

TABLE DES MATIERES

Introduction

Erreur ! Signet non défini.

Première partie : Classification, étiopathogénie et conséquences

Erreur ! Signet non défini.

| | |
|--|----|
| 1. Rappels anatomiques, embryologiques, physiologiques et immunologiques du cristallin | 8 |
| 1.1. Anatomie du cristallin normal | 8 |
| 1.1.1 La capsule | 9 |
| 1.1.2. L'épithélium | 9 |
| 1.1.3. Le cortex | 9 |
| 1.1.4. Le noyau | 10 |
| 1.1.4.1. Le noyau embryonnaire | 10 |
| 1.1.4.2. Le noyau fœtal | 10 |
| 1.1.4.3. Le noyau adulte | 10 |
| 1.1.5. Positionnement intra-oculaire | 11 |
| 1.2. Embryologie du cristallin normal | 12 |
| 1.2.1. Evènements préliminaires | 12 |
| 1.2.2. Formation de la placode cristallinienne | 13 |
| 1.2.3. Formation de la vésicule cristallinienne | 13 |
| 1.2.4. Formation des fibres cristalliniennes primaires | 14 |
| 1.2.5. Formation des fibres cristalliniennes secondaires | 14 |
| 1.2.6. Vascularisation du cristallin fœtal | 15 |
| 1.3. Physiologie du cristallin normal | 16 |
| 1.3.1. Composition chimique | 16 |
| 1.3.2. Métabolisme | 17 |
| 1.3.3. Mécanisme de l'accommodation | 18 |
| 1.4. Immunologie du cristallin normal | 18 |
| 1.5. Variations physiologiques de l'aspect du cristallin | 19 |
| 1.5.1. Sclérose liée à l'âge | 19 |
| 1.5.2. Anneaux concentriques | 19 |
| 1.5.3. Vacuoles sous-capsulaires | 20 |
| 2. Définition de la cataracte | 20 |
| 3. Etiopathogénie | 20 |
| 3.1. Cataractogénèse, mécanismes moléculaires et cellulaires | 20 |
| 3.2. Maturation de la cataracte | 22 |
| 3.3. Etiologie des cataractes | 23 |
| 3.3.1. Les cataractes développementales | 23 |
| 3.3.1.1. Définition des cataractes développementales | 23 |
| 3.3.1.2. Hypothèses étiopathogéniques concernant les cataractes développementales | 24 |
| 3.3.1.3. Bilan et classification étiologique | 26 |
| 3.3.1.4. Hérité des cataractes développementales | 27 |
| 3.3.1.4.1. Prédispositions raciales | 27 |

| | |
|--|----|
| 3.3.1.4.2. Conduite à tenir pour le vétérinaire | 29 |
| 3.3.2. Les cataractes acquises | 29 |
| 3.3.2.1 Cataractes secondaires à une uvéite | 30 |
| 3.3.2.2. Iridocyclite | 31 |
| 3.3.2.3. Chorioretinite | 31 |
| 3.3.2.4. Panuvéite | 31 |
| 3.3.2.5. Coup du lapin et traumatisme extra oculaire | 32 |
| 3.3.2.6. Décollement de rétine non hémotogène | 32 |
| 3.3.2.7. Subluxation ou luxation du cristallin | 32 |
| 3.3.2.8. Néoplasme intra-oculaire | 32 |
| 3.3.2.9. Cataracte sénile | 33 |
| 3.3.2.10. Cataracte traumatique | 33 |
| 3.3.2.11. Cataracte post-chirurgicale | 33 |
| 3.3.2.12. Cataracte toxique | 33 |
| 3.3.1.13. Cataracte nutritionnelle | 34 |
| 3.3.2.14. Cataracte induite par les rayons | 34 |
| 3.3.2.15. Cataracte métabolique | 34 |
| 4. Conséquences, évolution et impact visuel | 35 |
| 4.1. Cataractes congénitales | 36 |
| 4.1.1. Opacités capsulo-lenticulaires | 36 |
| 4.1.2. Opacités lenticulaires | 36 |
| 4.2. Cataractes acquises | 37 |
| 4.2.1. Cataracte secondaire à une uvéite | 37 |
| 4.2.2. Coup du lapin | 37 |
| 4.2.3. Décollement de rétine non hémotogène | 38 |
| 4.2.4. Cataracte secondaire à une luxation ou à une subluxation du cristallin | 38 |
| 4.2.5. Cataractes secondaires à un néoplasme | 38 |
| 4.2.6. Cataracte sénile | 38 |
| 4.2.7. Cataractes traumatiques | 38 |
| 4.2.8. Cataractes post-chirurgicales | 39 |
| 4.2.9. Autres causes | 39 |
| Deuxième partie: Démarche diagnostique | 40 |
| 1. Contexte clinique | 41 |
| 1.1. Perte de vision | 41 |
| 1.2. Apparence anormale de l'œil | 41 |
| 1.3. Visite d'achat | 42 |
| 1.4. Traumatisme | 42 |
| 1.4.1. Traumatisme oculaire | 42 |
| 1.4.2. Traumatisme extra oculaire | 43 |
| 2. Aspect de l'œil cataracté | 43 |
| 2.1. Considérations générales, critères descriptifs | 43 |
| 2.2. Aspects classiques des cataractes développementales | 44 |
| 2.2.1. Opacités capsulo-lenticulaires | 44 |
| 2.2.1.1. Cataracte capsulaire antérieure | 44 |
| 2.2.1.2. Cataracte capsulaire postérieure | 44 |
| 2.2.1.3. Cataracte polaire antérieure | 45 |
| 2.2.1.4. Cataracte polaire postérieure | 45 |
| 2.2.2. Opacités lenticulaires | 45 |

| | |
|--|----|
| 2.2.2.1. Cataracte focale | 45 |
| 2.2.2.2. Cataracte nucléaire embryonnaire | 45 |
| 2.2.2.3. Cataracte nucléaire fœtale | 45 |
| 2.2.2.4. Cataracte périnucléaire | 46 |
| 2.2.2.5. Cataracte équatoriale | 46 |
| 2.2.2.6. Cataractes suturales postérieure et antérieure | 47 |
| 2.2.2.7. Cataractes axiales | 47 |
| 2.2.2.7.1. Cataracte floriforme | 47 |
| 2.2.2.7.2. Cataracte elliptique | 47 |
| 2.2.2.7.3. Cataracte coralliforme ou cristalline | 47 |
| 2.2.3. Cataracte nucléo-corticale | 47 |
| 2.3. Aspect classique des cataractes acquises | 48 |
| 2.3.1. Cataractes secondaires à une uvéite | 48 |
| 2.3.1.1. Iridocyclite | 48 |
| 2.3.1.2. Chorioretinite | 49 |
| 2.3.1.3. Panuvéite | 49 |
| 2.3.2. Coup du lapin et traumatisme extra oculaire | 49 |
| 2.3.3. Décollement de rétine non rhégmato-gène | 49 |
| 2.3.4. Subluxation ou luxation du cristallin | 49 |
| 2.3.5. Néoplasme intra oculaire | 49 |
| 2.3.6. Cataracte sénile | 50 |
| 2.3.7. Cataracte traumatique | 50 |
| 2.3.8. Cataracte post-chirurgicale | 50 |
| 2.3.9. Cataracte toxique | 50 |
| 2.3.10. Cataracte électrique, cataracte nutritionnelle, cataracte induite par les rayons | 50 |
| 2.3.11. Cataracte métabolique | 50 |
| 3. Réalisation de l'examen ophtalmologique en cas de suspicion de cataracte | 51 |
| 3.1. Anamnèse | 51 |
| 3.1.1. Concernant le motif de consultation | 51 |
| 3.1.2. Antécédents pathologiques | 51 |
| 3.1.3. Médication reçue | 52 |
| 3.1.4. Condition d'élevage | 52 |
| 3.1.5. Prophylaxie | 52 |
| 3.2. Examen général | 52 |
| 3.3. Examen dynamique | 52 |
| 3.4. Examen statique | 53 |
| 3.4.1. Examen à distance | 53 |
| 3.4.1.1. Symétrie de la face | 53 |
| 3.4.1.2. Position des globes oculaires dans les orbites | 53 |
| 3.4.1.3. Position des paupières | 54 |
| 3.4.1.4. Mouvements des yeux et clignements des paupières | 54 |
| 3.4.1.5. Réflexe photomoteur | 54 |
| 3.4.2. Examen rapproché | 54 |
| 3.4.2.1. Mesure de la pression oculaire | 54 |
| 3.4.2.2. Observation de la chambre antérieure | 54 |
| 3.4.2.3. Observation de l'iris et de la pupille | 55 |
| 3.4.2.4. Observation du cristallin | 55 |
| 3.4.2.5. Observation du vitré | 57 |
| 3.4.2.6. Observation du fond d'œil | 57 |

| | |
|--|----|
| 3.5. Examens complémentaires | 57 |
| 3.5.1. Electro-rétinographie | 58 |
| 3.5.2. Echographie oculaire | 58 |
| 3.5.2.1. Matériel et méthode | 58 |
| 3.5.2.1.1. Préparation du patient | 58 |
| 3.5.2.1.2. Méthodes courantes | 58 |
| 3.5.2.1.3. Matériel | 59 |
| 3.5.2.2. Observation de l'œil normal | 59 |
| 3.5.2.3. Lésions couramment observées | 61 |
| 3.5.2.3.1. Cataracte | 61 |
| 3.5.2.3.2. Opacités vitréennes | 63 |
| 3.5.2.3.3. Décollement de rétine | 63 |
| 3.5.2.3.4. Luxation du cristallin | 64 |
| 3.5.2.3.5. Kystes du corps ciliaire | 64 |
| 3.5.2.3.6. Microphthalmie | 64 |
| 3.5.2.3.7. Choroidite | 65 |
| 3.5.2.3.8. Rupture cristallinienne | 65 |
| 3.5.2.3.9. Buphtalmie et glaucome | 65 |
| 3.5.2.3.10. Lenticône | 65 |
| 3.5.2.3.12. Masse intra-oculaire | 65 |
| 4. Diagnostic différentiel | 66 |
| 4.1. Les variations physiologiques de l'aspect du cristallin | 66 |
| 4.1.1. Les vacuoles sous capsulaires | 66 |
| 4.1.2. La sclérose liée à l'âge | 66 |
| 4.1.3. La présence d'anneaux concentriques | 66 |
| 4.2. Opacités extra-lenticulaires ou capsulaires | 66 |
| 4.2.1. Fibroplasie rétrolenticulaire | 66 |
| 4.2.2. Points de Mittendorf | 67 |
| 4.2.3. Persistance de la membrane irido-pupillaire | 67 |
| 4.2.4. Pigmentation | 67 |
| 4.2.5. Lenticône et lentiglobe | 67 |
| 5. Pronostic | 67 |
| | |
| Troisième partie: Modalités thérapeutiques | 69 |
| 1. Traitements médicaux | 70 |
| 2. Traitements chirurgicaux | 71 |
| 2.1. Choix du patient | 71 |
| 2.2. Préparation du patient | 71 |
| 2.2.1. Traitement préopératoire | 72 |
| 2.2.2. Modalités anesthésiques | 73 |
| 2.2.3. Préparation chirurgicale | 74 |
| 2.3. Techniques chirurgicales | 74 |
| 2.3.1. Technique par discision-aspiration | 75 |
| 2.3.2. Technique par phaco-émulsification | 77 |
| 2.3.2.1 Principe de la phaco-émulsification | 77 |
| 2.3.2.2. Technique chirurgicale chez le cheval | 78 |
| 2.3.3. Technique d'extraction extracapsulaire manuelle | 80 |
| 2.3.4. Technique d'extraction intracapsulaire | 80 |
| 2.3.5. Utilisation des produits visco-élastiques | 81 |
| 2.4. Variantes chirurgicales | 82 |

| | |
|--|-----|
| 2.4.1. Opération unilatérale ou bilatérale | 82 |
| 2.4.2. Localisation de l'incision du globe | 83 |
| 2.4.3. Réalisation de l'incision cornéenne ou limbique | 83 |
| 2.4.4. Phacoémulsification | 84 |
| 2.4.5.1. Préhension des instruments | 84 |
| 2.4.5.2. Incision capsulaire | 84 |
| 2.5. Complications per-opératoires | 85 |
| 2.5.1. Collapsus de la chambre antérieure | 85 |
| 2.5.2. Déchirure de la capsule postérieure | 85 |
| 2.5.3. Prolapsus de l'iris | 85 |
| 2.5.4. Développement d'œdème cornéen | 86 |
| 2.5.5. Mise en jeu du réflexe oculo-cardiaque | 86 |
| 2.6. Suivi post-opératoire | 87 |
| 2.6.1. Réveil | 87 |
| 2.6.2. Traitement post-opératoire | 87 |
| 2.6.2.1. Produits recommandés | 87 |
| 2.6.2.2. Dispositif de médication | 87 |
| 2.6.3. Aspect post-opératoire normal de l'œil | 89 |
| 2.6.4. Complications postopératoires | 90 |
| 2.6.4.1. Complications fréquentes | 90 |
| 2.6.4.1.1. Œdème cornéen | 90 |
| 2.6.4.1.2. Elévation de pression intraoculaire | 90 |
| 2.6.4.1.3. Uvéite post-opératoire, formation de synéchies | 90 |
| 2.6.4.1.3.1. Physiopathologie | 90 |
| 2.6.4.1.3.2. Traitement et prévention | 91 |
| 2.6.4.1.5. Kératopathies et ulcères cornéens | 91 |
| 2.6.4.1.6. Cataractes secondaires | 92 |
| 2.6.4.1.7. Hyphéma | 92 |
| 2.6.5. Complications rares | 92 |
| 2.6.5.1. Traumatisme | 92 |
| 2.6.5.2. Œdème péri-orbitaire | 93 |
| 2.6.5.3. Complications rares liées à l'inflammation oculaire per et post-opératoire | 93 |
| 2.6.5.3.1. Infiltrats fibrovasculaires de la cornée | 93 |
| 2.6.5.3.2. Œdème cornéen chronique | 93 |
| 2.6.5.3.3. Uvéite récurrente équine | 93 |
| 2.6.5.3.4. Décollement de rétine | 93 |
| 2.6.5.3.5. Endophtalmie infectieuse | 94 |
| 2.7. Pronostic | 94 |
| 2.8. Traitements d'avenir : pose d'implants intra-oculaires | 96 |
| 2.8.1. Utilité | 96 |
| 2.8.2. Difficultés à surmonter | 98 |
| Conclusion | 99 |
| Bibliographie | 102 |

INTRODUCTION

Le cristallin est une lentille biconvexe située à l'intérieur de l'œil des mammifères et responsable de l'adaptation de la vision. Chez le cheval, elle semble jouer un rôle moins fondamental que dans d'autres espèces comme le chien ou l'homme. La conservation de sa transparence demeure néanmoins absolument nécessaire à la formation d'une image sur la rétine, et par-là même, à la préservation de la vision.

La cataracte est par définition une opacification du cristallin. Elle représente une affection invalidante et lourde de répercussions quant à l'avenir sportif et même vital du cheval. Toutes les cataractes n'ont cependant pas la même évolution et par conséquent, pas le même impact. C'est pourquoi, il est capital de savoir reconnaître précocement une cataracte afin d'en suivre son évolution et de pouvoir lorsque cela est possible, proposer un traitement adapté.

Après quelques rappels sur l'anatomie et la physiologie du cristallin, nous nous intéresserons à la physiopathologie de la cataracte dans l'espèce équine. Dans une deuxième partie, les modalités diagnostiques de la cataracte sont répertoriées. Enfin, la troisième partie porte sur les opportunités thérapeutiques envisageables de nos jours pour un cheval atteint de cataracte.

RapportGratuit.com

PREMIERE PARTIE

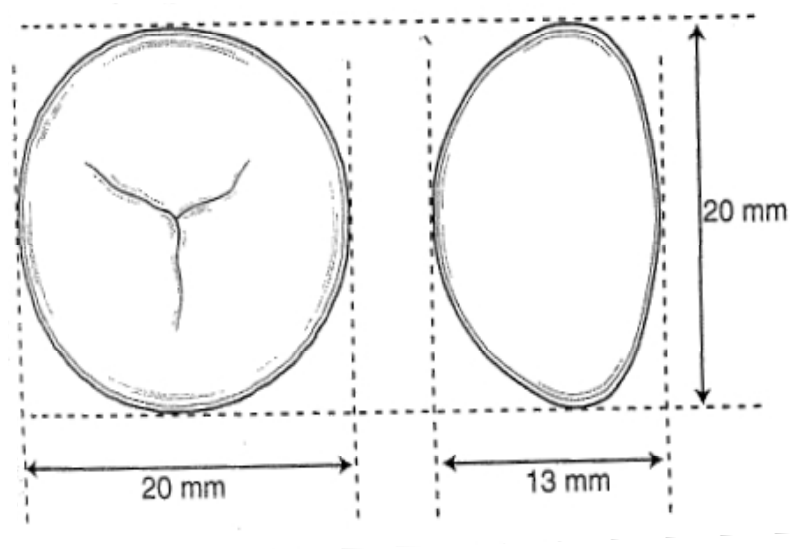
CLASSIFICATION, ETIO-PATHOGENIE ET
CONSEQUENCES

1 Rappels anatomiques, embryologiques physiologiques et immunologiques du cristallin

1.1. Anatomie du cristallin normal

Le cristallin est une lentille transparente, biconvexe et avasculaire dont les dimensions varient dans l'espèce équine entre 20mm [20] et 21mm [51] de diamètre. Le rayon de courbure atteint 22mm [28] et son épaisseur axiale estimée est d'environ 12 à 13mm [20, 28, 33, 52]. Cf. Fig. 1. Il occupe un volume de 3ml, ce qui correspond à un ratio lentille/globe de 1/20. Son point le plus rostral est appelé pôle antérieur et son point le plus caudal, pôle postérieur. La surface antérieure et la surface postérieure se rencontrent au niveau de l'équateur. Celui-ci correspond à la région où s'insèrent les fibres collagéniques de la zonule de Zinn qui rattachent le cristallin au corps ciliaire [33].

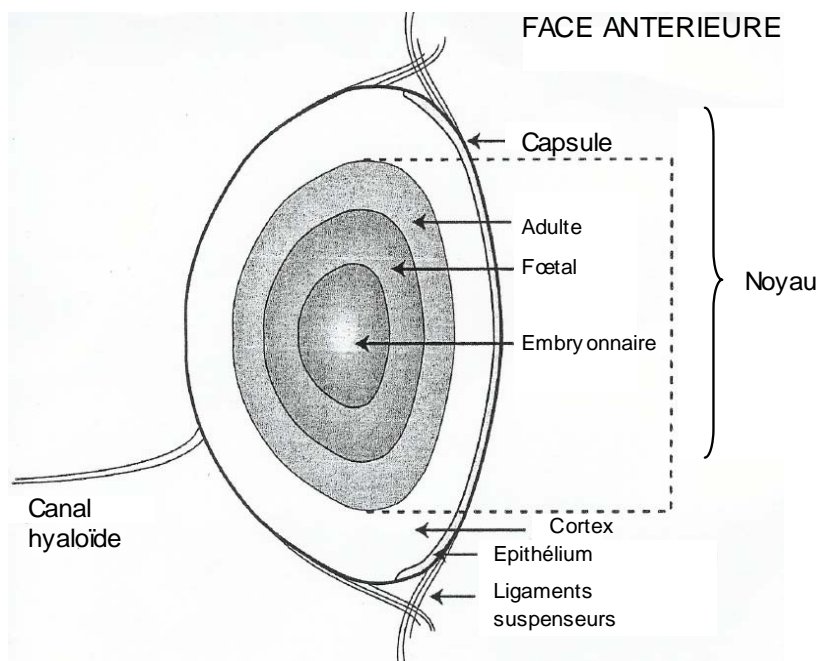
Fig 1: Dimension du cristallin du cheval adulte. D'après [33]
Vue de face Vue de profil



Le cristallin se compose de différentes parties organisées en couches concentriques. De la périphérie vers le centre, on rencontre : une capsule, un épithélium, un cortex et un noyau lui-même

divisé en trois parties qui se distinguent par l'âge auquel ses composants ont été synthétisés [1, 33].
Cf. Fig. 2.

Fig 2 : Schéma d'une coupe transversale du cristallin d'un cheval adulte.
D'après [33]



1.1.1. La capsule

La capsule est la couche la plus externe qui enveloppe le cristallin. Elle correspond à la *lamina propria* de l'épithélium sous-jacent, et se compose d'un enchevêtrement laminaire de fibres de collagène et de glucides complexes. Comme beaucoup de membranes basales, elle est principalement composée de collagène de type IV. Cette molécule est agencée en un dense réseau fibrillaire, tridimensionnel et ramifié [8]. La synthèse des fibres de collagène capsulaire est effectuée par les cellules épithéliales. Les fibrilles nouvellement formées repoussent donc extérieurement les plus anciennes qui se compressent. La capsule devient ainsi plus dense : elle s'épaissit sur sa face antérieure et s'étend sur la face postérieure. L'épaississement est beaucoup moins marqué au niveau de la capsule postérieure et celle-ci demeure moins solide que la capsule antérieure [52].



Bien qu'elle ne possède pas de fibres élastiques, la capsule présente une certaine élasticité ainsi qu'une relative rigidité. Ces propriétés lui permettent d'assurer le maintien et la régulation de la forme de la lentille. Elle transmet les forces issues des muscles ciliaires, mises en jeu lors du processus d'accommodation [77]. Du fait de ses propriétés élastiques, une rupture de la capsule s'accompagne toujours d'une rétraction des bords rompus [36].

La capsule est imperméable aux molécules de haut poids moléculaire mais permet les transferts d'eau et d'électrolytes [77].

1.1.2. L'épithélium

Il tapisse l'intérieur de la surface capsulaire antérieure ainsi que la région équatoriale. En regard de la première, les cellules se présentent sous une forme cuboïde [77], parfois spongieuses, surtout lorsque le cheval vieillit [8], tandis qu'au niveau équatorial, elles s'allongent considérablement. A ce niveau une intense activité mitotique assure la formation des futures fibres cristalliniennes.

