe photomoteur

Le réflexe photomoteur doit être rapide, complet et constant. Toute modification doit laisser suspecter une atteinte rétinienne ou une lésion du sphincter irien suite à une inflammation, une atrophie ou une hypertonie.

Cependant, un réflexe photomoteur rapide, complet et constant ne permet pas d'exclure totalement la présence d'une lésion rétinienne. Lors d'atrophie rétinienne progressive, le réflexe photomoteur peut ne disparaître que très tardivement.

Biomicroscopie

L'examen biomicroscopique permet de localiser les opacités cristalliniennes (cf. schéma n° 3).

Si le cristallin n'est pas parfaitement en place (subluxation cristallinienne), on peut parfois distinguer au biomicroscope un tremblement de l'iris (appelé iridodonésis). Dans ce cas, il est recommandé d'éviter l'emploi d'un mydriatique afin d'éviter une luxation éventuelle du cristallin.

Ophtalmoscopie

L'évaluation du fonctionnement rétinien est déterminante pour la conduite thérapeutique. L'examen ophtalmoscopique n'est possible que dans certains cas de cataractes immatures. En revanche, l'appréciation des lésions rétiniennes est difficile derrière un cristallin totalement cataracté. L'électro-rétinographie se révèle alors l'examen complémentaire de choix.

Tonométrie

La tonométrie est effectuée avant et après dilatation. Elle permet de détecter une éventuelle hypotonie, signe d'une inflammation active ou, au contraire, une hypertonie liée à une malposition du cristallin ou à une lésion de l'angle iridocornéen.

Electro-rétinographie

L'électro-rétinographie est l'enregistrement de l'activité électrique de la rétine. Le tracé obtenu représente les potentiels d'action de la rétine après une stimulation lumineuse brève et intense (flash).

Lorsque l'on désire évaluer le fonctionnement rétinien avant

une chirurgie de la cataracte, on a recours à cet examen, qui se réalise sous anesthésie générale.

Pronostic

L'évolution d'une cataracte peut conduire à de nombreuses complications intra-oculaires graves. Une subluxation du cristallin, puis une luxation antérieure ou postérieure du cristallin cataracté peuvent se produire (cf. photo n° 9).

Le plus souvent, quelques mois ou années d'évolution, une uvéite phacolytique s'installe. Cette uvéite s'explique par la libération dans l'humeur aqueuse de protéines cristalliniennes responsables d'une inflammation (cf. photo n° 10). Notons que, lors de cataracte diabétique, cette uvéite peut s'installer très rapidement (en quelques semaines).

Enfin, le glaucome est une des complications de la cataracte (cf. photo n° 11). Le glaucome s'explique alors soit par la fermeture de l'angle irido-cornéen par un cristallin intumescent, soit par subluxation ou la luxation du cristallin cataracté, soit enfin

Photo n° 9 : Luxation antérieure d'un cristallin cataracté chez un chat Européen de 9 ans.

La luxation du cristallin est une des complications de la cataracte.



Photo nº 10 : Uvéite phacoantigénique chez un Caniche de 15 ans. Noter l'importance de l'iritis, le Tyndall et les synéchies postérieures. Ce type de cas est une contre-indication à la chirurgie de la cataracte.



Photo n° 11: Glaucome secondaire à l'évolution rapide d'une cataracte diabétique chez un Caniche nain de 11 ans (œil droit) (pression intra-oculaire mesurée au Tonopen: 44 mm de Hg). L'æil gauche présente une cataracte nucléo-corticale mûre d'apparition plus tardive, sans complication d'uvéite ou de glaucome.

par l'obstruction de l'angle par des cellules inflammatoires lors de l'évolution d'une uvéite phaco-lytique.

Bibliographie

- 1. Gelatt K.N.: Veterinary Ophthalmology. Philadelphia, Lea and Febiger, 1991.
- 2. Chaudieu G, Molon-Noblot S: Le cristallin. PMCAC, 1997, 32 (supplément): 169-191.
- 3. Slatter D: Lens. In: Fundamentals of veterinary ophthalmology, 2nd ed., 1990, Saunders, Philadelphia, 365-393.
- 4. Severin GA: Severin's Veterinary Ophthalmology Notes. 3rd ed., 1996, Veterinary ophthalmology notes, Fort Collins.