L'épithélium cristallinien joue également un rôle important dans le transport des cations à travers la capsule [77].

1.1.3. Le cortex

Les cellules qui occupent la région corticale du cristallin s'agencent selon une organisation pluristratifiée. De forme hexagonale en coupe transversale, elles sont soudées les unes aux autres par des inter-digitations, situées au niveau des faces hexagonales des cellules [33, 77], des jonctions GAP [8], ainsi que par un ciment extracellulaire [77]. Issues de la différenciation de l'épithélium équatorial, les cellules corticales migrent axialement et postérieurement tout au long de la vie de l'animal, et sont peu à peu recouvertes par des cellules nouvellement synthétisées. Elles perdent également leur noyau au cours de leur migration. Les cellules les plus internalisées (les plus anciennes) apparaissent plus denses et donc moins transparentes que les plus superficielles (plus récentes) [20, 77].

La compliance de la matrice cristallinienne participe à la modification de forme de la lentille lors du phénomène d'accommodation.

1.1.4. Le noyau

1.1.4.1. Le noyau embryonnaire

C'est la portion la plus ancienne de la lentille qui se forme durant le développement embryonnaire, à partir des fibres primaires. Elle consiste en une petite zone sombre quoique transparente au centre de la lentille. Il n'est pas toujours visible à l'examen.

A mesure que l'on s'enfonce en profondeur dans la région nucléaire, les fibres cristalliniennes perdent peu à peu leurs inter-digitations, au niveau des faces hexagonales. Celles-ci sont progressivement remplacées par d'autres jonctions au niveau des faces supérieures et inférieures des cellules [8, 77].

1.1.4.2. Le noyau fœtal

Cette portion de la lentille est formée au cours de la vie fœtale à partir des fibres secondaires. Il enveloppe le noyau embryonnaire et est lui-même recouvert par le noyau adulte. Il se compacte en direction du centre au cours de la vie de l'animal au fur et à mesure que de nouvelles fibres cristalliniennes sont formées [33, 54, 77].

1.1.4.3. Le noyau adulte

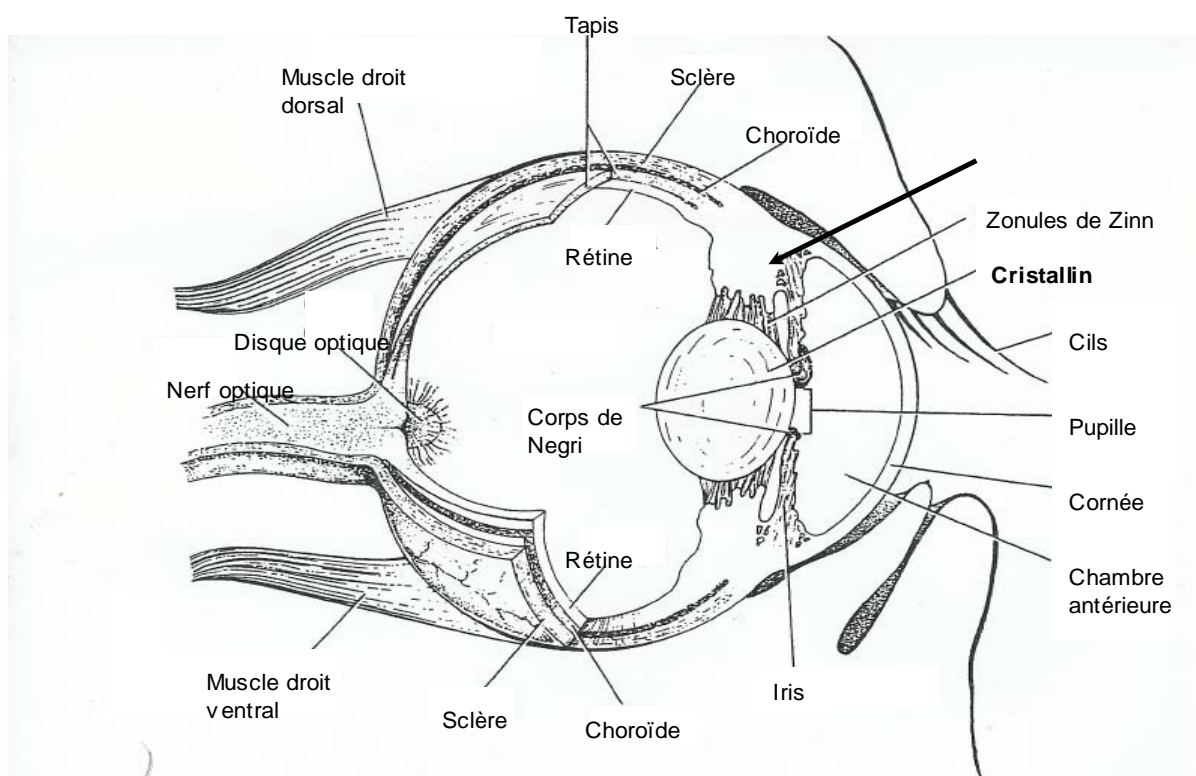
Portion nucléaire située entre le noyau fœtal et le cortex, sa formation commence en même temps que la vie extra-utérine. Il se condense lui aussi au cours de la vie du cheval du fait de la synthèse continue de nouvelles fibres.

Chez les jeunes individus, le cristallin est plus souple car le noyau dense est de petite taille, tandis que chez les individus plus âgés, le noyau se densifie et occupe une place plus importante, ce qui réduit d'autant les possibilités d'accommodation déjà faibles. Les fibres apparaissent de plus en plus épaisses et leur organisation semble de plus en plus irrégulière lorsque l'on s'enfonce vers le centre du cristallin. Cette observation illustre bien l'augmentation des forces de compaction durant le vieillissement cristallinien [52, 54, 77].

1.1.5. Positionnement intra-oculaire

Le cristallin est situé derrière l'iris, en contact direct avec celui-ci [36], dans une dépression du vitré nommée la fosse hyaloïde [77] ou fosse patellaire [1, 8, 52]. Rostralement, il est en relation avec l'humeur aqueuse et l'iris, et caudalement avec le corps vitré. Au niveau équatorial il est en contact indirect avec le corps ciliaire grâce à un anneau de fibres transparentes : la zonule de Zinn, auxquelles il est solidement attaché. Ces fibres, composées de protéines non collagéniques dont la structure n'est pas clairement établie, ne traversent pas la capsule mais interpénètrent le réseau collagénique laminaire dans un enchevêtrement difficilement dissociable. Elles prennent leur origine au niveau des processus ciliaires et des vallées adjacentes, et se poursuivent au-delà de la pars plana. A cela s'ajoute un important réseau de fibres horizontales qui assurent une continuité entre les sommets des processus ciliaires [8, 12]. Cf. Fig. 3.

Fig 3: Coupe transversale d'un œil de cheval mettant en évidence le positionnement intra-oculaire du cristallin. D'après [33].



1.2. Embryologie du cristallin normal

Le développement embryonnaire du cristallin peut être divisé en quatre étapes fondamentales : la formation de la placode lenticulaire, la formation de la vésicule lenticulaire, la formation des fibres cristalliniennes primaires et la formation des fibres cristalliniennes secondaires [1, 52, 69].

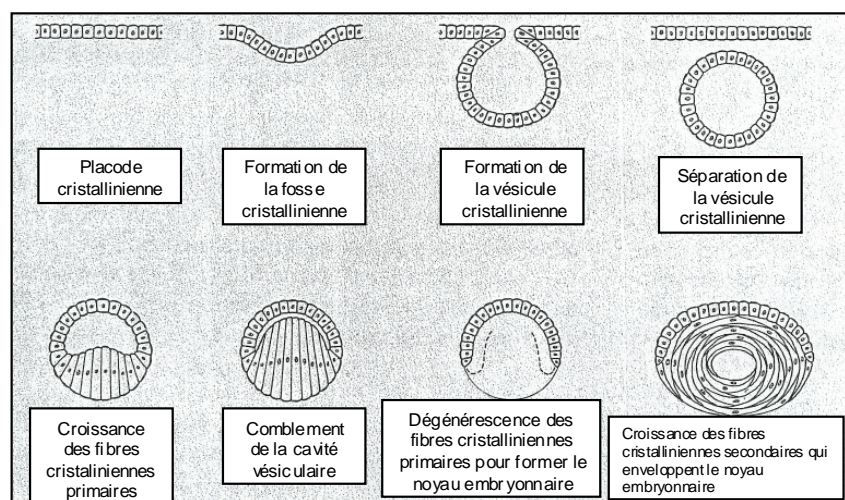
1.2.1. Evènements préliminaires

Lors de la gastrulation, l'ectoderme crânial prolifère pour former des élévations bilatérales : les plis neuraux. Ceux-ci constituent à leur tour le neurectoderme. Au cours de la neurulation, alors que les plis neuraux s'élèvent et se rapprochent, une lignée de cellules mésenchymateuses se différencie et entame une migration depuis la jonction entre le neurectoderme et l'ectoderme de surface : les cellules de la crête neurale.

Les sulci optiques, qui deviendront par la suite les vésicules optiques, se développent par évagination de la portion rostrale du neurectoderme. L'individualisation de la vésicule optique se déroule en même temps que la fermeture du tube neural. Les cellules de la crête neurale originaires de la région du mésencéphale, colonisent par la suite la périphérie de la vésicule optique et sont à l'origine de la majorité des tissus connectifs péri-oculaires [14].

Fig 4: Etapes embryologiques de la formation du cristallin équin.

D'après [1].



1.2.2. Formation de la placode cristallinienne

Le cristallin se développe à partir d'une plaque cellulaire située à la surface du neurectoderme : la placode cristallinienne. Elle résulte d'une prolifération cellulaire qui se réalise en regard de l'extrémité distale de la vésicule optique [52]. Cf. Fig. 4.

1.2.3. Formation de la vésicule cristallinienne

Cette placode s'invagine peu à peu pour former une fosse puis une vésicule. Lors de la fermeture de celle-ci, la continuité avec la surface ectodermique est rompue [52]. Cf. Fig. 4.

1.2.4. Formation des fibres cristalliniennes primaires

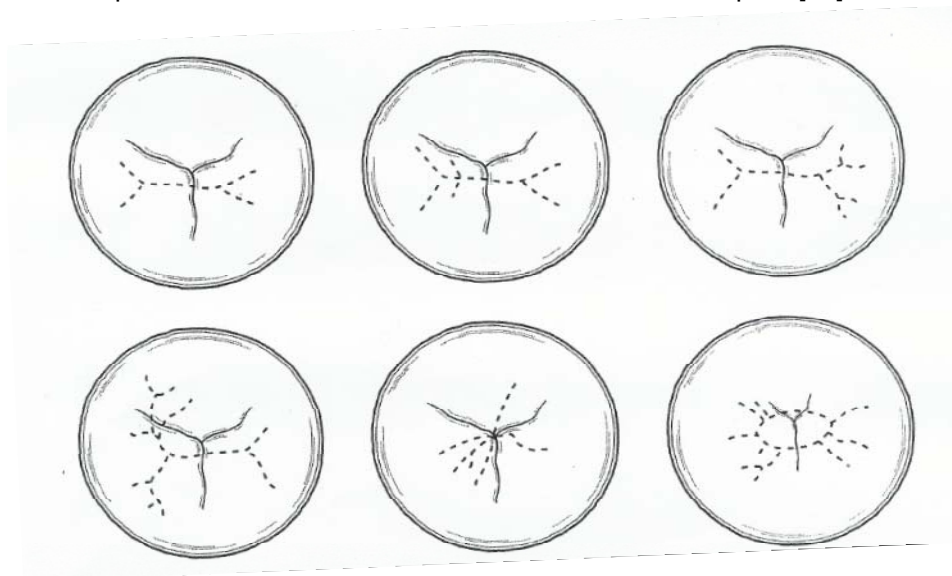
Les cellules en regard de la couche ectodermique, appelées cellules originelles [52], s'organisent pour former un épithélium tandis que les cellules en profondeur subissent une élongation dans la direction antéropostérieure [1] et vont combler la cavité située à l'intérieur de la vésicule [1, 52]. Elles constituent alors les fibres primaires. Par la suite, ces fibres perdent leur noyau et s'amalgament pour former le noyau cristallinien embryonnaire, dont il reste trace chez l'adulte sous forme d'un noyau acellulaire au centre de la lentille [1, 52]. Les cellules originelles produisent une lamina propria « élastique » [1, 52] à l'origine de la capsule. Après le comblement de la cavité vésiculaire par les fibres primaires, l'épithélium est présent uniquement sous la moitié antérieure de la capsule, comme cela sera également le cas chez l'adulte. Cet épithélium assure donc la formation et la continuité de la capsule. La capsule antérieure représente la lame basale la plus épaisse de l'organisme [52]. Cf. Fig. 4.

1.2.5. Formation des fibres cristalliniennes secondaires

Une fois que les fibres primaires ont achevé leur croissance [1], les cellules épithéliales, de forme cubique, migrent vers l'équateur où elles prennent une forme allongée, fibrillaire, et s'étendent de part et d'autre de l'équateur [52]. Elles poursuivent leur élongation à la fois dans le sens antéro-médial et dans le sens postéro-médial et viennent recouvrir les fibres primaires [1]. Cf. Fig. 2. Elles prennent une forme hexagonale en coupe transversale et demeurent étroitement liées par des interpénétration de leur membrane cytoplasmique. Ces « fibres » ainsi formées poursuivent leur extension jusqu'à rencontrer les fibres du côté opposé. Au site de rencontre, se forment alors des

lignes de sutures que l'on peut voir encore chez l'individu adulte. Typiquement ces lignes de suture adoptent une forme en Y. La ligne de suture postérieure se présente généralement sous la forme d'un Y inversé et orienté vers la gauche tandis que la ligne de suture antérieure ressemble à un Y légèrement tourné vers la droite [52]. Le tracé de cette dernière est cependant moins constant chez le cheval et prend quelquefois d'autres apparences. De nouvelles fibres sont ainsi modelées tout au long de la vie du cheval à partir des cellules des cellules équatoriales [1, 52]. Cf. Fig. 5.

Fig 5: Dessin des tracés des lignes de sutures cristalliniennes les plus communément rencontrés chez le cheval. D'après [33].



La région où l'on trouve les fibres les plus récentes se situe immédiatement sous la capsule et correspond au cortex. Le noyau est alors constitué des cellules plus anciennes qui ont été repoussées vers l'intérieur par les cellules corticales, en suivant un arc de cercle. Le noyau est lui-même divisé en plusieurs régions formées à des étapes différentes de la vie de l'individu : le noyau embryonnaire (déjà évoqué plus haut), le noyau fœtal et le noyau adulte. Ces régions peuvent être différenciées lors de l'examen du cristallin adulte à la lampe à fente. Il est en effet possible d'identifier des zones de discontinuité entre chacune d'elles [52].

1.2.6. Vascularisation du cristallin fœtal

Le cristallin embryonnaire est entouré d'une tunique vasculaire : la *tunica vasculosa lentis*. Elle se développe postérieurement depuis une extension rostrale de l'artère hyaloïde, et antérieurement depuis le réseau vasculaire de la membrane irido-pupillaire [52]. L'artère hyaloïde correspond elle-

même à une branche de l'artère ophtalmique primitive. Elle s'étend depuis le disque optique jusqu'au pôle postérieur du cristallin où elle forme un réseau qui enveloppe la capsule postérieure [81].

La membrane irido-pupillaire, issue des vaisseaux ciliaires, forme une fine et délicate pellicule tendue de façon à recouvrir l'ouverture pupillaire et la capsule antérieure [60, 61]. Vasculature hyaloïde et membrane irido-pupillaire s'anastomosent au niveau de l'équateur pour former la *tunica vasculosa lentis*.

L'artère hyaloïde commence à s'atrophier à partir du second tiers de la gestation mais des vestiges de la vasculature hyaloïde peuvent être observés de façon physiologique jusqu'à trois à quatre mois après la naissance [33].

1.3. Physiologie du cristallin normal

1.3.1. Composition chimique

Le cristallin est composé à 65% d'eau et à 35% de protéines [8]. Sa concentration tissulaire en protéines ainsi qu'en glutathion correspond à la plus importante de l'organisme [52]. Il possède également un faible taux de minéraux [77].

Différentes protéines coexistent au sein du cristallin. Elles se divisent en deux principaux groupes : les protéines solubles et insolubles. Les protéines solubles appelées cristallines représentent 90% de la fraction protéique cristallinienne [8, 52]. Elles sont elles mêmes divisées en cristallines alpha, bêta et gamma, en fonction de leur poids moléculaire. L'alpha-cristalline est une protéine ubiquitaire dans le règne animal et est retrouvée dans de nombreux tissus de l'organisme. Ces protéines assurent un rôle structural et restent en relation étroite avec de nombreuses enzymes métaboliques. Elles demeurent stables tout au long de la vie de l'animal [52]. La fraction protéique insoluble est appelée albuminoïde [8, 52]. Elle est formée à partir des alpha-cristallines et demeure en contact étroit avec les membranes cellulaires des fibres nucléaires.

L'organisation et les proportions relatives des différentes fractions protéiques participent au maintien de la transparence du milieu : leur agencement permet le passage de la lumière incidente en respectant la longueur d'onde de celle-ci. Ainsi, moins de 5% de la lumière qui pénètre à travers

la lentille est diffractée [36]. Le cortex contient les concentrations les plus élevées en cristallines. Celles-ci diminuent au fur et à mesure que l'on progresse en direction du noyau. La transparence du cristallin dépend également de la quantité d'eau extracellulaire ainsi que de l'organisation spatiale et du degré de compression des fibres cristalliniennes [52].

Ces taux varient en fonction de l'âge et/ou les processus pathologiques en cause. Le taux d'albuminoïde a ainsi tendance à augmenter avec l'âge, ce phénomène accompagne l'augmentation de la place occupée par le noyau. Ceci est en accord avec le fait que les cataractes juvéniles qui interviennent sur des cristallins plus hydratés sont d'avantage enclines à subir des résorptions que les cataractes adultes [52].

1.3.2. Métabolisme

Le cristallin étant avasculaire, son métabolisme est précaire et dépend directement des milieux environnants [77].

La synthèse continue des cellules et des protéines cristalliniennes, le maintien de l'élasticité de la capsule et de la transparence des milieux réclament des apports constants en eau, en oxygène et en métabolites. Ceux-ci sont assurés par les milieux aqueux adjacents: humeur aqueuse antérieurement et dans une moindre mesure, humeur vitrée postérieurement [4, 8]. La majorité de l'oxygène fourni est consommé par les cellules épithéliales et les cellules corticales. L'énergie nécessaire est produite via le métabolisme du glucose. Celui-ci diffuse passivement à travers la capsule. Les voies métaboliques en jeu sont, par ordre d'importance :

- la glycolyse anaérobie : principal processus métabolique, cette voie est limitée par la quantité saturable d'hexokinase, première enzyme de la chaîne métabolique. La réaction a lieu sur l'ensemble de l'épaisseur de la lentille [52].
- la respiration cellulaire aérobie mettant en jeu le cycle de Krebs : seulement 3% du glucose est métabolisé par cette voie mais celle-ci est responsable de 25% de l'énergie fournie. Elle reste localisée aux cellules épithéliales [52].

- la voie des hexoses mono-phosphates, et la voie des pentoses phosphates interviennent également mais produisent de l'énergie en trop faible quantité pour que leur apport soit significatif [52].
- 90% de l'énergie produite est utilisée par les transports actifs. Une pompe Na/K-ATPase est responsable de l'entretien d'un gradient Na^+/K^+ ainsi que d'un certain degré de déshydratation [8, 51] à l'intérieur de la lentille. Grâce à ce mécanisme, le cristallin accumule des acides aminés, du potassium, de la taurine, de l'inositol, et rejette du sodium [52].

1.3.3. Mécanisme de l'accommodation

Comme cela déjà été explicité dans un précédent paragraphe, le cristallin est relié aux muscles ciliaires via les fibres zonulaires. Ceux-ci, par des modifications des forces de tension mises en jeu, occasionnent des variations de forme du cristallin, à l'origine de changement de distance focale de la lentille. Ce phénomène, appelé accommodation, permet d'améliorer la vision des objets proches. Il semble cependant peu marqué chez le cheval. Dans cette espèce, le muscle ciliaire est peu développé. Le pouvoir accommodateur ne dépasse pas 1D [52]. La facilité avec laquelle le cheval s'adapte à la vision aphakique constatée cliniquement, coïncide avec cette observation. Les mécanismes évoqués ci-dessous sont donc très limités

Plusieurs théories quant au mécanisme en jeu lors de l'accommodation, sont envisagées dans la littérature :

Une première hypothèse [52, 77] estime que lorsque l'œil est au repos, le muscle ciliaire est relâché et les fibres zonulaires sous tension. Une diminution de tension de celles-ci, engendrée par une contraction des muscles ciliaires, entraînent à leur tour une diminution du rayon de courbure de la lentille. Grâce aux propriétés élastiques de sa capsule, le cristallin devient donc plus sphérique et plus convergeant qu'il ne l'était lorsque l'œil était au repos.

Selon une autre opinion plus controversée [52], c'est un accroissement de la tension exercée sur les fibres équatoriales due à une contraction des muscles ciliaires radiaires, alors que les fibres zonulaires antérieures et postérieures seraient relâchées, qui serait responsable de l'augmentation de la convergence cristallinienne. Celle-ci se traduirait concrètement par un aplatissement des bords équatoriaux, en même temps qu'une augmentation de l'épaisseur axiale de la lentille.

Quoiqu'il en soit, l'ensemble des surfaces cristalliniennes ne représentent pas le milieu le plus réfractif de l'œil. En effet, c'est la surface cornéenne qui joue le rôle le plus important dans le pouvoir optique de l'œil équin. Celui du cristallin se réduirait à de discrets ajustements vis-à-vis d'objets situés à différentes distances [8, 77].

1.4. Immunologie du cristallin normal

En l'absence d'atteinte oculaire, les protéines cristalliniennes sont isolées du reste de l'organisme par la capsule. Toutefois, une libération constante d'un faible taux d'antigènes issus de celles-ci dans la circulation générale persiste de façon physiologique. Ce flux assure ainsi le maintien d'un certain degré de tolérance vis-à-vis des protéines cristalliniennes [20].

1.5. Variations physiologiques de l'aspect du cristallin

1.5.1. Sclérose liée à l'âge

Lorsque le cheval vieillit, un nombre croissant de cellules sont produites au niveau de l'équateur tandis que le volume disponible à l'intérieur de la capsule n'augmente pas en conséquence. Ceci se traduit à terme par une densification du noyau, due à la compression de plus en plus marquée des cellules internes [17].

De plus, ce phénomène s'accompagne également d'une diminution de la proportion des protéines solubles au profit des protéines insolubles dans la matrice cristallinienne.

Il en résulte une augmentation de la réflectivité du cristallin qui prend un aspect brumeux. Ce phénomène est appelé sclérose nucléaire. Bien que moins fréquente que dans l'espèce canine, Elle est observée chez les chevaux âgés de 10 [17], 15 [52], 20 ans ou plus [1]. La transparence du cristallin est préservée car il est possible de voir le fond d'œil à l'examen ophtalmologique. En outre, vu les faibles capacités d'accommodation de l'œil du cheval, aucun phénomène de presbytie n'est observé [17].

La sclérose cristallinienne n'affecte donc pas la vision et c'est pourquoi il est important de la différencier d'une cataracte sénile vraie.

1.5.2. Anneaux concentriques

Des images en anneaux concentriques à l'intérieur de la lentille, assimilables à des « pelures d'oignons » sont parfois décelables lors de l'examen ophtalmologique. Elles seraient dues à une anomalie mineure de l'accrétion des fibres cristalliniennes pendant les premiers jours de la vie post-natale. Cette variante de la normalité est rencontrée chez les animaux de tous âges et n'est pas associée à une perte de vision. Elle ne constitue pas non plus un signe annonciateur d'une cataracte [52].

1.5.3. Vacuoles sous-capsulaires

Des images ressemblant à des bulles d'air, transparentes et isolées peuvent également être rencontrées dans le cortex sous capsulaire. Sans signification clinique, elles n'affectent pas la vision [53, 54].

2. Définition de la cataracte

La cataracte est caractérisée par toute opacité ou altération de l'homogénéité optique du cristallin [54]. Elle peut impliquer une, plusieurs ou la totalité de ses composants : capsule, épithélium antérieur, cortex, noyau adulte ou embryonnaire [1, 33]. Elle peut également être unilatérale ou bilatérale. Les opacités extra-cristalliniennes en contact direct avec la capsule ne sont pas considérées comme cataracte en tant que telle. Elles sont néanmoins incluses dans le diagnostic différentiel du fait de leur association fréquente avec des cataractes vraies ainsi que de leur potentiel cataractogène [53, 54].

3. Etiopathogénie

3.1. Cataractogénèse, mécanismes moléculaires et cellulaires

Les mécanismes à propos de la cataractogénèse dans l'espèce équine sont peu connus. Cependant, étant donné l'origine phylogénique commune des mammifères, et les analogies interspécifiques constatées quant à l'organisation de leur cristallin, il semble très probable que de nombreux processus biochimiques et physicochimiques à l'origine de la formation d'opacités cristalliniennes soit communes à toutes les espèces de cet ordre [53].

Chez le chien, il a ainsi été rapporté que, quelque soit l'étiologie, les modifications de la morphologie des fibres cristalliniennes sont comparables dans les différentes sortes de cataracte [77].

Une perte de transparence du cristallin résulte d'une modification de son organisation inter- et intracellulaire ainsi que d'une altération de l'index de réfraction du cytosol des fibres lenticulaires. Les processus à l'origine de ces bouleversements ne sont pas mutuellement exclusifs et coexistent au contraire fréquemment [54]. Ils incluent les évènements suivants :

- La première étape survenant lors de la cataractogénèse est une acidification intracellulaire corticale. Elle serait due à une accumulation de produits résultants d'un métabolisme altéré ou ralenti [77].
- Les fibres cristalliniennes se rétractent alors et perdent leur eau intracellulaire tandis que les fluides commencent à se collecter dans le milieu extracellulaire [77].
- Une accumulation d'un taux anormalement élevé de protéines insolubles dans le cytoplasme des fibres cristalliniennes [53] s'accompagne d'une coagulation de celles-ci, si bien que des opacités permanentes se forment. Si elles restent localisées et non évolutives, elles interféreront peu avec la vision. Au contraire, lorsque leur formation s'accompagne d'une imbibition massive du cortex, elles entraîneront une opacification complète et rapide du cristallin [36].
- Une dégénérescence des membranes cellulaires aggrave les perturbations osmotiques et acido-basiques [36, 53]. Ceci occasionnerait une turgescence des cellules restantes [53].

- Des ruptures des jonctions intercellulaires avec agrandissement de l'espace inter-cellulaire surviennent également. Elles s'accompagneraient de déhiscence cellulaire ainsi que de la création de vacuoles à l'intérieur de la lentille [53].
- Une désorganisation spatiale du réseau cellulaire s'en suit [54]. Elle entraîne une déformation macroscopique du cristallin [53]. La plupart du temps, celle-ci correspond à une liquéfaction, une déshydratation et une résorption. Le cortex se liquéfie en premier. Le nucléus peut se liquéfier ou plus rarement, rester solide et flotter dans le cortex dégénéré (cataracte de Morgagni) [36].
- Une réaction exagérée de l'épithélium antérieur [54] est aussi possible. Une surrégulation de l'activité de la télomérase et des récepteurs α aux oestrogènes a d'ailleurs été mise en évidence au niveau des cellules épithéliales lors de la cataractogénèse [13]. Dans le même temps, l'épithélium prolifère le long de la capsule postérieure et des fibres anormales sont synthétisées au niveau du pôle postérieur de la lentille.
- Des opacifications capsulaires [54] peuvent être observées, en particulier chez les jeunes individus.
- Des minéralisations extracellulaires [53] correspondant à des calcifications dystrophiques de la lentille dégénérée sont parfois en cause [36].

3.2. Maturation de la cataracte

Les facteurs déclenchants décrits dans le paragraphe 3.1. initient un processus pathologique dont l'évolution entraîne l'opacification d'une portion plus ou moins importante du cristallin. En fonction de son caractère évolutif ou non, une cataracte peut rester localisée ou s'étendre et s'intensifier. Le cristallin perd ainsi sa transparence : la cataracte subit une maturation.

Le degré de maturité constaté permet de caractériser la cataracte. On distingue de la sorte quatre degrés de maturité:

- Les cataractes débutantes : il s'agit d'opacités circonscrites de petite taille qui apparaissent dans les stades précoces d'évolution [52]. Très discrètes, elles n'altèrent pas la vision [11].

- Les cataractes immatures : les opacités apparues au cours du stade précédent deviennent plus nettes et s'étendent à l'ensemble de la lentille. Il en résulte une opacité diffuse mais incomplète (une partie des rayons lumineux peuvent atteindre le fond d'oeil) [11, 52]. A ce stade, le propriétaire commence généralement à remarquer une modification de l'aspect esthétique de l'œil de son cheval.
- Les cataractes matures ou cataractes mûres: le processus pathologique aboutit à une opacification totale du cristallin. Les rayons lumineux parviennent encore à le traverser mais ils subissent une telle diffraction qu'aucune image cohérente ne se forme sur la rétine. On peut donc affirmer avec certitude que l'animal est aveugle d'un point de vue fonctionnel. Lorsque la cataracte atteint sa maturité, le processus pathologique ne s'arrête pas pour autant. Le cristallin prend un aspect enflé et intumescent, des fissures se créent dans le cortex antérieur, où des fluides viennent s'accumuler [52].
- Les cataractes hypermatures : à ce stade trois types d'évolution sont envisageables :
 - L'atrophie cristalliniennne : le cristallin turgescent subit un degré variable de résorption d'eau et même parfois de protéines. Sa taille diminue considérablement et il prend une apparence froissée, rétractée. L'enveloppe se moule sur le noyau dur [11]. Le stade de résorption atteint varie en fonction des individus et de la rétention par la capsule de dépôts calciques [52].
 - Quelques rares cas de recouvrement partiels de la vision après résorption complète du cristallin sont rapportés dans la littérature. Ils concernent de jeunes individus et restent exceptionnels [1, 52]. Un tel phénomène s'accompagne souvent d'une uvéite dite phaco-induite. Celle-ci est occasionnée par le passage de protéines cristalliniennes à travers la capsule, suite à la résorption lenticulaire. Le taux de protéines libéré dépasse les capacités de tolérance du système immunitaire qui déclenche alors une réaction immunitaire dirigée contre celles-ci [1].
 - La cataracte de Morgagni, correspond à un cas particulier de cataracte hypermature, pour laquelle le noyau reste solide et flotte dans un cortex liquéfié [52].

La considération du degré d'évolution de la cataracte permet de l'inclure au sein d'une classification basée sur le degré de maturité de celle-ci. Cependant, une telle classification présente l'inconvénient de ne pas s'appliquer aux cataractes non-évolutives. De plus, une partie non négligeable des cataractes congénitales sont exclues de cette classification.

3.3. Étiologie des cataractes

La plupart du temps, une tentative de classification étiologique des cataractes équine commence par une première séparation en deux groupes : les cataractes secondaires ou acquises et les cataractes développementales [53].

3.3.1. Les cataractes développementales

3.3.1.1. Définition des cataractes développementales

Les opacités cristalliniennes d'origine développementale découlent d'une anomalie ou d'une interruption du développement cristallinien embryonnaire, fœtal ou post-natal, ou encore d'une anomalie de développement ou de résorption du réseau vasculaire hyaloïde enserrant le cristallin fœtal [59]. La classification adoptée lors de la rédaction de ce document regroupe sous le terme développemental :

- Les cataractes congénitales présentes à la naissance ; ce groupe est lui-même subdivisé en :
 - o Cataractes embryonnaires : formées avant le 42^{ème} jour de gestation
 - o Cataractes fœtales : formées entre le 42^{ème} jour de gestation et la naissance
- Les cataractes juvéniles qui se forment pendant la croissance de l'individu avant que celui-ci ne soit adulte.

Les anomalies oculaires représentent 3% des anomalies congénitales dans l'espèce équine [33]. Les cataractes développementales correspondent à l'affection oculaire congénitale la plus fréquemment rencontrée dans l'espèce équine et la cause la plus fréquente de cécité ou d'altération de la vision chez le poulain [10, 69, 85]. Il est estimé que 35% des anomalies oculaires chez le cheval sont des cataractes congénitales [52, 63]. Pour pouvoir être appelée congénitale, une anomalie doit être

présente dès la naissance. Lorsqu'elles se déclarent au cours de la croissance du poulain, elles sont qualifiées de juvéniles [50]. En outre, les opacités qui se forment en fin de gestation, ou pendant la période post-natale, sur un œil ayant par ailleurs subi un développement normal, seront classées en théorie, parmi les cataractes acquises. L'aspect normal des autres constituants de l'œil ainsi que des critères anamnestiques permettront éventuellement de les identifier. La différence avec une cataracte congénitale reste néanmoins difficile à établir [50, 52].

Il est néanmoins nécessaire de préciser que le processus pathologique pris en compte pour ces affections est un processus qui accompagne la croissance et le développement d'un individu non adulte. Une cataracte secondaire à une uvéite, donc liée à une dégénérescence et non une formation anormale, même rencontrés chez un jeune, sera intégrée au groupe des cataractes acquises.

3.3.1.2. Hypothèses étio-pathogéniques concernant les cataractes développementales

L'origine de telles anomalies correspond à un défaut de croissance, de différenciation ou de résorption des tissus embryonnaires tels que la crête neurale, l'ectoderme de surface et les tissus qui en dérivent, ou encore d'une altération de la maturation et de l'organisation spatiale des fibres cristalliniennes secondaires lors de la vie fœtale ou post-natale [53]. D'autres défauts oculaires tels que l'aniridie ou la microphthalmie peuvent ainsi accompagner une cataracte développementale [69].

- Hypothèse d'une origine tissulaire

L'origine tissulaire exacte de l'évènement à l'origine de la cataractogénèse lors du développement fœtal ou embryonnaire reste incertaine. A ce sujet plusieurs théories s'opposent [14]. Le cristallin, comme la plupart des structures du segment antérieur, est issu de la crête neurale. Il est donc tentant d'incriminer cette population cellulaire comme étant celle qui connaît l'anomalie de différenciation et de migration. Plusieurs arguments viennent toutefois s'opposer à cette théorie :

Premièrement, les cellules issues de la crête neurale prédominent dans la région crânio-faciale. C'est notamment le cas pour les structures oculaires. Ainsi, la plupart des malformations de cette région sont pressenties comme impliquant les tissus originaires de la crête neurale. Cependant, une telle réflexion s'appuie en réalité sur la distribution ubiquitaire des cellules de la crête neurale sans envisager les modifications que les populations cellulaires subissent au moment du développement

des constituants de l'œil [14]. L'élément déclenchant de la cataracte peut concerner des populations cellulaires à un stade ultérieur de différenciation.

Parallèlement, le développement normal d'autres tissus dérivés de la crête neurale tels que la choroïde et la sclère chez des individus atteints de cataracte, constitue un contre argument à une anomalie primitive de la crête neurale [14].

D'autre part, les cellules de la crête neurale représentent une population migratrice active. Elles peuvent donc facilement être influencées par les autres populations cellulaires adjacentes [14].

- **Hypothèse d'une origine cellulaire**

Au niveau cellulaire, des études menées chez le chien, permettent d'envisager les hypothèses suivantes:

- ◇ Un épaissement insuffisant ou au contraire trop important de la placode lenticulaire [14] : Un tel incident peut se répercuter sur l'ensemble des mécanismes de la synthèse embryonnaire et fœtale situés en aval. Ceux-ci peuvent impliquer uniquement le cristallin, les composants du segment antérieur ou bien l'intégralité du globe. Ainsi, les cataractes associées à une microphthalmie résultent souvent d'un processus similaire [14].
- ◇ Une anomalie d'invagination de la vésicule cristallinienne dans les premiers temps de sa formation à partir de la placode lenticulaire [14].
- ◇ Un défaut de séparation entre l'ectoderme de surface et la vésicule cristallinienne lors de l'individualisation [14].
- ◇ Une diminution de la taille de la surface de contact entre la vésicule cristallinienne et l'ectoderme de surface au moment de la formation et du positionnement intra-oculaire du cristallin embryonnaire [14].
- ◇ Une malformation de l'épithélium antérieur. Dans l'espèce canine, leur évolution semble dépendante de la proximité du primordium cornéen [14].
- ◇ Un défaut lors de la synthèse de la capsule cristallinienne [14].

- ◇ Une anomalie de l'élongation des fibres cristalliniennes embryonnaires. Chez le chien, les cellules rétinienne primitives influenceraient la différenciation des fibres nucléaires primitives [14].
- ◇ Une anomalie de développement ou une résorption insuffisante de la *tunica vasculosa lentis* [14].
- ◇ Une malformation des fibres de la zonule à l'origine d'une malposition cristallinienne ou ectopia lentis [14].

3.3.1.3. Bilan et classification étiologique

Très peu d'évènements précis ont pu être identifiés comme étant à l'origine de la formation de cataracte développementale à l'exception de la transmission génétique. D'autres hypothèses, telles qu'un traumatisme intervenu durant la gestation ou au cours de la parturition, une carence alimentaire ou vitaminique de la mère [81], ou encore d'autres facteurs tels que des infections in utéro, une exposition à des substances toxiques ou à des radiations ionisantes ont été évoquées pour expliquer l'existence de cataractes dont aucun facteur familial n'a pu être identifié [50, 61, 70, 81, 87].

Il existe deux grands groupes de cataracte d'origine congénitale : les opacités capsulo-lenticulaires qui impliquent la capsule cristallinienne et le cortex sous-jacent et les opacités lenticulaires qui impliquent la matrice cristallinienne [54]. Pour la plupart d'entre elles, aucune cause concrète n'a pu être mise en évidence [1, 4, 55, 56, 81] si bien que la classification ne peut être poursuivie uniquement sur la base de critères étiologiques. Il existe cependant quelques cas pour lesquels un évènement déclenchant est reconnu :

Lors de cataracte focale, un stress temporaire appliqué au cristallin (hypoxie, traumatisme...) est considéré comme la cause de l'opacification. La portion cristallinienne affectée correspond alors à la zone d'activité métabolique maximale au moment où survient l'agression [5].

Une cataracte équatoriale peut résulter d'un défaut d'insertion des fibres de la zonule de Zinn. Celui-ci occasionne une perte d'homogénéité des fibres du cortex souscapsulaire en région équatoriale [1, 53, 54].

Même si le facteur à l'origine de l'opacification n'est pas reconnu, la localisation de l'opacité permet parfois de dater sa survenue :

- Lors de cataracte nucléaire embryonnaire, l'opacité provient d'une anomalie de développement et de condensation des fibres lenticulaires primitives (celles qui composent le noyau embryonnaire) [1, 4, 54, 55, 81].
- Lors de cataracte nucléaire fœtale, les opacités émanent d'une anomalie de développement et de condensation des fibres lenticulaires fœtales (celles qui composent le noyau fœtal) [1, 4, 54, 55].
- Lors de cataracte périnucléaire, l'anomalie de développement et de condensation des fibres lenticulaires survient lors des premiers jours de vie (celles qui composent la portion interne du noyau adulte) [54, 55].

Par ailleurs, la cataracte nucléo-corticale congénitale correspond à une forme évoluée de cataracte pour laquelle le processus de maturation s'est poursuivi jusqu'à ce que l'intégralité du cristallin soit atteinte. Elle est quelquefois associée avec d'autres anomalies comme la microphthalmie [54, 55, 81]. Elle doit être différenciée d'une cataracte consécutive à une uvéite congénitale.

3.3.1.4. Hérédité des cataractes développementales

Etant donné la difficulté que représente l'élevage des chevaux à titre expérimental (lobbying, coût, matériel...) [79, 80], peu d'études ont été menées pour vérifier les hypothèses selon lesquelles les cataractes développementales auraient une origine génétique, c'est-à-dire qu'elles seraient causées par l'action délétère d'un ou plusieurs allèles.

3.3.1.4.1. Prédispositions raciales

La plupart des études rapportées dans la littérature sont des études rétrospectives, menées dans des hôpitaux universitaires, et se basant sur un nombre réduit d'arbres généalogiques. De fortes suspicions ont cependant pu être émises pour quelques lignées, dans différentes races :

- Beech et al. [2] décrivent en 1984 l'existence d'une cataracte nucléaire, au sein de deux groupes de chevaux de race Morgan ; celle-ci n'est associée à aucune autre anomalie oculaire. Aucun

déficit visuel fonctionnel n'est constaté par ailleurs. De plus, dans le second groupe, les chevaux vivent dans des fermes différentes, parfois éloignées géographiquement. L'analyse des pedigrees suggère une transmission autosomale. Il n'est cependant pas possible de conclure si celle-ci est dominante ou récessive.

- Beech et Irby [3] décrivent en 1985 l'existence d'une cataracte nucléaire, fœtale et embryonnaire dans un groupe de douze chevaux de race Morgan dont dix sont issus du même étalon. Cette fois-ci, le mode de transmission autosomal dominant apparaît comme étant le plus vraisemblable.
- Slatter [77] évoque en 1990 une cataracte congénitale chez une lignée de Pur Sang, qui obéirait à une transmission autosomale dominante, sans donner plus de détails.
- Lavach [48] rapporte en 1990 une cataracte nucléo-corticale chez trois produits consécutifs d'une même jument Quarter Horse. Chaque poulain était pourtant issu d'étalons différents. Ceci suggère donc, sans qu'aucune affirmation ne soit pourtant possible, une transmission dominante.
- Joyce et al. [43] relatent en 1990 l'existence d'une aniridie congénitale associée à une cataracte chez quatre des huit poulains d'un même étalon Quarter Horse. Ces cas semblent atypiques car les cataractes associées à une aniridie se déclarent le plus souvent dans les deux premiers mois suivant la naissance (race Belge) ou dans les trois premières années de la vie du cheval (Quarter Horse) [50].
- Ramsey et al. [65] observent en 1999, que dans la race des « Rocky Mountain Horse » chez qui les anomalies oculaires ont une incidence particulièrement élevée (en particulier chez les individus de robe diluée), une cataracte congénitale est systématiquement présente lors de l'existence d'anomalies oculaires multiples [7].
- En 2000, Ewart et al. [23] font le même constat et proposent un modèle de transmission autosomale avec codominance pour cette anomalie. Le phénotype comportant les multiples anomalies oculaires s'exprimeraient chez les individus homozygotes.

3.3.1.4.2. Conduite à tenir pour le vétérinaire

Même si le caractère génétique d'une cataracte congénitale n'est que rarement démontré avec certitude, il convient en présence de ce type d'affection, d'agir avec prudence quant à la mise à la reproduction des animaux atteints. Lorsqu'une telle anomalie est rencontrée sur le terrain, la prise de renseignement quant à l'existence de pathologies oculaires parmi, les ascendants, les éventuels descendants, ou les collatéraux du cheval peut permettre de soupçonner l'éventualité d'une transmission génétique cette anomalie.

Lorsqu'une transmission familiale semble évidente, il est essentiel de conseiller au propriétaire ou à l'éleveur du cheval de retirer celui-ci de ses schémas reproductifs, afin de prévenir tout risque de transmission. Le vétérinaire appuiera alors son discours sur le pedigree, en s'assurant que ses explications quant au risque génétique soient comprises par son interlocuteur.

Lorsqu'il n'est pas possible de mettre en évidence une transmission familiale, il convient de rester circonspect dans les conseils que l'on va adresser à l'éleveur. Il demeure nécessaire de l'informer sur la possibilité que le défaut diagnostiqué soit héréditaire, ainsi que sur les conséquences engendrées chez les animaux atteints (cécité, caractère évolutif de la pathologie, nécessité chirurgicale ou impossibilité d'utiliser le cheval...). Cependant, alors que certains auteurs recommandent ouvertement d'écarter le cheval considéré de la reproduction [10 72], d'autres proscrivent une telle politique en argumentant que le libre choix doit revenir à l'éleveur une fois que celui-ci est en possession de toutes les éléments nécessaires à sa prise de décision [79]: information relative à la pathologie mais aussi, effectifs et autres pathologies recensée au sein de la race, politiques de sélection des stud book... [6, 72, 79, 80].

3.3.2. Les cataractes acquises

Les cataractes acquises se développent lorsque les processus cités dans le paragraphe 3.1. sont initiés et entretenus par des facteurs extérieurs au cristallin. Ceux-ci peuvent être des maladies oculaires ou systémiques ou encore des agents agresseurs externes tels que des rayons ultra-violet, des rayons ionisants, des agents toxiques ou médicamenteux, un traumatisme externe... [18, 50, 54, 81]. Contrairement à ce qui est rapporté chez le chien [11], aucune cataracte héréditaire acquise n'est référencée dans la littérature chez le cheval.

3.3.2.1. Cataractes secondaires à une uvéite

L'uvéite correspond à une inflammation de la tunique vasculaire du globe oculaire. Affection douloureuse et invalidante lors de sa phase aiguë, elle peut également occasionner des dommages dramatiques et irréversibles aux structures oculaires et en particulier au cristallin.

De nombreuses affections généralisées et multi-systémiques peuvent s'accompagner de manifestations oculaires et en particulier d'uvéites. C'est notamment le cas de l'artérite virale, de la rhinopneumonie, de la gourme, de la salmonellose, de la corynebactériose à *C. equi*, de la leptospirose, de l'habronérose, de l'onchocercose... [12].

L'uvéite récurrente équine reste la cause la plus fréquente de cataracte chez le cheval [85]. Le risque de développer une cataracte chez un cheval atteint d'uvéite est 42.5 fois plus élevé que chez un cheval sain [33]. A celle-ci s'ajoute les autres causes d'inflammation oculaire. Les Apaloosas représentent la race chez qui l'incidence de l'affection est la plus élevée. Ils semblent de plus sujets aux accès d'inflammation aiguë les plus violents [7, 17].

L'uvéite récurrente équine correspond à un cas particulier d'uvéite dont les poussées inflammatoires se renouvellent à intervalle plus ou moins rapprochés. Elle est occasionnée par un phénomène dysimmunitaire [29]. Les mécanismes patho-physiologiques exacts, ainsi que l'intégralité des agents étiologiques ne sont pas encore établis avec certitude. Plusieurs théories sont actuellement envisagées :

- L'agent infectieux ou ses antigènes s'insinueraient à l'intérieur du globe après une premier épisode d'uvéite. Cet antigène s'établirait alors dans les milieux oculaires et sa persistance induirait périodiquement des poussées inflammatoires [34].
- Le dépôt de complexes antigènes/anticorps sur les tissus oculaires entretiendrait un phénomène inflammatoire [34].
- Un mimétisme exprimé par les antigènes en cause vis-à-vis des molécules intra-oculaires, seraient à l'origine de l'induction d'une réaction immunitaire dirigée contre les composants de l'œil [17, 34]. La réponse immunitaire est dominée par la voie Th1, bien qu'elle ne soit pas typique de celle-ci. Il s'agit en fait d'une réaction non systémique d'hypersensibilité dirigée

contre des auto-antigènes séquestrés dans le tractus oculaire antérieur [35]. La récurrence des poussées inflammatoires serait quant à elle due à la persistance des cellules mémoires dans l'humeur vitrée. Celles-ci répondraient de façon non spécifique à toute production locale de cytokines inflammatoires [17, 34].

Le processus moléculaire qui mène à une cataracte post-inflammatoire semble mettre en jeu une cascade biochimique complexe. Il est probable qu'un stress oxydatif et un déséquilibre électrolytique après altération de la pompe membranaire Na/K ATP-dépendante en soient les facteurs primaires [55].

3.3.2.2. Iridocyclite

Dans ce cas, le facteur déclenchant de la cataracte est la persistance d'une inflammation oculaire antérieure ou iridocyclite. Sa formation, lente au départ, suit les poussées inflammatoires. La cataracte subit par la suite une évolution terminale rapide et brutale [54, 55].

La formation de synéchies postérieures, de même qu'un dépôt de fibrine sur la capsule antérieure qui nuit à la nutrition de l'épithélium antérieur peuvent aussi favoriser le développement d'une cataracte [66].

3.3.2.3. Choriorétinite

Selon le même principe que précédemment, la cataracte est occasionnée par la persistance d'une uvéite postérieure également appelée choriorétinite [54,55]. Les médiateurs de l'inflammation diffusent à travers le vitré, puis la capsule et seraient à l'origine d'un stress ces structures cristalliniennes notamment au niveau de l'épithélium et des fibres cristalliniennes [8]:

- Au niveau de l'épithélium, on assiste notamment à une métaplasie cellulaire, une nécrose et une migration des cellules sur la face postérieure du cristallin [8].
- Au niveau des fibres, une dégénérescence, une liquéfaction et une nécrose de celle-ci, contribuent à l'opacification du cristallin [8].

3.3.2.4. Panuvéite

Ici, c'est l'inflammation de l'ensemble du globe qui est responsable de la formation de la cataracte. Cependant, dans ce cas, la pathologie primaire entraînant souvent la perte du globe oculaire, elle requiert fréquemment l'énucléation. Le problème posé par la cataracte est alors relégué à un plan secondaire [54,55]. Toutefois, lorsque l'inflammation du globe est contrôlée, une cataracte se développe à la fois depuis le pôle antérieur et le pôle postérieur de la lentille. Son évolution vers l'hypermaturité se fait rapidement [63, 64].

3.3.2.5. Coup du lapin et traumatisme extra-oculaire

Un choc à la nuque peut provoquer par traction sur le nerf optique et sur les structures rétro et périorbitaires, un stress marqué des structures endo-oculaires. Celui-ci peut être incriminé dans la formation secondaire d'une cataracte [68]. Le processus reste mal connu.

3.3.2.6. Décollement de rétine non rhégmato-gène

Un décollement de rétine non hémato-gène est souvent accompagné par des anomalies équatoriales du cristallin, reflétant probablement une lésion du corps ciliaire au niveau de l'Ora Serrata [54].

3.3.2.7. Subluxation ou luxation du cristallin

Une subluxation/luxation du cristallin s'accompagne, à de rares exceptions près, de la formation secondaire d'une cataracte complète. Celle-ci est fréquemment associée à une déformation de la lentille ou à une liquéfaction ou à une résorption cristallinienne [60, 70]. Cette affection peut être primaire mais semble plus souvent être la conséquence d'un glaucome [53, 54, 85], d'une uvéite ou d'une inflammation des fibres zonulaires [46]. D'autres pathologies concomitantes, bien que plus rarement constatées peuvent également être présentes : buphtalmie, traumatisme et uvéite récurrente équine. Une cataracte acquise peut également se former suite à une luxation/subluxation congénitale, elle-même due à un défaut de formation des fibres zonulaires [52, 8].

3.3.2.8. Néoplasme intra-oculaire

La tumeur la plus fréquemment rencontrée à l'intérieur du globe oculaire chez le cheval est le mélanome de l'uvée antérieure. Une telle masse en appuyant sur le cristallin peut occasionner une déformation de celui-ci en même temps que le développement d'une cataracte [53, 54].

En 1991, Davidson et al. [18] rapportent le cas d'un mélanome de l'uvée antérieure ayant évolué pendant une année après avoir été diagnostiqué. A l'issue de ce délai, une cataracte corticale mature est observée, accompagnée d'autres complications.

3.3.2.9. Cataracte sénile

Le processus à l'origine de la formation de la cataracte chez les chevaux âgés est mal connu. On soupçonne un accroissement de la sensibilité des fibres cristalliniennes, suite à des agressions d'origine autocrine ou oxydative. Ce phénomène serait lié à la détérioration des mécanismes de défense contre les agents oxydants qui accompagnent le vieillissement [53]. Chez le cheval, ce type de cataracte suit une évolution généralement lente qui peut s'étaler sur plusieurs mois ou années [11].

3.3.2.10. Cataracte traumatique

Un traumatisme oculaire (perforation de cornée, corps étranger cornéen, rupture de la capsule antérieure...) s'accompagne immédiatement d'une opacification cristallinienne. Celle-ci correspond à une désorganisation de la trame cristallinienne sous-jacente [66]. Lors de coup de cravache ou de coup de fouet appliqué sur l'œil, on soupçonne qu'il serait lié à une déchissance du vitré au niveau de son attache capsulaire postérieure [54].

3.3.2.11. Cataracte post-chirurgicale

Toute pénétration intra-oculaire chirurgicale, même minime, est susceptible d'induire une cataracte. Cette complication est d'ailleurs fréquemment rencontrée lors de chirurgie de l'uvéite récurrente équine (vitrectomie postérieure, pose d'implants intra-oculaires...) [54].

3.3.2.12. Cataracte toxique

L'ingestion ou le contact avec des agents toxiques peut être à l'origine de la formation de cataracte. Cette éventualité reste cependant rare chez le cheval [53, 73] et aucune substance cataractogène n'a été clairement référencée pour cette espèce.

3.3.2.13. Cataracte nutritionnelle

Bien que rare, une cataracte nutritionnelle reste une étiologie possible chez le cheval [16]. Cependant comme pour les cataractes toxiques, aucun aliment n'a été identifié avec certitude comme pouvant engendrer une cataracte.

3.3.2.14. Cataracte induite par les rayons

L'exposition répétée à des rayons lumineux, notamment ceux dont la fréquence est élevée (ultra-violetes par exemple) peut occasionner des cataractes chez toutes les espèces, y compris chez le cheval [8].

De même, une exposition à des rayons ionisants est reconnue comme facteur de risque de développement de cataractes dans toutes les espèces. C'est ainsi que chez les chevaux qui subissent une implantation de fils d'iridium en vue de traiter une tumeur péri-oculaire, ou encore chez ceux qui sont soumis à des séances de radiation par une source de strontium 90, pour pallier à un épithélioma spino-cellulaire de la cornée ou de la conjonctive [66], le risque de développer une cataracte radio-induite fait partie des complications possibles à envisager. Ainsi, en 1994, suite à une étude dans laquelle 150 chevaux ont subi une implantation de fils d'iridium en vue de traiter des sarcoïdes ou des carcinomes péri-oculaires, Théon et Pascoe [78] constatent que 7.8% des chevaux inclus dans l'étude ont développé des cataractes. Le risque est donc loin d'être nul, même si le bénéfice escompté par de telles thérapeutiques justifie la poursuite de leur utilisation.

L'exposition à un rayon laser pour la coagulation des kystes uvéaux peut également provoquer une cataracte en cas de surdosage [32]. Cependant le risque diminue si la dose administrée est faible et divisée en plusieurs points. Ainsi en 2004, Gemensky-Metzler et al. [32] utilise un laser diode, sous anesthésie générale pour traiter des kystes des corps de Negri chez onze chevaux. La quantité

d'énergie totale reçue par kyste est en moyenne de 24.5 J/kyste. Celle-ci est néanmoins divisée en nombreux spots. Avec ce protocole, aucune cataracte n'est constatée.

3.3.2.15. Cataracte métabolique

Aucun mécanisme spécifique de cataractogénèse liée au diabète ou à un hypoparathyroïdisme n'a été identifié dans l'espèce équine, comme cela a pu être le cas notamment chez le chien ou chez l'homme. Ceci semble en relation avec le fait que les mécanismes en jeu ne sont pas les mêmes chez l'homme et le chien et chez le cheval [15] :

- Dans l'espèce canine, la cataracte est une complication fréquente du diabète. Hors, les diabètes diagnostiqués sont majoritairement des diabètes insulino-dépendants ou insulino-nécessitants.
- Dans l'espèce équine, le diabète est dû à des phénomènes d'insulino-résistance. Chez le cheval, il est la plupart du temps secondaire à une tumeur sécrétante de la pars intermédiaire de l'hypophyse. Les concentrations élevées de cortisol qui en résultent antagonisent l'action de l'insuline. Chez le poney obèse, une diminution de la tolérance au glucose peut aussi être observée. Par analogie avec les études menées chez l'homme, le mécanisme en jeu serait une diminution de la densité des récepteurs à l'insuline accompagné d'une diminution de leur affinité pour cette hormone.

En 1990, Hegregerg et Reed [39] font état d'un cheval de race Quarterhorse atteint de dystrophie musculaire, atrophie testiculaire et intolérance marginale au glucose chez qui ont été également retrouvées des opacités lenticulaires diffuses. L'absence d'autres cas similaires ne permet pas de conclure quant à l'existence d'un lien de causalité entre les perturbations métaboliques et la genèse de la cataracte. Un tel diagnostic se fera donc inéluctablement par exclusion.

4. Conséquences, évolution et impact visuel

La cataracte représente une cause majeure de cécité chez le cheval. En l'absence de traitement, le poulain ou le cheval aveugle est inutilisable. Il représente un danger pour lui-même, pour ses congénères et surtout pour l'homme amené à le soigner. La responsabilité du vétérinaire est de conseiller son euthanasie si aucun traitement destiné à restaurer la vision n'est envisageable. Toutefois, il est parfois possible de conserver au repos un cheval particulièrement docile et qui manifeste une entière confiance en l'homme. De tels cas demeurent néanmoins exceptionnels.

Face à la gravité d'une telle décision, il convient d'être capable d'estimer avec fiabilité le degré d'atteinte visuelle du patient considéré ainsi que l'évolution probable du processus pathologique diagnostiqué.

Or, comme cela a été dit dans la définition, la cataracte correspond à une affection qui peut prendre différents aspects cliniques. Tous n'aboutissent pas aux mêmes lésions ni au même degré de handicap. Selon la cause et la gravité du processus en jeu, l'impact sur la vision varie en même temps que l'ampleur de l'opacification.

Lorsque le déficit visuel ne concerne qu'un œil, celle-ci peut avoir des conséquences majeures sur le comportement du cheval. Cependant la relation de confiance entretenue avec son cavalier, une adaptation de son environnement, et le respect rigoureux de quelques règles de sécurité peuvent suffire à lui permettre de s'adapter à son handicap.

4.1. Cataractes congénitales

Les cataractes congénitales peuvent être unilatérales ou bilatérales, stationnaires ou progressives, mais sont ordinairement permanentes [61].

Quelque soit le degré d'extension de l'opacité, tant que l'impact visuel n'a pas été précisément évalué, les cataractes développementales doivent être considérées comme un handicap potentiel. Une plainte des propriétaires à propos de la maladresse de leur poulain ou de sa tendance à se blesser de façon répétée peut d'ailleurs constituer le motif de consultation [69].

4.1.1. Opacités capsulo-lenticulaires

Les cataractes capsulaires antérieures, associées à la persistance de la membrane irido-pupillaire, progressent occasionnellement en une opacification diffuse du cortex sous-jacent, si l'épithélium capsulaire est atteint [60].

Les opacités et cataractes postérieures ont une plus faible probabilité de s'étendre au cortex adjacent étant donné l'absence d'épithélium sur la face postérieure de la lentille [60, 61]. D'étendue limitée, elles altèrent en général peu la vision [61]. Une telle affirmation doit cependant être confirmée par la vérification du comportement normal du poulain ou du cheval dans son environnement.

4.1.2. Opacités lenticulaires

La plupart du temps, les cataractes axiales ne sont pas évolutives et affectent peu la vision [54, 60, 61].

Les cataractes suturales conservent un potentiel évolutif modéré bien que leur évolution demeure très lente [54].

Les cataractes congénitales nucléaires, embryonnaires ou fœtales ne connaissent généralement pas de progression. Le cortex adjacent demeurant transparent, l'altération de la vision dépend donc de la taille de la portion nucléaire opacifiée. La vision s'améliore d'ailleurs lorsque l'œil est en mydriase, c'est pourquoi il n'est pas rare de constater que les chevaux se meuvent avec plus d'aisance dans la semi obscurité [61]. Par ailleurs, l'accumulation de nouvelles fibres adultes transparentes au cours de la vie du cheval, compacte les noyaux fœtaux et embryonnaires. En conséquence les cataractes ont tendance à diminuer de taille et la vision peut s'améliorer avec le temps [60].

Les cataractes périnucléaires ne progressent pas pendant la croissance et la vie adulte. Des opacités cortico-nucléaires émergent parfois chez les individus âgés et correspondent à une cataracte sénile qui prend origine sur une opacité préexistante [54].

Les cataractes corticales ont tendance à s'étendre avec le temps [85].

Les cataractes complètes congénitales, lorsqu'elles sont matures, sont à l'origine de cécité. Bien que présentes dès la naissance, elles peuvent n'être remarquées qu'au moment du sevrage du poulain, si celui-ci n'a pas subi d'examen oculaire à la naissance.

Dans de très rares cas, une résorption de cataracte complète hypermature a été observée. Toutefois, la rareté d'un tel phénomène et la diminution du pronostic chirurgical après six mois d'âge ne plaide pas en faveur de l'attente d'une résorption cristallinienne spontanée.

4.2. Cataractes acquises

4.2.1. Cataracte secondaire à une uvéite

Le potentiel évolutif d'une cataracte post-inflammatoire est important [53, 54]. L'évolution vers une cataracte complète et mature se fait d'autant plus rapidement que les épisodes d'uvéite sont violents et rapprochés. La persistance à bas bruit de l'inflammation favorise également une extension de l'opacification cristallinienne. Seule une maîtrise efficace de l'uvéite permet de stabiliser celle-ci [17]. Les dommages constatés sont cependant irréversibles et l'issue la plus fréquente d'un tel phénomène reste la perte de la vision pour l'œil concerné. De plus, le risque élevé de complications ainsi que la présence fréquente d'autres dommages oculaires font des chevaux atteints de mauvais candidats pour la chirurgie [7, 17].

4.2.2. Traumatisme nucal (« coup du lapin »)

Une cataracte occasionnée par un tel traumatisme se stabilise rapidement et n'évolue plus par la suite. Le degré de handicap visuel dû à l'opacification cristallinienne ne s'aggravera pas [53, 54]. Cependant, la présence probable en parallèle d'un décollement de la rétine ou d'une dégénérescence Wallérienne du nerf optique peut également venir compromettre la vision et assombrir le pronostic [68].

4.2.3. Décollement de rétine non rhégmato-gène

Les cataractes équatoriales les plus fréquemment rencontrées dans ce genre d'affection sont considérées comme non évolutives [53]. Quelque soit le degré d'opacité occasionné, le décollement de rétine en lui-même suffit à compromettre la vision du cheval.

4.2.4. Cataracte secondaire à une luxation ou à une subluxation du cristallin

Les cataractes secondaires à une luxation/subluxation du cristallin peuvent évoluer en une liquéfaction de la lentille. Le contenu de celle-ci va alors, ou non, se résorber. Le risque de développement d'une uvéite phaco-induite n'est donc pas nul. De plus, le cristallin déplacé peut venir obstruer l'angle irido-cornéen occasionnant le développement d'un glaucome.

En l'absence de traitement, le pronostic pour un œil dont le cristallin est luxé ou subluxé s'avère donc sombre. Une chirurgie précoce sera donc très bénéfique.

4.2.5. Cataractes secondaires à un néoplasme

Les cataractes accompagnant un néoplasme intra-oculaire évoluent généralement vers la maturité [53].

4.2.6. Cataracte sénile

Initialement nucléaires, ces cataractes tendent à s'étendre en périphérie, sans toutefois impliquer l'intégralité du cortex [17]. La vision ne serait que partiellement affectée [17], ce qu'une observation du comportement du cheval sur un parcours semé d'obstacles permettrait d'objectiver.

4.2.7. Cataractes traumatiques

Lors de traumatisme perforant, si la plaie cornéenne est réparée et que la capsule cristallinienne n'est pas atteinte (ou bien que la lésion est limitée), le cristallin peut cicatriser. La transparence est rétablie et il subsiste une zone cicatricielle blanche en zone capsulaire et sous capsulaire. Une fois ce stade atteint, l'opacification cristallinienne prend un aspect circonscrit et se stabilise [16]. Un traumatisme plus important, entraîne une réaction inflammatoire intense qui, en l'absence d'un contrôle rapide, risque d'engendrer une uvéite traumatique, fréquemment accompagnée d'une cataracte traumatique plus ou moins complète [1, 66]. Lors de rupture de la capsule antérieure du cristallin, la fuite de protéines cristalliniennes dans la chambre antérieure de l'œil est à l'origine d'une uvéite phaco-clastique qui, si elle n'est pas traitée très rapidement, aboutit à une perte du globe oculaire.

4.2.8. Cataractes post-chirurgicales

Les cataractes faisant suite à des opérations telles que la vitrectomie postérieure évoluent généralement rapidement vers la maturité [54]

4.2.9. Autres causes

Les cataractes toxiques, électriques, nutritionnelles, métaboliques et radio-induites ont toutes une forte propension à évoluer vers des cataractes complètes et mures, condamnant à terme la vision de l'œil atteint [53].

DEUXIEME PARTIE
DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

1. Contexte clinique

Le vétérinaire peut être amené à poser le diagnostic d'une cataracte dans différentes situations. Selon l'enjeu juridique et économique de la consultation, l'impact de l'avis donné ne sera pas le même. Quoiqu'il en soit, le propriétaire attend non seulement un diagnostic mais aussi un pronostic quant à l'avenir sportif de son cheval. Les conséquences de l'opinion rendue prennent une telle importance qu'il est indispensable d'agir avec prudence et circonspection. Différents contextes cliniques doivent attirer l'attention du vétérinaire sur la possible existence d'une cataracte chez son patient.

1.1 Perte de vision

L'un des premiers motifs de consultation pour lequel le vétérinaire peut être amené à diagnostiquer une cataracte est la perte ou la diminution de la vision. Les propriétaires ou les entraîneurs s'en aperçoivent lorsque le cheval fait preuve de maladresse dans son environnement, heurte souvent des objets qu'il devrait normalement éviter, ou a tendance à se blesser de façon répétitive sur les mêmes parties de son corps. Chez l'adulte, une modification comportementale (anxiété, manifestations de surprise exacerbées...) peut également quelquefois être notée.

Chez le poulain, un déficit de l'acuité visuelle est parfois plus difficile à déceler. Il arrive même que celui-ci ne soit pas remarqué tant que le poulain entretient une relation d'étroite proximité avec sa mère. C'est après plusieurs mois, au moment où s'opère un certain détachement du couple mère-poulain, que le handicap se remarque. On comprend donc aisément l'importance d'un examen ophtalmologique minutieux du poulain nouveau né afin de déceler le plus tôt possible les troubles congénitaux.

1.2 Apparence anormale de l'œil

Un autre motif de consultation fréquent correspond au changement d'aspect de l'œil cataracté. Les opacités cristalliniennes lorsqu'elles sont visibles peuvent prendre une teinte passant de jaunâtre à bleutée qui attire l'attention du propriétaire, du cavalier ou du personnel soignant.

En outre, l'œil d'un cheval adulte qui traverse une crise d'uvéïte a lui aussi tendance à prendre une couleur bleutée du fait de l'œdème cornéen. Si la différence entre les deux entités pathologiques peut sembler évidente au vétérinaire, elle l'est moins pour le propriétaire ou toute autre personne amenée à côtoyer le cheval. Parfois, ce sont les autres signes externes d'uvéïte ou de douleur oculaire : blépharospasme, épiphora, rougeur oculaire... qui peuvent amener au diagnostic d'une uvéïte et concomitamment d'une cataracte.

Quoiqu'il en soit, étant donné les liens étroits de causalité entretenus par les deux affections, le diagnostic d'une uvéïte doit conduire à la recherche d'une cataracte post-uvéïte, au même titre que la présence d'une cataracte incite à vérifier la présence ou l'absence de signes d'une uvéïte phaco-induite.

1.3 Visite d'achat

Un contexte particulièrement délicat à gérer pour le vétérinaire est celui de la visite d'achat. En effet, la découverte d'opacités cristalliniennes au cours de l'examen oculaire prend une importance d'autant plus déterminante que celle-ci peut-être considérée comme une séquelle d'uvéïte récurrente. Hors cette dernière anomalie étant encore considérée comme un vice rédhibitoire, elle peut donner lieu à l'annulation de la vente. Il est donc primordial de déterminer avec autant de précision que possible l'origine de l'opacité afin de pouvoir émettre un pronostic quant à son potentiel évolutif [9].

1.4 Traumatisme

1.4.1 Traumatisme oculaire

Un traumatisme oculaire avec ou sans perforation de la cornée et de la capsule antérieure peut occasionner secondairement une cataracte. Cependant, à moins que la cataracte n'existe avant la survenue du problème, elle n'est généralement pas présente au moment de la consultation en urgence. En revanche, une lésion cicatrisée peut s'accompagner d'opacités capsulaires ou lenticulaires que le vétérinaire est alors en mesure de détecter à l'examen ophtalmologique.

Un traumatisme intra-oculaire peut également être à l'origine d'une luxation ou subluxation du cristallin et donc en conséquence, quasi systématiquement d'une cataracte [33].

1.4.2 Traumatisme extra-oculaire

Les traumatismes extra oculaires à l'origine de cécité référencés dans la littérature [53, 68] n'ont pas fait l'objet d'un examen ophtalmologique immédiat. La perte de vision est diagnostiquée plusieurs mois après l'accident et c'est à ce moment que la présence d'une cataracte est constatée.

2. Aspect de l'œil cataracté

2.1 Considérations générales, critères descriptifs

La reconnaissance et la description précise de l'opacité cristallinienne constitue une étape décisive de la démarche diagnostique. Elle se fait au cours d'un examen clinique rigoureux, dont la description détaillée se trouve dans le paragraphe 3, de même que les signes des affections associées. Le présent paragraphe reste centré sur les modifications d'apparence du cristallin.

Une cataracte est identifiée dès qu'il est possible de visualiser une opacité sur ou dans le cristallin. Le vétérinaire s'assurera qu'il ne s'agit ni d'opacité vitréenne, ni de corps réfringent présent dans l'humeur aqueuse [53, 54].

Une fois l'opacité cristallinienne reconnue, celle-ci est caractérisée précisément en fonction de différents critères descriptifs. Le vétérinaire s'attache à préciser :

- l'étendue de l'opacité : complète ou partielle. Il tentera de quantifier la portion de la lentille atteinte.
- L'intensité de l'opacité : dense ou diffuse.
- La localisation : capsulaire, sous capsulaire, corticale, nucléaire fœtale, nucléaire embryonnaire, équatoriale, axiale, suturale...

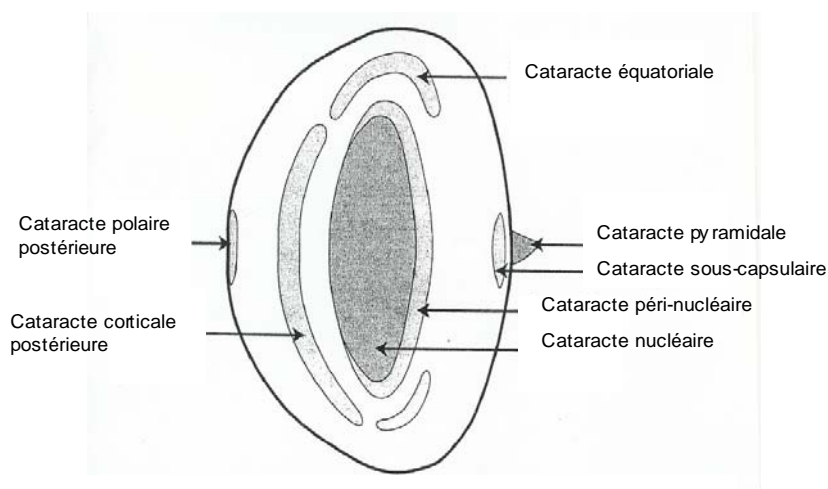
- Le degré de maturité de la cataracte : débutante, immature, mature, hypermature.

L'ensemble de ces critères contribuent à la classification des cataractes et viennent s'ajouter aux critères étiologiques [73]. La variété de ceux-ci explique la complexité de cette classification dont la hiérarchie varie d'un auteur à l'autre. Celle choisie lors de la réalisation de ce document s'appuie en premier lieu sur les critères étiologiques.

2.2 Aspects classiques des cataractes développementales

Dans le cas des cataractes développementales, l'aspect final de la cataracte varie en fonction du moment de survenue du défaut de développement et de son évolution dans le temps. Il est donc étroitement lié à sa cause. Les critères descriptifs et étiologiques alternent lorsque l'on tente de les classer. Le premier niveau de classification se réfère à la localisation de l'opacité. Cf. fig. 6.

Fig 6: Schéma montrant différentes possibilités de localisation des cataractes, à l'origine de leur classification : D'après [33].



2.2.1 Opacités capsulo-lenticulaires

2.2.1.1 Cataracte capsulaire antérieure

Elle se présente sous la forme d'opacités de petite taille, focales et irrégulières situées sur la capsule antérieure [53, 54]. Celles-ci peuvent être uniques ou multiples et ne s'accompagnent pas de réaction épithéliale importante [54].

2.2.1.2 Cataracte capsulaire postérieure

On retrouve également des opacités de petite taille, focales et irrégulières situées cette fois-ci sur la capsule postérieure [54]. Elles peuvent être associées à des anomalies mineures telles des adhérences entre capsule et fibrilles vitréennes [54].

2.2.1.3 Cataracte polaire antérieure

Deux présentations typiques sont retrouvées. La première est la plus fréquente : il s'agit d'une opacité circulaire ou elliptique peu prononcée et affectant peu la réfraction cristallinienne au pôle antérieur du cristallin, concernant à la fois la capsule et le cortex sous-jacent [53].

Plus rarement, on peut observer une opacité dense et prononcée qui se prolonge par des extensions radiées sous-capsulaires [53].

Elle peut être associée à une cataracte embryonnaire ainsi qu'à des opacités axiales focalisées en partie postérieure du cristallin. De façon occasionnelle, il est possible d'observer concomitamment une fine bande de tissu qui traverse l'épaisseur de la chambre antérieure et connecte la capsule antérieure avec la cornée, vestige de la membrane pupillaire [54]. Ce type de cataracte peut être observé en même temps qu'une aniridie congénitale [41]. L'association entre les deux pathologies n'est cependant pas systématique [42].

2.2.1.4 Cataracte polaire postérieure

Lors de cataracte polaire postérieure, on remarque souvent des opacités d'aspect étoilé, avec des extensions radiées qui s'étendent depuis le pôle, au niveau du cortex sous-capsulaire postérieur [53, 54].

2.2.2 Opacités lenticulaires

2.2.2.1 Cataracte focale

Ici, les opacités sont clairement localisées à l'intérieur de la matrice cristallinienne [53].

2.2.2.2 Cataracte nucléaire embryonnaire

Cette cataracte se caractérise par la présence d'opacités nucléaires centrales et denses [53, 82].

2.2.2.3 Cataracte nucléaire fœtale

Lors de cataracte nucléaire fœtale, on voit habituellement des opacités sphériques ou légèrement aplaties. Celles-ci sont cantonnées à la région située à l'intérieur de celle correspondant au noyau adulte [53]. Le centre et le cortex adjacent demeurent généralement clairs mais peuvent contenir de petites opacités laiteuses et irisées [54]. Si le stress à l'origine de l'opacification a été intermittent, la cataracte forme alors des anneaux opaques concentriques alternant avec des anneaux clairs, au sein du noyau cristallinien [61].

Une cataracte nucléaire est le type d'opacité parfois retrouvée lors de transmission familiale chez les chevaux de race Morgan [81] et de race Quarter Horse [43]. Dans cette dernière, elle est également associée à une aniridie et à des dermoïdes limbiques.

Chez les chevaux de race Rocky Mountain horse [44, 64], présentant des anomalies oculaires multiples, on observe presque systématiquement une cataracte nucléaire, sphérique et immature, dont la densité est maximale au niveau de la jonction cortico-nucléaire antérieure, du côté temporal. L'intensité de l'opacification est plus marquée chez les individus âgés. Les autres anomalies recensées dans le cadre de ce syndrome sont:

- Un lenticône
- Un iridonesis et un phacodonesis souvent liés à une subluxation cristallinienne
- Une proéminence du bord antérieur de l'orbite
- Une microphthalmie [64].

2.2.2.4 Cataracte périnucléaire

Lors de cataracte périnucléaire, on peut constater la présence d'opacités sphériques ou légèrement aplaties. Le centre et le cortex adjacent restent clairs. Celles-ci se situent cette fois-ci à la périphérie de la région correspondant au noyau adulte [53] ou fœtal [69]. Des opacités laiteuses sont communément retrouvées au niveau du cortex antérieur et les lignes de sutures peuvent apparaître accentuées [54].

2.2.2.5 Cataracte équatoriale

La cataracte équatoriale est visible sous forme d'opacités annulaires en région équatoriale. La forme de la pupille fait souvent apparaître les lésions plus proéminentes en regard du cantus nasal. Le cortex sain adjacent aux régions cataractées peut prendre un aspect irrégulier ou crénelé [54, 55].

Lors du syndrome d'anomalies oculaires multiples du Rocky Mountain horse, les cataractes observées sont parfois des cataractes équatoriales [65].

2.2.2.6 Cataractes suturales postérieure et antérieure

L'aspect caractéristique des cataractes suturales correspond à des opacités en forme de Y [45, 53, 54, 81] avec des arborisations dendritiques partant des extrémités du Y [53]. Lorsque les branches horizontales du Y sont orientées du côté nasal, il s'agit d'une opacité située sur la face postérieure, lorsqu'elles sont dirigées du côté temporal, elles sont situées sur la face antérieure [84]. La conformation des cataractes antérieures admet néanmoins des variations assez fréquentes.

Une cataracte suturale postérieure a été retrouvée avec une distribution familiale chez des chevaux de race Morgan [47].

2.2.2.7 Cataractes axiales

Différentes configurations organisées autour de l'axe lenticulaire sont possibles [53]. Elles sont en général décrites en utilisant une terminologie imagée [54]. Lors du syndrome d'anomalies oculaires multiples du Rocky Mountain horse, des cas de cataractes axiales ont été observés [65].

2.2.2.7.1 Cataracte floriforme

On appelle cataracte floriforme des opacités peu marquées, en forme de pétales et souvent disposées selon une orientation triradiée, à l'intérieur du cortex postérieur périnucléaire [53, 54].

2.2.2.7.2 Cataracte elliptique

Cette cataracte correspond à des opacités extensives de forme elliptique impliquant le cortex antérieur et le cortex postérieur et encerclant le noyau qui peut lui-même être également cataracté [53, 54].

2.2.2.7.3 Cataracte coralliforme ou cristalline

Une cataracte coralliforme est une cataracte très réfringente, localisée sur la portion postérieure du noyau et qui adopte une conformation triradiée [54].

2.2.3 Cataracte nucléo-corticale

Comme son nom l'indique, il s'agit d'une opacification dense et uniforme de l'ensemble des structures cristalliniennes [53, 60]. Dans de rares cas, un fin anneau en région péri-équatoriale reste transparent.

2.3 Aspects classiques des cataractes acquises

Bien qu'elles aient tendance à évoluer vers une cataracte complète et mature, les cataractes acquises prennent au départ un aspect qui constitue la conséquence directe du processus pathologique qui l'a créée. Dans cette partie, si la classification reste étiologique, il est possible d'associer à chacune une présentation clinique caractéristique. Certaines ne sont d'ailleurs pas sans rappeler les présentations décrites ci-dessus de cataractes congénitales. Le contexte clinique, l'anamnèse et les lésions associées devront être prises en compte pour les différencier. Le vétérinaire gardera cependant à l'esprit que les présentations cliniques présentées ci-dessous ne sont pas exclusives et que d'autres formes sont possibles pour ces mêmes causes.

2.3.1 Cataractes secondaires à une inflammation oculaire

L'aspect et notamment la localisation initiale de l'opacification varie selon le site inflammatoire. En cas d'uvéite récurrente, l'œil atteint se présente souvent avec de multiples séquelles : synéchies antérieures et postérieures, cicatrices cornéennes, phtisis bulbi ou au contraire glaucome, luxation cristallinienne, corps vitréens, lésions du fond d'œil ...

Les altérations du fond d'œil couramment associées se présentent sous deux formes distinctes [56]:

- Les lésions de dégénérescence choroïdienne péripapillaire en aile de papillon
- Des lésions plus discrètes de choroïdite focale.

2.3.1.1 Iridocyclite

Habituellement, suite à une iridocyclite, on retrouve une opacité dense, focale dans les régions capsulaires ou sous-capsulaires antérieures du cristallin. Elle est occasionnellement associée à une ou plusieurs synéchies postérieures [53, 54].

Elle peut s'étendre sous l'apparence d'une plaque. Ce phénomène est dû à une métaplasie fibreuse ou à une prolifération des cellules épithéliales qui émettent des extensions radiées dans le cortex sous-capsulaire [53]. Dans certains cas, des fissures et des vacuoles de taille importante peuvent aussi survenir. Dans un cas d'uvéite occasionnée par un choc avec un objet contondant, la cataracte capsulaire antérieure s'est accompagnée d'opacifications capsulaires postérieures [54].

2.3.1.2 Choriorétinite

Une opacité irrégulière et diffuse, située sur la capsule et en zone sous-capsulaire postérieure du cristallin, est fréquemment observée en cas d'inflammation du segment postérieur de l'œil [53, 54, 56].

2.3.1.3 Panuvéite

Les opacités sous-capsulaires sont retrouvées à la fois sur les faces antérieures et postérieures du cristallin. On peut les observer à différents stades d'évolution (stade débutant à mature) [53, 54]. Les cataractes antérieure et postérieure se rejoignent pour former une cataracte complète, qui progresse rapidement vers le stade mature et hypermature. Elle prend alors une couleur jaune-vert caractéristique. Une vacuolation du cortex péri-équatorial est également possible lors d'uvéite récurrente [54].

2.3.2 Coup du lapin et traumatisme extra oculaire

Au moment où elle est constatée, la cataracte observée dans ces circonstances est une cataracte complète et mature [68].

2.3.3 Décollement de rétine non rhégmato-gène

Ici, la cataracte se caractérise en général par une vacuolisation du cortex équatorial [53, 54].

2.3.4 Subluxation ou luxation du cristallin

Lors de luxation, subluxation du cristallin, la cataracte évolue rapidement vers une cataracte complète [53]. Il est aussi possible de rencontrer des cataractes nucléaires accompagnant des luxations du cristallin.

2.3.5 Néoplasme intra-oculaire

Tous les aspects sont possibles avec parfois une modification de la forme du cristallin [53].

2.3.6 Cataracte sénile

Deux aspects peuvent être observés en cas de cataracte sénile :

- soit des opacifications impliquant le noyau adulte ou le cortex cristallinien,
- soit des opacifications denses situées au niveau des sutures postérieures en Y.

Le processus est souvent bilatéral bien que rarement symétrique [16, 53].

2.3.7 Cataracte traumatique

La cataracte qui résulte d'une uvéite phaco-clastique suite à une rupture de la capsule est habituellement une cataracte complète et rapidement mature [53]. Dans les premiers temps de la phase aiguë, il est possible de noter une opacification cristallinienne focale de la zone adjacente à la rupture capsulaire [37]. Lors de coup de cravache ou de coup de fouet appliqué sur l'œil, on peut retrouver une opacité dense, axiale, en zone capsulaire postérieure du cristallin [54].

2.3.8 Cataracte post-chirurgicale

La cataracte qui se forme après une vitrectomie postérieure évolue rapidement vers une cataracte mature et complète. L'opacité au départ focale, s'étend à l'ensemble du cristallin, englobant à la fois le cortex et le noyau cristallinien [52].

2.3.9 Cataracte toxique

Les cataractes toxiques répertoriées se présentent sous forme d'opacités diffuses et bilatérales qui peuvent évoluer vers une cataracte complète [53].

2.3.10 Cataracte électrique, cataracte nutritionnelle, cataracte induite par les rayons

Le faible nombre de cas répertorié pour ces cataractes ne permet pas de définir une présentation clinique caractéristique de ces étiologies.

3. Réalisation de l'examen ophtalmologique en cas de suspicion de cataracte

L'examen du cristallin s'inscrit dans le cadre d'un examen ophtalmologique complet. Si le présent texte s'applique particulièrement à décrire les étapes spécifiques à la détection, la reconnaissance et la caractérisation d'une cataracte, il est fondamental de ne pas oublier l'examen des autres structures de l'œil afin de ne pas passer à côté d'autres affections éventuellement présentes [87].

L'examen oculaire fait partie intégrante de l'examen clinique du poulain nouveau né et de l'examen réalisé lors de visite d'achat, quelque soit l'âge du cheval [33].

3.1 Anamnèse

Lors de l'anamnèse, un certain nombre de points fondamentaux doivent être évoqués avec le propriétaire. Le vétérinaire gardera en tête que la véracité et l'exactitude des réponses dépend de la capacité d'observation des propriétaires [28].

3.1.1 Concernant le motif de consultation

Il est important de formuler clairement le motif de consultation : perte de vision, changement de comportement, modification esthétique de l'œil... tout en essayant de situer dans le temps l'origine du problème rencontré par le propriétaire. L'évolution suivie par l'affection (aggravation, stabilité, régression, présence d'autres symptômes) doit être définie en même temps que la vitesse de celle-ci. L'impact sur la vision tel qu'il est perçu par le propriétaire est également à prendre en compte.

3.1.2 Antécédents pathologiques

S'il s'agit d'un cheval adulte ou d'un yearling, le vétérinaire recherchera dans l'historique médical tout évènement susceptible d'entraîner secondairement une cataracte : uvéite ou autre pathologie oculaire, traitement d'épithélioma spinocellulaire de la membrane nictitante par radiothérapie, chirurgie intra-oculaire, maladie systémiques : leptospirose, anémie infectieuse...

Chez un poulain, on s'intéressera tout particulièrement au déroulement de la gestation, aux affections ayant atteint l'élevage qu'elles aient ou non entraîné des signes cliniques chez la mère du poulain, aux symptômes manifestés par celle-ci, à son alimentation... Le déroulement du part sera également évoqué en cas de dystocie, de mise bas difficile ou de toute autre anomalie [87].

3.1.3 Médication reçue

Pour les antécédents pathologiques comme pour l'épisode en cours, il est indispensable de recueillir avec autant de précision que possible l'ensemble des médicaments reçus (molécules, doses, voies d'administration, durée du traitement) par le cheval ainsi que par sa mère s'il s'agit d'un poulain [87]. Le vétérinaire s'intéressera également aux effets bénéfiques ou néfastes attribués à de tels traitements.

3.1.4 Conditions d'élevage

Il ne suffit pas de savoir si le cheval est gardé au sein d'une écurie ou dans un pré. Bien sûr, l'étude de l'environnement immédiat du cheval permet de passer en revue les risques de traumatismes, mais elle doit aussi mettre en lumière d'autres facteurs de risque : proximité de marécages et risque de leptospirose, proximité de déchets chimiques (et radioactifs)...

L'alimentation du cheval sera également contrôlée.

3.1.5 Prophylaxie

L'état vaccinal du cheval ou de sa mère doit être vérifié en même temps que le programme de vermifugation auquel il est soumis (molécule, dose et fréquence).

3.2 Examen général

Un examen général constitue le préalable nécessaire à l'examen ophtalmologique. Il est orienté dans le but de rechercher les signes d'affection générale et multisystémiques pouvant avoir des répercussions sur la physiologie oculaire (parasitisme, leptospirose...) [11].

3.3 Examen dynamique

L'examen dynamique ne sera effectué qu'en cas de forte suspicion de déficit visuel. Il doit être réalisé en début de consultation, avant toute instillation de collyre mydriatique sur l'œil du cheval. Son comportement et l'aisance avec laquelle il se déplace sont estimés afin de juger de son degré de handicap fonctionnel.

Cette évaluation se fera cependant par étapes progressives afin de ne mettre en danger ni le cheval, ni son manipulateur. Le cheval est tout d'abord observé sur une aire dénuée d'obstacles et suffisamment vaste pour qu'il puisse s'y déplacer sans difficulté. Sa réaction face à d'éventuelles variations d'intensité lumineuse est prise en compte. Par la suite des éléments visibles mais de préférence légers sont positionnés sur le parcours du cheval. Sa capacité à les éviter est alors testée.

Des variations d'intensité lumineuses permettent de déterminer si le déficit visuel s'exprime d'avantage en lumière forte (ce qui serait plutôt significatif d'une cataracte) ou dans la pénombre (ce qui serait plutôt indicateur d'une affection rétinienne) [33].

Le manipulateur de l'animal reste extrêmement vigilant face à une possible réaction de surprise voir de panique d'un cheval aveugle, heurtant un objet qu'il ne s'attend pas à trouver sur son passage. Les obstacles peuvent être réduits en taille et en visibilité au fur et à mesure que l'examen avance. Si cet examen s'avère peu concluant, il est conseillé de le renouveler ultérieurement [19]. Chaque œil peut être successivement occulté afin d'évaluer la vision unilatérale [19].

3.4 Examen statique

Etant donné le sujet du présent document, l'examen sera particulièrement orienté vers les anomalies en relation avec le diagnostic de la cataracte et des maladies qui lui sont associées. Lorsque l'examen est réalisé sur un poulain, il convient de rester vigilant. En effet celui-ci aura tendance à

répondre aux stimuli de façon plus importante. L'interprétation de celles-ci se fera en conséquence. Par ailleurs, les règles de sécurité seront renforcées [33].

3.4.1 Examen à distance

3.4.1.1 Symétrie de la face

Une diminution de taille d'une fente palpébrale peut signifier une douleur oculaire, comme par exemple, en cas d'uvéite, de glaucome ou de luxation/subluxation du cristallin [19]. Une diminution de taille de l'un des globes (microphthalmie) oculaires peut constituer une séquelle d'uvéite chez l'adulte ou une anomalie oculaire congénitale chez le poulain [19].

3.4.1.2 Position des globes oculaires dans les orbites

Un strabisme chez un poulain peut accompagner d'autres anomalies oculaires congénitales ou encore une affection des nerfs crâniens [19].

3.4.1.3 Position des paupières

Un entropion et une procidence de la membrane nictitante peuvent accompagner un œil de petite taille. L'absence de membrane nictitante doit amener le vétérinaire à envisager une exérèse suite à un processus tumoral, et un traitement potentiel par radiothérapie [19].

3.4.1.4 Mouvement des yeux et clignement des paupières

L'observation de la cohérence des mouvements oculaires, la réalisation du réflexe de clignement à la menace et à l'éclairement [50], constitue une première approche de l'exploration de la vision du cheval. L'absence d'anomalie neurologique des voies motrices doit être vérifiée préalablement par la réalisation du réflexe palpébral ou cornéen [19].

Chez le poulain, le réflexe de clignement à la menace peut être absent pendant les deux premières semaines de vie sans que cela soit lié à un déficit visuel. En outre, son apparition n'est pas toujours synchrone d'un œil à l'autre [33].

3.4.1.5 Réflexe photomoteur

Le réflexe photomoteur indique uniquement, s'il est positif, que la lumière stimule la rétine [87]. Il ne permet pas d'affirmer que le cheval est visuel ou aveugle. Son absence amènera cependant le vétérinaire à soupçonner une anomalie rétinienne telle qu'un décollement de rétine, qu'il est impossible de visualiser par ophtalmoscopie en cas de cataracte complète. Chez le poulain nouveau né, le réflexe photomoteur est absent durant les premières 48 heures de vie [60].

3.4.2 Examen rapproché

3.4.2.1 Mesure de la pression oculaire

Bien que les chevaux soient moins sujets au glaucome que les chiens, une mesure de la tension oculaire est recommandée, en particulier en cas de luxation ou de subluxation du cristallin. Dans cette situation, le déplacement de la lentille risque en effet de venir obstruer l'angle irido-cornéen et de gêner la réabsorption correcte de l'humeur aqueuse [11].

3.4.2.2 Observation de la chambre antérieure

La profondeur de la chambre antérieure est appréciée en évaluant la distance comprise entre le reflet cornéen et le reflet irido-cristallinien de la source lumineuse. Elle est modifiée en cas de subluxation du cristallin.

Le contenu de la chambre antérieure, normalement limpide, est lui aussi inspecté afin de déceler d'éventuels signes d'irido-cyclite (particules en suspension), d'hypopion, d'hyphéma, de corps étrangers ou même de persistance de la membrane irido-pupillaire.

Chez le poulain, la persistance de la membrane pupillaire peut régresser spontanément au cours des quatre premiers mois [33].

3.4.2.3 Observation de l'iris et de la pupille

Dans le cadre de la détection des anomalies associées à une cataracte, le vétérinaire s'attache essentiellement à rechercher les anomalies suivantes :

- colobome irien : fissure de l'iris qui peut correspondre à une anomalie de formation de la chambre antérieure, parfois accompagnée de cataracte [19]
- aniridie : absence d'iris qui correspond à une anomalie congénitale accompagnée [50] ou non [42, 60, 69] de cataracte.
- synéchies postérieures : séquelles d'uvéite fréquemment à l'origine de cataracte antérieure.
- iridonesis : il s'agit d'un tremblement de l'iris qui témoigne en général d'une luxation ou d'une sub-luxation du cristallin [19 bis].
- myosis : ce symptôme est retrouvé en présence de douleur oculaire ou d'affection neurologique [20].

Chez le poulain nouveau né, la pupille apparaît circulaire et dilatée. La forme allongée horizontalement apparaît entre 5 et 15 jours après la naissance [33].

3.4.2.4 Observation du cristallin

Cette étape clef de l'examen ophtalmologique permet véritablement le diagnostic de cataracte. Une réalisation correcte de celle-ci implique de se placer dans les conditions adéquates d'observation. Une fois le cheval placé en semi obscurité [19, 87], la pupille est dilatée avec une solution mydriatique de courte durée d'action telle qu'une solution à 10% de Néosynéphrine [17, 19] ou une solution à 1% de Tropicamide [87].

Une observation complète du cristallin demande de le regarder sous plusieurs angles et à plusieurs reprises [11]. Ceci permet une première localisation des opacités par éclairage direct: les opacités les plus antérieures sont détectables avec un éclairage orienté latéralement. Plus on redresse le faisceau lumineux parallèlement à l'axe optique, plus les opacités observées seront situées profondément dans la lentille [19].

Une localisation précise des opacités cristalliniennes requiert tout de même l'utilisation du biomicroscope [19]. Les opacités cristalliniennes sont situées en fonction de leur position par rapport à la seconde et à la troisième image de la fente du biomicroscope qui matérialisent respectivement la surface antérieure et la surface postérieure du cristallin.

Les opacités cristalliniennes peuvent également être localisées par ophtalmoscopie directe. Les lentilles conseillées pour l'observation du cristallin vont de +8 (portions postérieures) à +12 dioptries (portions antérieures) chez un cheval adulte [19].

Le vétérinaire s'attachera à décrire non seulement la localisation (capsulaire, sous capsulaire, corticale, nucléaire, équatoriale...), mais aussi l'étendue, la forme et le degré de maturité de la cataracte.

Chez le poulain nouveau né, les lignes de suture cristalliniennes sont normalement visibles pendant les 48 premières heures. Elles ne doivent pas être confondues avec une cataracte suturale [87].

La visualisation de la présence des images de Purkinje-Sanson s'inclut dans le contrôle la transparence des milieux antérieurs, y compris du cristallin [19]. En présence de cataracte, celles-ci sont absentes, sur une portion au moins, de la surface oculaire.

L'emplacement correct du cristallin est contrôlé par la recherche des signes de luxation ou subluxation. Outre l'iridonesis, une disparition du parallélisme des deux premières images des fentes du biomicroscope et la présence probable d'un croissant aphake, ou encore un phacodonesis (tremblement du cristallin) sont autant de signes qui doivent orienter vers cette affection.

3.4.2.5 Observation du vitré

Les opacités vitréennes sont visualisées par ophtalmoscopie directe ou indirecte. Des corps flottants intra vitréens, les vestiges de l'artère hyaloïde peuvent être observés. Ceci présuppose cependant que le cristallin demeure au moins partiellement transparent. Dans le cas d'une cataracte complète et mature, aucune structure du segment postérieur n'est visible. Des opacités partielles pourront, elles aussi, gêner l'évaluation des structures postérieures dans leur intégralité.

Chez le poulain nouveau-né, les vaisseaux hyaloïdes sont encore présents et facilement observables durant les premières 24 heures de vie. En l'absence d'anomalie, ils régressent durant les semaines qui suivent la naissance. Il est donc difficile de se prononcer sur la persistance anormale de ces vestiges avant 21 jours [87].

3.4.2.6 Observation du fond d'œil

Lorsque le fond d'œil est visible, un examen attentif est effectué afin de rechercher les signes d'affections qui pourraient représenter un risque cataractogène. Les lentilles de l'ophtalmoscope utilisées varient en général entre -4 et +4 dioptries [24]. Les anomalies que le vétérinaire s'applique particulièrement à rechercher, sont les lésions couramment associées à l'uvéite récurrente équine, telles que les lésions de chorioretinite, ou toute lésion pouvant également affecter la vision telles qu'un décollement de rétine, une hémorragie ou une atteinte du nerf optique [56].

3.5 Examens complémentaires

Une fois le diagnostic de cataracte posé, le propriétaire attend un pronostic. De plus, l'éventualité d'un traitement et surtout d'un traitement chirurgical doit être envisagée. Celui-ci ne sera utile pour restaurer la vision du cheval que si la cataracte est le seul processus pathologique à l'origine de la perte de celle-ci. En effet, il est sans intérêt de restaurer la transparence des milieux oculaires si en arrière de ceux-ci la rétine n'est pas fonctionnelle. Il est donc primordial de vérifier l'intégrité de celle-ci. Pour ce faire, deux examens sont à notre disposition : l'électro-rétinographie et l'échographie oculaire.

3.5.1 Electrorétinographie

L'électro-rétinographie offre l'opportunité de tester l'électro-physiologie des cellules nerveuses de la rétine.

Elle permet de tester l'activité électrique générée par les différentes portions de la rétine après stimulation lumineuse des photorécepteurs [54, 4]. Cet examen est particulièrement intéressant en cas de cataracte traumatique: chute violente avec choc à la tête [68], mise bas distocique... Un électrorétinogramme anormal représente une forte contre-indication à l'extraction cristallinienne chirurgicale, quelle que soit la technique.

3.5.2 Echographie oculaire

L'échographie permet un examen détaillé des structures endo-oculaires quelque soit l'opacité cristallinienne [64]. Cette technique est d'ailleurs utilisée depuis une quarantaine d'année en

ophtalmologie vétérinaire [71] et a largement contribué à documenter la description des anomalies oculaires fréquemment associées à une cataracte [75]. Elle constitue un examen indispensable lors de l'évaluation pré-opératoire du cheval atteint de cataracte, et prend une importance de plus en plus grande lors du suivi post-opératoire des chevaux ayant subi cette chirurgie. Elle permet également un diagnostic de cataracte lorsque la transparence des milieux antérieurs est compromise [86].

3.5.2.1 Matériel et méthode

3.5.2.1.1 Préparation du patient

La réalisation de l'examen dans des conditions de confort et de sécurité satisfaisantes requiert une bonne contention du cheval. Une sédation correcte et de courte durée (Xylazine ou autre α 2-agoniste selon l'habitude du praticien) est donc requise. Etant donnée l'ataxie provoquée par de tels agents, le vétérinaire veillera à ce que l'examen dynamique soit achevé avant leur administration. De cette façon, les réactions du cheval ne seront pas faussées.

3.5.2.1.2 Méthodes courantes

L'exploration peut être réalisée en suivant la voie transcornéenne [75] ou directe [40] : la sonde est posée sur la cornée. Dans ce cas, une anesthésie du nerfs auriculo palpébral ainsi qu'une anesthésie locale de la cornée s'avère nécessaire. Un gel de couplage stérile est déposé directement sur la cornée pour assurer la continuité ultrasonographique.

Une autre technique d'échographie du globe est la voie transpalpébrale [86]. La sonde est posée sur la paupière supérieure. L'anesthésie des nerfs palpébraux n'est pas indispensable alors, on préférera éclairer l'œil échographié avec une source lumineuse pour limiter l'ouverture intempestive des paupières [86]. La stérilité du gel de couplage n'est pas non plus essentielle. Elle reste cependant préférable étant donné le risque de projection sur la cornée. Il n'est pas non plus nécessaire de raser la paupière pour obtenir une image satisfaisante. La qualité de celle-ci reste néanmoins inférieure à celle obtenue par la technique directe [40].

3.5.2.1.3 Matériel

Selon l'habileté du praticien et ses préférences, une sonde linéaire ou sectorielle peut être employée. La fréquence conseillée pour l'échographie transcornéenne varie entre 7.5 et 10 MHz. Concernant l'échographie transpalpébrale, la gamme de fréquence utilisable est plus large : en 2002, Whitcomb [86] recommande d'utiliser la fréquence la plus élevée possible à partir de 5 à 10 MHz.

3.5.2.2 Observation de l'œil normal

L'œil est observable sur une profondeur de 4 à 6 cm [86]. Les images échographiques obtenues seront plus facilement interprétables si leur collecte suit une séquence systématique. Chaque portion anatomique oculaire doit systématiquement être observée dans le même ordre. On s'attache ainsi à décrire : la cornée, la chambre antérieure, l'iris et le corps ciliaire, le cristallin, le vitré, la sclère (l'orbite est également incluse dans cet examen bien que d'un intérêt moindre dans le cadre de notre travail). L'œil controlatéral sera également systématiquement observé pour comparaison [86]. Le diamètre du globe est mesuré selon l'axe antéro-postérieur, sur la coupe où il apparaît maximal. Dans l'idéal, au moment où la mesure est prise, on voit apparaître toutes les structures oculaires situées normalement sur l'axe de l'œil traversant la pupille et le cristallin en son centre (qui sera par la suite appelé axe de l'œil). La mesure est prise en deux temps : dans un premier temps la mesure de la chambre antérieure est réalisée de la cornée à la ligne matérialisant la capsule cristallinienne antérieure, puis, dans un deuxième temps la distance entre cette ligne et la rétine est mesurée. Les deux résultats sont alors additionnés [86].

La cornée se présente sous la forme d'un arc de cercle d'incurvation modérée et d'échogénicité uniforme [75], parallèle aux paupières [86]. Elle sera observée avec plus d'aisance en utilisant la voie transpalpébrale et en interposant un pad en silicone entre la sonde et la paupière [40, 86]. La chambre antérieure apparaît comme un espace uniformément anéchogène. L'image échographique des bords iriens correspond à des bandes échogènes et linéaires en continuité avec le corps ciliaire que l'on retrouve immédiatement derrière l'iris, à la périphérie du globe en regard de la zone limbique. Les corps de negri sont parfois visibles mais leur apparence varie d'un individu à l'autre. Ils font habituellement protrusion dans la chambre antérieure.

L'image du cristallin normal, est modélisée par deux lignes échogènes perpendiculaires à l'axe de

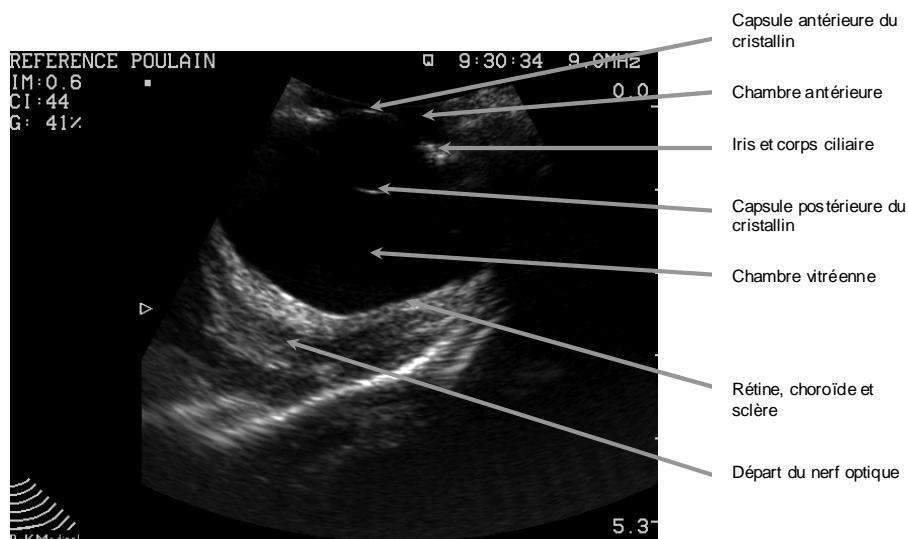
l'œil situées derrière le corps ciliaire. Celles-ci correspondent aux capsules antérieure et postérieure. Entre les deux, le cristallin est une structure uniformément anéchogène.

A l'image de la chambre antérieure, le vitré normal se présente sous forme d'un espace intégralement anéchogène tapissé sur son aspect postérieur par une bande échogène régulière et incurvée. Celle-ci constitue l'image de la sclère, de la choroïde et de la rétine, que l'on ne peut différencier avec les sondes couramment utilisées [40, 75, 86].

Le disque optique correspond à une zone hyperéchogène à l'arrière du globe et au niveau de laquelle il est possible d'identifier le départ du nerf optique [40].

Le vétérinaire réalisant l'examen veillera à ne pas confondre une anomalie du globe avec un artéfact de réverbération. Ceux-ci peuvent notamment être occasionnés par les corps de Negri qui forment des images en miroir.

Fig 7: Image échographique d'un œil normal réalisée sur un poulain de 6 jours, avec une sonde sectorielle de 9 MHz [Cliché Dr PAUL JEANJEAN].



3.5.2.3 Lésions couramment observées

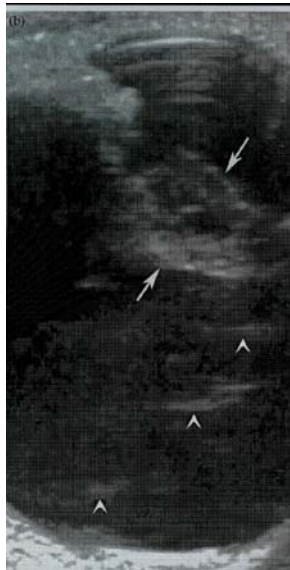
Selon une étude réalisée par Scotty et al., chez des chevaux évalués à l'échographie pour cataracte [75], l'œil du cheval adulte est plus souvent atteint d'anomalies oculaires multiples que celui du poulain. Au-delà du diagnostic de l'étendue des lésions cristalliniennes lors de cataracte,

l'échographie est surtout utile avant d'envisager une chirurgie. L'ensemble des lésions susceptibles d'être associées à une cataracte doivent être recherchées car celles-ci compromettent ou rendent même impossible la chirurgie [20, 21].

3.5.2.3.1 Cataracte

L'image échographique caractéristique d'une cataracte est une augmentation de l'échogénicité du cristallin. Celle-ci est directement proportionnelle à l'intensité de la cataracte [88]. La capsule peut apparaître épaissie et irrégulière. La lentille peut être augmentée de taille ou déformée, mais ces variations ne sont pas constantes [86].

Fig 8: Image échographique d'une cataracte hypermature en coupe sagittale chez une jument de trois ans. Le cristallin (visible entre les flèches) apparaît hyper-échogène, petit et de forme irrégulière. Des spots hyper-échogènes visibles dans le segment postérieur (cf. têtes de flèches) indiquent la présence de débris en suspension dans le vitré. D'après [75].



La détermination de la portion du cristallinien opacifié permet de classer la cataracte observée en fonction de son degré de maturité. Elle sera qualifiée de débutante si l'image échogène intralenticulaire reste circonscrite et ne dépasse pas 5% de l'image échographique [75]. Il s'agit de l'altération cristallinienne la plus souvent observée chez les chevaux adultes [86]. Elle sera dite immature si l'image échogène occupe entre 5 et 95% du cristallin, au-delà, elle sera appelée cataracte mature.

Fig 9: Image échographique d'une cataracte complète et mature chez une pouliche de 8 mois. L'intégralité de la lentille (entre les flèches) apparaît hyper-échogène. D'après [75].



La localisation de la cataracte est également possible, en particulier en cas de cataracte complète, nucléaire et corticale.

Fig 10: Cataracte cortico-nucléaire chez un poulain de trois mois. Deux images circulaires concentriques échogènes. La plus externe correspond au cortex opacifié et la plus interne à la portion périphérique du noyau. D'après [75].



Il n'est pas possible de différencier une cataracte développementale d'une cataracte acquise en fonction de son aspect échographique [75].

3.5.2.3.2 Opacités vitréennes

Il s'agit dans l'étude de Scotty et al. [75], de l'anomalie la plus fréquemment associée à la cataracte, retrouvée dans 61% des cas. Bien que souvent liées à la face postérieure du cristallin, ces opacités se présentent comme des augmentations d'échogénicité, de forme et d'étendue très variables d'un cheval à l'autre.

3.5.2.3.3 Décollement de rétine

Cette anomalie est la plus redoutée dans le cadre de l'examen préopératoire car elle condamne systématiquement l'objectif final de la chirurgie, à savoir la restauration de la vision du cheval. Dans l'étude de Scotty et al. [75], cette anomalie a été retrouvée dans 22% des cas, elle n'est donc pas inhabituelle et justifie l'utilité de cet examen avant d'entamer une procédure chirurgicale lourde et non dénuée de risques.

A l'échographie, elle apparaît comme une structure échogène linéaire ou curvilinéaire en suspension dans le vitré. Dans de nombreux cas, on peut identifier le "signe de la mouette" : la rétine attachée uniquement au niveau de l'ora ciliaris en périphérie, et du nerf optique en région axiale, flotte dans le vitré. L'image obtenue ressemble à la silhouette d'un oiseau. D'autres images témoignant d'un décollement de rétine sont également possibles, depuis le décollement partiel jusqu'au détachement total. Une image particulière est celle où l'on voit la rétine détachée uniquement en périphérie, en regard de l'ora ciliaris [75, 86].

3.5.2.3.4 Luxation du cristallin

Dans l'étude menée par Scotty et al. [75], une luxation de cristallin a été observée dans 7% des cas. L'échographie permet de situer le cristallin luxé, en différenciant luxation antérieure et postérieure. Le cristallin, souvent cataracté, apparaît en position anormale en avant de l'iris à cheval sur celui-ci ou encore dans la chambre vitréenne [86]. Dans le dernier cas, la lentille n'est pas toujours identifiable, néanmoins, l'absence d'image cristallinienne en position normale et dans les chambres du globe laisse supposer une luxation postérieure [75]. En outre, lors de l'examen clinique,

l'absence des images de Purkinje oriente également le clinicien vers une luxation du cristallin dans le segment postérieur. Cette hypothèse suppose toutefois que l'anamnèse ne fait pas référence à une extraction cristallinienne survenue par le passé. Le diagnostic de luxation du cristallin détermine la technique chirurgicale dans le cadre d'un examen préopératoire. En effet, face à une telle luxation la technique d'extraction intracapsulaire sera préférée à une extraction extracapsulaire [26, 27].

3.5.2.3.5 Kystes du corps ciliaire

Des kystes du corps ciliaire sont une anomalie fréquemment observée chez les Rocky Mountain horses atteints du syndrome d'anomalies oculaires multiples. Ils se présentent comme une bulle anéchogène située le plus souvent au niveau de la portion temporale du corps ciliaire à proximité du cantus latéral de l'œil. Ils peuvent être isolés ou associés en clusters sur la face vitrénne du corps ciliaire [86].

3.5.2.3.6 Microphthalmie

La microphthalmie nécessite, pour être diagnostiquée, de comparer les mesures effectuées sur le cheval ou le poulain suspect avec celles effectuées sur un animal normal du même âge ou avec l'œil controlatéral.

3.5.2.3.7 Choréïdite

En cas de cataracte, les lésions du segment postérieur ne sont pas visibles à l'ophtalmoscope. L'image échographique typique de choréïdite est un épaississement de la portion postérieure du globe, dans la région de la sclère, de la rétine et de la choroïde [40, 75]. Un tel constat est à prendre en compte lorsque l'on envisage une chirurgie de cataracte car elle suppose que la rétine a pu subir des dommages et que la transmission des images reçues par l'œil pourra être altérée. La restauration de la transparence du cristallin ne permettra peut-être pas le retour à une vision adéquate. Il est donc primordial d'en avertir le propriétaire.

3.5.2.3.8 Rupture cristallinienne

Cette affection rare (3% des cas pour Scotty et al. [75]) est retrouvée en cas de traumatisme oculaire ou suite à une inflammation violente du globe. L'image échographique correspondant à une telle

condition est une perte de la continuité de l'image capsulaire avec la présence de matériel lenticulaire dans la chambre où celui-ci s'est déversé.

3.5.2.3.9 Buphtalmie et glaucome

Le diamètre du globe est augmenté par rapport à l'œil controlatéral. En cas de glaucome, c'est souvent la chambre antérieure qui augmente de volume. L'iris, quant à lui, peut prendre un aspect bombé, épaissi et faire saillie en direction de la cornée.

3.5.2.3.10 Lenticône

Une déformation conique de la face postérieure du cristallin correspond à l'image échographique obtenue en cas de lenticône [75].

3.5.2.3.11 Masse intra-oculaire

Une masse intra-oculaire, tumorale ou non, peut être visualisée à l'intérieur du globe grâce à l'échographie [40, 86].

4. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se base essentiellement sur les modifications d'apparence du cristallin

4.1. Les variations physiologiques de l'aspect du cristallin

4.1.1. Les vacuoles sous capsulaires

Des images similaires à des bulles visibles dans le cortex peuvent être rencontrées au cours de l'examen ophtalmologique. Elles n'ont aucun impact visuel et ne doivent donc pas être confondues avec une cataracte [54].

4.1.2. La sclérose liée à l'âge

Chez un cheval âgé le cristallin peut présenter un aspect brumeux sans que sa vision ne soit affectée. Dans ce cas, le fond d'œil peut être observé à l'ophtalmoscope [54].

4.1.3. La présence d'anneaux concentriques

La présence d'images en anneaux concentriques à l'intérieur de la lentille constitue une variante de la normalité sans conséquence sur la vision du cheval. Il convient notamment de la différencier d'une cataracte périnucléaire.

4.2. Opacités extra lenticulaires ou capsulaires

L'apparence typique de ces lésions correspond à de fines opacités fibrillaires sur la portion axiale de la capsule, Elles peuvent prendre une distribution triangulaire qui suit la répartition de l'ancienne tunica vasculosa lentis [53]. Un cas présentant des opacifications denses de la capsule postérieure est répertorié par la littérature [84].

4.2.1. Fibroplasie rétrolenticulaire

Le terme fibroplasie rétrolenticulaire est employé lorsque l'on se trouve en présence d'opacités focales de petite taille et de forme concave [60], sur la portion axiale de la capsule postérieure. Elles peuvent prendre une organisation triradiée [53].

4.2.2. Points de Mittendorf

Ces opacités focales de petite taille sont retrouvées sur la portion axiale de la capsule postérieure. Elles peuvent aussi adopter une conformation triradiée [53].

4.2.3. Persistance de la membrane irido-pupillaire

Ces denses opacités capsulaires antérieures, sont visibles au point d'insertion capsulaire de la membrane irido-pupillaire [53].

4.2.4. Pigmentation

Il s'agit ici d'opacités en masse dont l'aspect varie de punctiforme à extensif et irrégulier. Elles adhèrent à la capsule mais ne sont pas associées à une opacité capsulaire ou à des signes d'uvéite. Dans de rares cas, elles s'accompagnent d'opacités cornéennes ou de colobome irien [54].

4.2.5. Lenticône et lentiglobe

La présence d'une structure opaque et adhérente au pôle antérieur ou postérieur du cristallin, de forme conique ou globuleuse, ne correspond pas à une réelle cataracte. Cette anomalie, semble appartenir cependant au groupe des vestiges de la tunica vasculosa lentis et peut également être à l'origine d'une gêne visuelle [53, 54].

5. Pronostic

Le pronostic varie fortement d'une cataracte à l'autre, en fonction de l'ampleur de l'opacification, de l'impact visuel, du caractère évolutif du processus considéré et des possibilités de traitement.

Pour un cheval atteint d'une cataracte circonscrite, non évolutive, ne manifestant pas ou peu de déficit visuel, le pronostic sportif sera évidemment favorable. En l'absence de certitude quant à l'évolution de l'opacité, le pronostic devient plus réservé. Si la vision n'est que partiellement compromise, ou que l'atteinte est unilatérale, le cheval pourra être manipulé et utilisé uniquement par un meneur expérimenté avec lequel une relation de confiance s'est établie.

Enfin, si la vision du cheval est compromise dans sa globalité sans espoir de traitement, alors non seulement le pronostic sportif est très sombre, mais le pronostic vital est également très réservé. Il semble en effet extrêmement dangereux pour le cheval lui-même, pour ses congénères et pour les personnes amenées à entrer en contact avec lui, de conserver en vie un cheval aveugle, incapable d'appréhender son environnement, pour qui tout stimuli ne pouvant être complété par la vision sera perçu comme une menace et occasionnera des réactions instinctives violentes de panique et de fuite.

Néanmoins, dans le cas d'un cheval extrêmement calme et docile, le maintien en vie peut être envisagé à partir du moment où celui-ci est suffisamment habitué à son environnement et à ses manipulateurs (et réciproquement) [33]. De tels cas restent néanmoins exceptionnels.

TROISIEME PARTIE
MODALITES THERAPEUTIQUES

1. Traitements médicaux

La cataracte correspond à une affection pour laquelle les possibilités de traitement demeurent limitées et varient en fonctions des situations.

Peu de modalités thérapeutiques exclusivement médicales sont offertes au vétérinaire face à un diagnostic de cataracte. Dans de nombreux cas, ces traitements s'avèrent rapidement inefficaces et seule une alternative chirurgicale doit être envisagée. Dans d'autres cas où ils semblent démontrer une certaine activité, celle-ci demeure encore controversée étant donné que beaucoup de cataracte ont, indépendamment de tout traitement, une progression très lente. En réalité, aucun traitement médical de la cataracte n'a réellement fait la preuve de son efficacité dans l'espèce équine [33].

Etant donné l'absence de cataracte causée par le diabète sucré, le traitement à base d'inhibiteur de l'aldose réductase utilisé chez le chien se révèle inutile. Quelques formulations de collyres à base d'iode, de calcium, de vitamines, d'ATP... existent et sont employées chez le chien en prévention de la cataracte sénile. De nos jours, elles n'ont pas encore fait la preuve de leur action et ne sont pas utilisées chez le cheval [11]. Ces traitements pourraient être envisageables afin de ralentir le processus chez les vieux chevaux ou, en prévention, dans l'œil controlatéral. Cependant, une telle prescription sortirait du cadre des autorisations de mise sur le marché et engagerait la responsabilité du prescripteur. Même si en absence de spécialité équivalente conçue et commercialisée pour l'espèce équine, la cascade de l'AMM s'applique, l'absence de résultats connus dans cette espèce ne justifie pas leur utilisation chez le cheval.

Chez les chevaux atteints d'une cataracte nucléaire d'étendue limitée, l'emploi de collyres mydriatiques peut, en évitant aux portions restées claires du cristallin d'être masquées par l'iris, améliorer la vision des animaux et suffire à leur assurer une vision satisfaisante [52, 33].

2. Traitements chirurgicaux

Le véritable traitement de la cataracte reste à l'heure actuelle chirurgical. Même si les techniques ont considérablement évolué, tous les animaux atteints ne constituent pas des patients idéaux.

2.1. Choix du patient

La sélection des candidats à la chirurgie est une étape clef du succès de celle-ci. Si le cheval pour lequel on envisage une chirurgie ne correspond pas au patient idéal, le propriétaire doit être clairement informé du risque accru de complications.

Il y a quelques années, la chirurgie de la cataracte était de préférence réservée au poulain de moins d'un an (les meilleurs résultats sont obtenus sur les animaux de moins de 6 mois) [7, 8, 88] présentant une cataracte complète et une cécité avérée, sans autre anomalie oculaire. Les raisons de l'augmentation du taux de succès chirurgical chez les jeunes individus, par rapport aux adultes, sont multiples. Parmi celles-ci, on retient surtout les facilités de contention, la petite taille du globe oculaire qui autorise l'utilisation d'un matériel standard auquel les chirurgiens ophtalmologistes sont souvent plus habitués [8, 33] et la meilleure tolérance de l'anesthésie [3]. De plus chez les sujets jeunes, une restauration précoce de la vision limite la mise en jeu d'une ambliopie [8, 85]. L'éventualité d'une ambliopie n'a pas été documentée chez le cheval mais doit néanmoins être prise en compte pour justifier la précocité d'une intervention [33].

Le critère selon lequel seuls les jeunes chevaux doivent être opérés [66], tend à évoluer avec le développement de techniques nécessitant une ouverture du globe de plus petite dimension comme cela est le cas pour la phaco-émulsification. En dépit de la persistance de contraintes matérielles liées à la plus grande taille du globe oculaire, la chirurgie peut être envisagée avec un bon pronostic sur des sujets adultes atteints de cataracte d'origine traumatique [33].

Même si la chirurgie reste plus facile pour les raisons évoquées ci-dessus chez les jeunes individus, deux études publiées en 1991 par Dziesyc et al. [22] et en 2000 par Millichamp et Dziezyc [58] rapportent la réalisation de cette chirurgie chez des sujets de tous âges avec un taux de succès voisin des précédentes études réalisées uniquement avec de jeunes individus [58]. La même année, Grahn

et Cullen [37] traitent avec succès une uvéite phacoclastique chez un cheval adulte, en cumulant traitement médical et phaco-émulsification.

Le cheval doit par ailleurs, être aisément manipulable étant donné la fréquence des traitements auxquels il sera soumis. Ceux-ci seront administrés avec moins de difficulté sur des animaux au caractère docile. Les animaux sauvages et violents avant le traitement seront éliminés d'emblée pour des raisons évidentes de sécurité [52].

Le cheval doit également être en bon état général, sans affection systémique décelable [4, 8, 33] à l'examen clinique. Les paramètres hématologiques et biochimiques doivent également être contrôlés et rester dans les normes [8].

L'absence d'anomalie oculaire concomitante sera vérifiée par un examen ophtalmologique soigné accompagné si possible des examens secondaires évoqués dans la partie précédente [8, 21, 51]. La présence d'un décollement de rétine ou d'une uvéite active constituent deux contre-indications absolues à la chirurgie [4]. L'uvéite doit impérativement être traitée et guérie avant la réalisation de l'opération. Cette dernière sera alors reportée le temps nécessaire [8, 55]. Bien que les cataractes congénitales soient celles pour lesquelles le pronostic chirurgical est le plus favorable, la présence simultanée d'une microphthalmie a été citée comme contre indication à la chirurgie [38], elle reste toutefois envisageable si la microphthalmie est modérée [33].

2.2. Préparation du patient

2.2.1. Traitement pré-opératoire

Différents protocoles de prémédication existent suivant les hôpitaux, les auteurs et les années. Ceux-ci varient essentiellement en durée et en fréquence d'administration. Les molécules utilisées restent sensiblement les mêmes, quelque soit le protocole choisi. Ce traitement à trois buts précis : assurer le confort de l'opérateur, diminuer l'inflammation et la douleur oculaires et éviter l'infection.

Avant la chirurgie l'iris de l'œil opéré doit être totalement dilaté. Des instillations répétées avec une solution oculaire d'atropine permettent d'arriver à ce résultat [26, 31, 38]

Le contrôle de l'inflammation oculaire réclame l'utilisation de corticostéroïdes par voie topique et générale. Localement, une solution oculaire de prednisolone 1.0% ou de dexaméthasone 0.1% est instillée. Par voie systémique, un traitement à base de prednisolone (1 à 2 mg/kg IV ou IM et par jour) peut également être envisagé [88].

Le traitement à base de corticostéroïdes est complété par l'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens tels que de la flumixine méglumine [38], phénylbutazone, kétoprofène, carprofène.

La diminution de la pression microbienne au niveau de l'œil passe par une antibiothérapie topique. Plusieurs antibiotiques à large spectre sont utilisés : bacitracine, néomycine, polymyxine, gentamicine, chloramphénicol, ciprofloxacine ou tobramycine [7, 38, 49 58]. Une antibiothérapie par voie systémique est également mise en place en per opératoire. Le traitement sera prolongé de quelques jours si nécessaire. Les molécules utilisées sont en général : la pénicilline [38, 49, 58], la gentamycine [57], l'association triméthoprime sulfadiazine [57]...

Le statut vaccinal du cheval est vérifié, notamment vis-à-vis du tétanos, et en fonction de celui-ci, une anatoxine ou une antitoxine tétanique est injectée.

Les chevaux sevrés sont mis à jeun douze heures avant la chirurgie. Les poulains encore sous la mère ne subissent pas de restriction alimentaire pré-opératoire [31].

Dans les années 70, l'administration de glycérol per os était recommandée afin de diminuer la pression dans la chambre postérieure. Ceci permettait de diminuer la pression exercée par le vitré sur la capsule postérieure et minimiserait également le risque de léser cette dernière [7, 26, 83]. De nos jours, l'emploi de produits visco-élastiques injectées dans le sac cristallinien et la chambre antérieure au cours de la chirurgie (cf. partie 2.3.) semble suffire à rétablir l'équilibre des pressions entre les différents segments du globe.

2.2.2. Modalités anesthésiques

L'anesthésie doit permettre de maintenir le patient dans un état immobile, tout en réduisant les mouvements de rotation du globe oculaire. Différents protocoles permettant d'obtenir les résultats précédemment cités ont été décrits et sont détaillés dans le tableau 1.

Un blocage neuromusculaire des muscles orbitaires est conseillé en utilisant de l'atracurium ou le pancuronium [21, 58] à faible dose. Ces molécules sont administrées par voie intraveineuse juste avant que la chambre antérieure ne soit ouverte. Ceci permet de garder l'œil immobile dans une position centrale et diminue le risque de déplacement de la capsule postérieure et du vitré durant la chirurgie. L'anesthésiste restera vigilant sur le fait que l'emploi de telles drogues risque d'avoir des répercussions néfastes sur la Pression partielle en CO₂. Celle-ci doit donc être monitorée de près. De plus, l'emploi des anesthésiques volatils, des aminoglycosides ainsi que d'autres molécules peuvent prolonger les effets de ce blocage [52].

Tableau 1: Exemples de protocoles d'anesthésie utilisés lors de chirurgie de cataracte. D'après [38, 55, 58]

| Auteur et année | Matthews et Handscombe, 1990. [55] | Hardmann et al., 2001. [38] | Millichamps et Dziezy c., 2000. [58] |
|-----------------|---|---|---|
| Prémédication | Acépromazine | | |
| Sédation | | Xylazine | Xylazine Butorphanol |
| Induction | Thiopental | Kétamine et Guaïfénésine | Kétamine et Guaïfénésine |
| Maintien | Mélange halothane et oxygène en circuit fermé | Mélange halothane et oxygène en circuit fermé | Mélange halothane ou Isoflurane et oxygène en circuit fermé |

2.2.3. Préparation chirurgicale

Le cheval est placé en décubitus latéral [8, 58], le bout du nez légèrement relevé [8,33]. Les poils des paupières et de la peau autour de l'œil sont rasés. La peau est nettoyée à l'aide d'une solution moussante de povidone iodée diluée avec une solution stérile [58]. L'œil est ensuite rincé et abondamment irrigué avec une solution saline.

Les paupières supérieure et inférieure sont maintenues écartées à l'aide d'un blépharostat [38, 58]. Les fornix oculaires sont comblés avec des cotons cylindriques stériles [8]. L'œil est ensuite drapé de sorte que seule la fente palpébrale émerge des champs stériles.

Quelque soit la technique, celle-ci se réalise sous assistance d'un microscope chirurgical.

2.3. Techniques chirurgicales

Quatre techniques chirurgicales ont été décrites pour la réalisation de la chirurgie de la cataracte chez le cheval [33] : l'aspiration, la phaco-fragmentation avec aspiration, l'extraction extracapsulaire manuelle, et l'extraction intracapsulaire.

2.3.1. Technique par dissection aspiration

Depuis l'avènement de la phacoémulsification, cette technique est moins utilisée. Sa principale restriction est qu'elle est uniquement applicable aux cataractes de consistance molle que l'on retrouve essentiellement chez des individus âgés de moins de deux ans. Elle fonctionne selon le même principe que la phacoémulsification mais le matériel utilisé est moins contraignant. Deux aiguilles sont utilisées. Elles sont insérées directement à travers la cornée ou bien à travers le limbe sous un flap conjonctival [33].

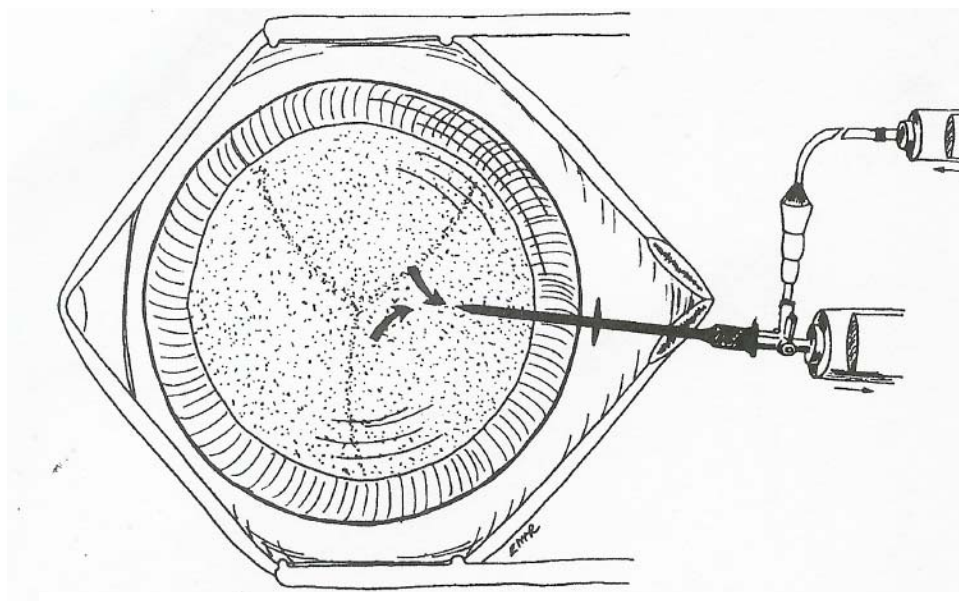
La technique chirurgicale est la suivante :

- Incision limbique : La première incision située à 2mm du limbe est réalisée sur 5mm. Les trois quarts de l'épaisseur du limbe sont incisés avec un bistouri lame 64 puis le reste de l'épaisseur est traversé avec une lame de bistouri numéro 65. L'incision est prolongée en périphérie selon un angle de 75° à l'aide de ciseaux cornéens ou de ciseaux de Stevens [33].
- Incision cornéenne. La seconde incision s'effectue à 2 mm du limbe à 120 à 180° de la première. l'aide d'une lame de bistouri numéro 64 à 65 [33].

Un point de rapprochement des deux lèvres de l'incision, placé dans l'épaisseur de la cornée, peut permettre de minimiser la fuite de l'humeur aqueuse tout en facilitant la fermeture de la plaie cornéenne [33].

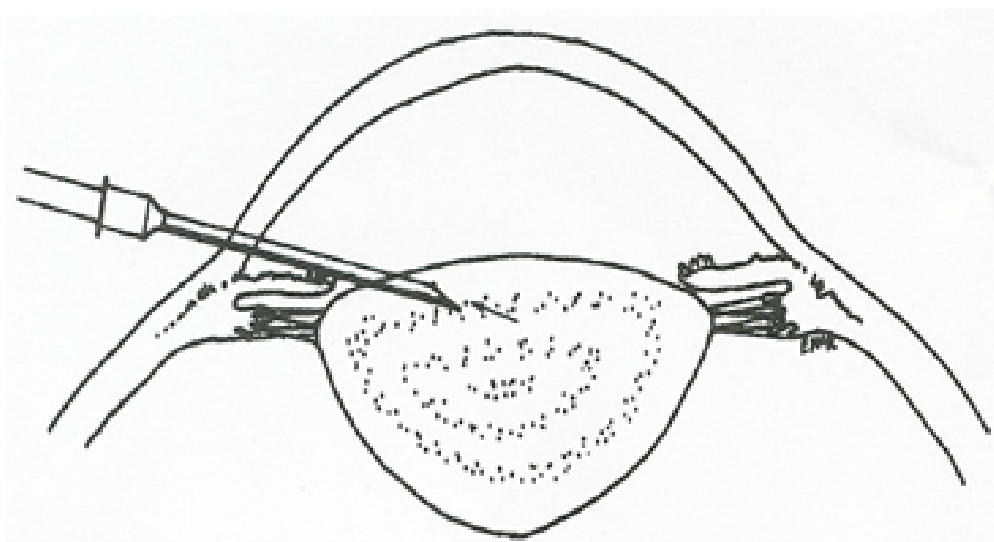
- Incision capsulaire par capsulorhexis curviligne continu [33] (cf. 2.3.2.2.). La capsule antérieure peut aussi être incisée à l'aide d'un cystotome ou d'une lame de bistouri numéro 65 [74].

Fig 11: Vue de face d'une aspiration du cristallin chez un poulain. D'après [89].



- Aspiration du contenu cristallinien. Une aiguille hypodermique 16 Gauge relié à une seringue de 12 ml via un tube de polyéthylène est inséré par l'ouverture limbique et assure l'aspiration délicate du matériel cristallinien [33].

Fig 12: Vue en coupe transversale d'une aspiration cristallinienne chez un poulain. D'après [89].



Dans le cas où la cataracte ne présente aucune rigidité, l'aspiration du contenu cristallinien par introduction d'un cathéter 14 ou 16 G, à la place de l'aiguille hypodermique, reliée à une

seringue à travers la capsule antérieure est également réalisable. Une telle technique pose toutefois deux problèmes majeurs : la qualité de l'extraction du contenu cristallinien qu'il semble difficile de pouvoir retirer dans son intégralité et le risque de lésion de la capsule postérieure avec l'extrémité biseautée et tranchante de l'aiguille [30, 33].

- Sutures : une fois l'aspiration complétée, les sutures par des points simples discontinus réalisées à partir de fil résorbable de diamètre 6-0 sont préplacées. Les deux cathéters sont ensuite retirés et les incisions cornéennes et limbiques occluses le plus rapidement possible afin d'éviter une fuite de fluide trop importante.
- Le flap conjonctival est positionné au dessus des sites d'incision et fixé avec des points continus réalisés avec le même fil.
- La canthotomie est également refermée avec un fil non résorbable de diamètre 3-0, grâce à des points simples discontinus.
- Le volume de la chambre antérieure est restauré avec une solution saline isotonique ou une solution de Ringer Lactate de Sodium.
- Mise en place d'un cathéter sous palpébral [21, 55].

2.3.2. Technique de phacoémulsification

La phacofragmentation ou phaco-émulsification représente à l'heure actuelle la technique ayant obtenu les meilleurs résultats dans le traitement chirurgical de la cataracte du poulain. Elle présente l'avantage de pouvoir être réalisée sur des cataractes plus rigides, ce qui n'est pas envisageable avec la précédente technique [38]. Elle est même utilisée avec un succès croissant chez l'adulte souffrant de cataracte acquise.

2.3.2.1. Principe de la phaco-émulsification

Cette technique utilise l'action des ondes ultrasoniques de haute fréquence produites par un appareil spécifique pour fragmenter le contenu du sac cristallinien. L'aspiration du cortex et du noyau est réalisée à l'aide d'une aiguille [33].

Chez le cheval, la phacofragmentation est la plupart du temps effectuée grâce à une pièce unique qui assure à la fois l'instillation de solution physiologique, l'aspiration du matériel et les vibrations ultrasoniques [33]. Cet appareil correspond à une pièce à main piézo-électrique munie d'une aiguille en titane [7].

Une seconde technique utilisant deux aiguilles est envisageable. Toutefois, l'absence de matériel adapté et son coût ne permet pas son utilisation chez le cheval [33]. En effet, celle-ci est rendue plus difficile du fait de la grande taille du globe oculaire dans cette espèce. Bien que la phacofragmentation chez le cheval soit possible avec du matériel standard, une canule d'irrigation/aspiration rallongée (40mm environ) [21] est essentielle pour assurer le retrait de l'intégralité du matériel cristallinien fragmenté [33].

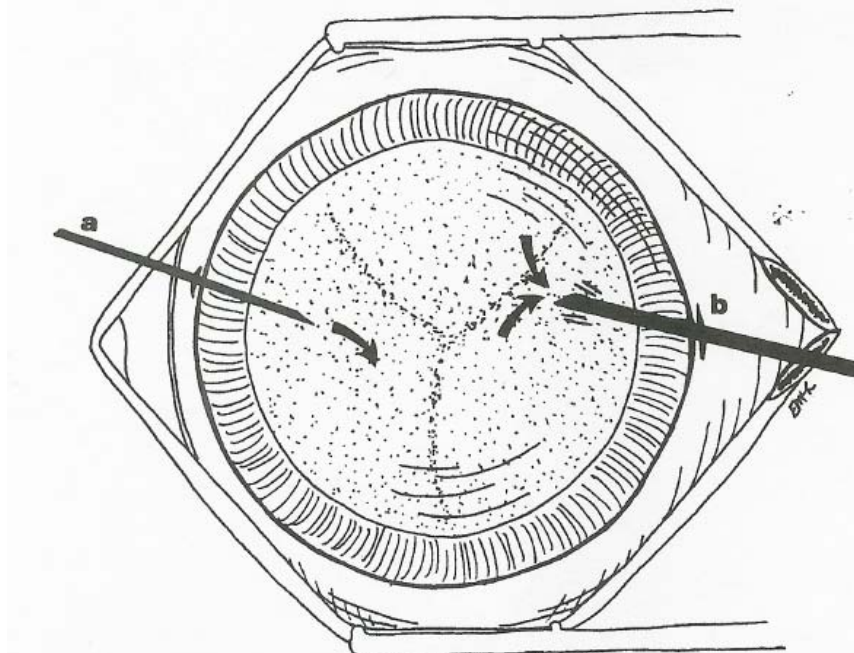
2.3.2.2. Technique chirurgicale chez le cheval

- Création d'une incision sur une partie de l'épaisseur du limbe, sous le flap conjonctival, au niveau du quadrant dorso-temporal, avec une lame de bistouri 64 ou 65 [58].
- Création d'une seconde porte d'entrée par perforation de la cornée dans son épaisseur à l'aide d'une aiguille 19 Gauge, à proximité du limbe, à 8 ou 9 heures [58].
- Insertion d'une canule d'irrigation de diamètre 19 Gauge à travers l'incision cornéenne et instillation de Ringer Lactate de sodium sous pression contrôlée, pendant toute la durée de la chirurgie [21, 58].
- Injection de produit visco-élastique afin de restaurer le volume de la chambre antérieure.
- Achèvement de la première porte d'entrée par perforation de toute l'épaisseur de la paroi du globe, à l'aide d'un bistouri de lame 75, et pénétration dans la chambre antérieure [58].
- Réalisation du capsulorhexis curviligne continu antérieur à l'aide de deux aiguilles 23 Gauge, une droite et une à bout recourbé. La capsule antérieure est percée centralement puis la pointe de l'aiguille est ramenée obliquement vers la périphérie. La capsule antérieure est ensuite déchirée selon un arc de cercle ou bien découpée à l'aide du bord tranchant de l'aiguille en suivant le même tracé. Lorsque la capsule est déchirée, il est important que la déchirure soit parfaitement contrôlée afin que le cercle de capsule retiré soit le plus régulier possible. Pour se

faire, il est indispensable que la direction de la force de traction soit orientée dans le même sens que la tension de maintien appliquée sur la portion non déchirée [36, 62]. Le choix de l'une ou de l'autre des méthodes dépend de l'aisance avec laquelle la capsule antérieure peut être abordée. Dans le cas d'une incision limbique, la découpe à l'aiguille est plus facile, alors qu'en cas d'incision cornéenne, la réalisation du capsulorhexis par déchirure de la capsule sera préférée [58].

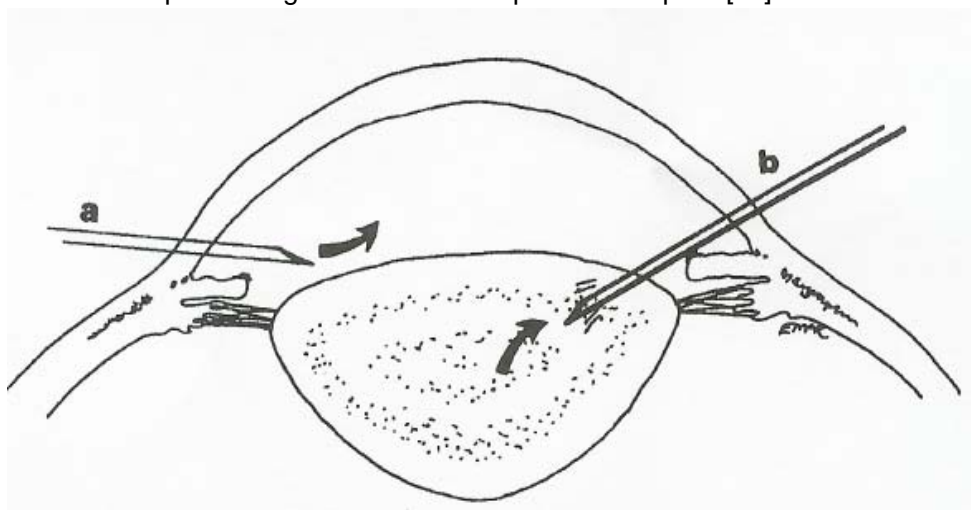
- Introduction de la pièce à main dans la chambre antérieure et sous la capsule cristallinienne antérieure via la première porte d'entrée.
- Chez l'homme et le chien, une hydrodissection est habituellement réalisée. Cette étape correspond à l'injection de liquide d'irrigation le long de la face interne de la capsule. Elle permet un clivage au niveau du cortex et la séparation des structures cristalliniennes rigides de la capsule postérieure [62,48]. Elle n'est pas décrite dans la littérature décrivant cette technique chez le cheval
- Aspiration du fragment de capsule antérieure découpé [8].

Fig 13: Vue de face de la chirurgie de phaco-fragmentation chez le cheval. L'aiguille représentée en a correspond à l'aiguille d'irrigation et l'aiguille représentée en b correspond à l'extrémité de la canule de phaco-fragmentation et d'aspiration. D'après [89].



- Fragmentation du cortex et du noyau cristalliniens par mise en jeu des ultra-sons [21, 33]. Cette étape est en général plus courte dans l'espèce équine que dans l'espèce canine. Chez le cheval, elle dure en général quelques secondes et peut s'étendre à deux minutes lorsque l'opération concerne des individus âgés au cristallin opacifié [58]. Irrigation et aspiration des fragments cristalliniens et éventuellement de la capsule [8] libérés dans le sac cristalinien et la chambre antérieure [58].

Fig 14: Vue en coupe transversale d'une chirurgie de phaco-fragmentation chez un cheval. L'aiguille représentée en **a** correspond à l'aiguille d'irrigation et l'aiguille représentée en **b** correspond à l'extrémité de la canule de phaco-fragmentation et d'aspiration. D'après [89].



- Retrait de la canule d'aspiration et suture de la plaie limbique et ou cornéenne à l'aide de fil résorbable de diamètre 7-0 à 10-0 [58].
- Positionnement et suture éventuels du volet conjonctival autour de la plaie limbique par des points simples continus réalisés à l'aide de fil résorbable de diamètre 7-0 [58].
- Mise en place d'un cathéter sous palpébral.

2.3.3. Technique d'extraction extracapsulaire manuelle

Cette technique ancienne consiste à retirer le contenu cristalinien ainsi que la capsule antérieure tout en laissant en place la capsule postérieure. Elle n'est plus utilisée de nos jours étant donné le mauvais pronostic associé à cette technique [22, 33].

2.3.4. Technique d'extraction intracapsulaire [26, 27]

Cette technique correspond au retrait de l'intégralité du cristallin y compris sa capsule. L'emploi de l'alphachymotrypsine est sans effet chez le cheval. Dans cette espèce aucune zonulolyse n'a été constatée [26]. La technique d'extraction intra-capsulaire a donc peu d'avantages dans l'espèce équine, excepté dans le cas où le cristallin est luxé ou subluxé. Dans ces circonstances, les fibres zonulaires seront en effet partiellement ou intégralement rompues, ce qui facilite le retrait du cristallin dans sa globalité. La technique décrite ci-dessous met en jeu la cryo-extraction.

La technique chirurgicale chez le cheval se compose des étapes suivantes [26, 83, 88] :

1. Incision limbique. Une première incision pénétrant uniquement les deux tiers supérieurs de l'épaisseur cornéenne est effectuée à l'aide d'un bistouri lame 65 sur une distance de 160° environ. Un point de suture en fil résorbable de diamètre 7-0 est préplacé à l'arrière de l'incision. Les chefs sont ensuite noués par une large boucle afin que la suture reste en dehors du site chirurgical.
2. Incision limbique pénétrante au moyen d'un bistouri lame 11
3. Agrandissement de l'incision sur 160° à l'aide de ciseaux de Scheie-Westcott.
4. Elévation de la cornée. Une pince à fils est placée de façon à saisir les chefs du point de suture et élever délicatement la cornée en vue d'exposer la capsule antérieure. La capsule est ensuite saisie avec des pinces d'Arruga et une pression douce mais ferme est appliquée afin de l'attirer en direction de l'équateur. Une contrepression assurée par des forceps de Colibri peut être nécessaire pour assurer cette manœuvre.
5. Excision éventuelle des grains d'uvéa à l'aide de ciseaux à iris [26].
6. Extraction du cristallin : le cryophaque est appliqué sur le bord supérieur de la capsule antérieure après que celle-ci ait été asséchée. Le refroidissement est déclenché et l'extrémité de l'instrument adhère à la capsule. Une pression est exercée depuis le bord limbique externe à l'aide d'un crochet à muscle [26].

7. Suture de l'incision limbique par des points simples continus ou discontinus à l'aide d'un fil résorbable de diamètre 7-0.
8. Restauration du volume de la chambre antérieure par injection de solution saline isotonique stérile ou de produit visco-élastique.

2.3.5. Utilisation des produits visco-élastiques

La lésion des structures intra-oculaires, en particulier celle de l'endothélium cornéen constitue l'un des risques majeurs de la chirurgie de la cataracte. La généralisation de l'utilisation de produits visco-élastiques pour la chirurgie intra-oculaire a largement contribué à accroître le taux de réussite de celle-ci [36, 62].

Dans la situation idéale, le produit visco-élastique détient les qualités et assure les fonctions suivantes [57]:

- facilité d'infusion à l'intérieur de l'œil et facilité de retrait.
- recouvrement et protection des tissus intra-oculaires
- maintien de la forme oculaire, en particulier de la chambre antérieure, lorsqu'une incision entraîne la fuite de l'humeur aqueuse, y compris lors du passage des instruments.
- non obstruction de l'angle irido-cornéen.
- capacité de tamponnade d'une éventuelle issue de vitré en cas de déchirure de la capsule postérieure
- aide au contrôle d'une hémorragie oculaire si celle-ci survient.
- absence de toxicité et transparence.

Dans la réalité, aucun produit visco-élastique actuellement employé ne satisfait pleinement à l'ensemble de ces conditions.

Les produits visco-élastiques se composent en général d'un mélange des substances suivantes : hyaluronate de sodium, chondroïtine sulfate, méthyl-cellulose, polyacrylamide. Chaque composant a ses propres caractéristiques dont on tiendra compte en fonction du geste à accomplir pendant la chirurgie.

2.4. Variantes chirurgicales

2.4.1. Opération unilatérale ou bilatérale

Lors de cataracte bilatérale, de nombreux chirurgiens [58] ne sont pas favorables à l'opération des deux yeux, dans le même temps chirurgical. La survenue de graves hémorragies oculaires au moment du retournement de l'animal est la principale raison pour laquelle deux opérations différentes sont souvent préférées. De plus, la gestion du réveil d'un cheval souffrant de douleur oculaire et auquel on a masqué la vue peut se révéler extrêmement délicat.

2.4.2. Localisation de l'incision du globe [62]

En dépit du fait que pour toutes les techniques présentées dans le présent document l'incision du globe est réalisée en région limbique, d'autres localisations peuvent être envisagées. On citera notamment l'incision en cornée claire et l'incision sclérale.

L'incision en cornée claire présente les avantages d'être facile à réaliser, de permettre un accès aisé à la chambre antérieure et avec peu de saignements. Cependant, plus l'incision est antérieure, plus les sutures seront difficiles à placer et plus la cicatrice risque d'engendrer un astigmatisme post-chirurgical.

L'incision sclérale au contraire, engendre peu d'astigmatisme et rend facile le placement des sutures.

Chez le cheval, elle ne permet pas un accès aisé au cristallin et se caractérise par un risque plus élevé de prolapsus de l'iris. De plus, la création de l'incision réclame une hémostase soignée du fait de la vascularisation abondante de la sclère.

L'incision limbique, plus proche de la chambre antérieure, autorise un accès plus aisé à la chambre antérieure et au cristallin tout en limitant le risque astigmatogène. Cette incision constitue donc un compromis entre les deux précédentes techniques.

2.4.3. Réalisation de l'incision cornéenne ou limbique [11, 12, 57]

Une incision formant un angle droit sur l'épaisseur de la paroi incisée est techniquement facile à réaliser mais n'assure pas, une fois refermée, une étanchéité satisfaisante. C'est pourquoi elle est peu employée

Une incision en deux plans assure une occlusion suffisante et est souvent utilisée lors d'incisions en cornée claire ou d'incision limbique.

Une incision en trois plans, ou comme cela est souvent le cas chez l'homme ou une incision tunnelisée peuvent également être effectuées mais restent de réalisation techniquement plus difficiles.

2.4.4. Phacoémulsification

2.4.4.1. Préhension des instruments [62, 33]

La technique décrite ci-dessus correspond à la phacoémulsification à une main. Elle présente l'avantage d'être facile à apprendre. De plus, le chirurgien garde sa deuxième main libre pour saisir et manipuler le globe à l'aide de forceps. Cette technique est cependant plus risquée car elle demande parfois de fragmenter le noyau à proximité de la capsule postérieure. La liberté de mouvement de la main qui tient la sonde reste limitée.

Une technique alternative est celle de la phacoémulsification dite à deux mains. Bien qu'ayant déjà été employé lorsque la sonde est saisie alternativement avec la main gauche, puis la main droite, ce terme désigne surtout l'utilisation de la deuxième main pour introduire un instrument additionnel à l'intérieur du globe. Cette technique offre au chirurgien une liberté de mouvements plus vaste pour la fragmentation du noyau. Ceci est particulièrement appréciable dans le cas où l'on a à faire à une cataracte dure. Le second instrument permet également de stabiliser efficacement les fragments lors de leur scission. Cette technique réclame cependant un temps d'apprentissage sensiblement plus long.

Une étape décisive lors de la réalisation de la technique bimanuelle est la segmentation du noyau. Après avoir creusé une profonde tranchée dans le noyau, la pièce à main et l'instrument chirurgical accessoire sont placés le long des parois de celle-ci, en vis à vis, le plus profondément possible.

L'instrument tenu par la main droite est positionné de manière à pousser la partie gauche du noyau et vice versa. Les instruments sont alors avancés de manière à écarter les parois et « craquer » le noyau en deux fragments.

2.4.4.2. Incision capsulaire [62]

La technique décrite ici est une phacoémulsification en chambre postérieure, c'est-à-dire que le noyau est fragmenté suite à un capsulorhexis circulaire complet. Elle présente l'avantage de diminuer les forces radiales appliquées sur la capsule lors des mouvements de l'instrument. Les risques de déchirure capsulaire sont moindres dans ce cas. En revanche, la visualisation de la capsule peut s'avérer plus difficile lorsque la réflexion tapétale est obstruée par un noyau très opaque. D'autres techniques d'ouverture de la capsule existent mais ne sont pas employées dans l'espèce équine à l'heure actuelle.

Une autre méthode consiste à fragmenter le noyau à travers une ouverture capsulaire de petite dimension. Les arguments en faveur de cette technique soutiennent que les lésions de l'endothélium cornéen seraient moindres dans ce cas. Cependant, la différence entre cette technique et la précédente, lorsqu'elle s'accompagne de l'infusion de produit visco-élastique, n'est pas significative.

2.5. Complications per-opératoires

Les complications classées comme « per-opératoires » correspondent à celles que le chirurgien constate immédiatement durant la chirurgie.

2.5.1. Collapsus de la chambre antérieure

Un collapsus de la chambre antérieure est très souvent dû à la pression de la chambre vitrénne exercée suite à un déplacement des composants du cristallin [58]. Il survient plus fréquemment pendant les chirurgies intracapsulaire ou extracapsulaire manuelle qu'au cours d'une phacoémulsification [38]. Ceci peut être contenu par l'irrigation continue et sous pression de la chambre antérieure ainsi que par l'emploi de produit visco-élastique. Lorsque la pression de la chambre antérieure ne peut être maintenue, un déplacement important de la capsule postérieure

expose celle-ci au risque de déchirure. Le risque est d'autant plus élevé que l'incision du globe est de grande taille [58].

2.5.2. Déchirure de la capsule postérieure

Cette complication fréquente s'accompagne souvent d'un prolapsus du vitré. Même en cas de déchirure minime, celui-ci risque de faire saillie dans la chambre antérieure. Il convient alors de l'exciser avec des ciseaux. La prévention de cette complication réclame d'éviter autant que possible les tractions exercées sur la capsule postérieure [57].

2.5.3. Prolapsus de l'iris [44, 65, 64]

Cette complication intervient dans différentes circonstances en fonction de la technique employée. Lorsque l'ouverture de l'œil est importante (extraction extra-capsulaire manuelle ou intra capsulaire), elle peut survenir à n'importe quel moment de la chirurgie [38]. Lorsque l'ouverture de l'œil reste de petite taille (discision-aspiration, phaco-émulsification-aspiration), le risque est surtout important au moment du retrait des instruments. L'attitude à adopter varie selon les auteurs. Les dernières parutions se montrent d'avantage en faveur d'un repositionnement délicat de l'iris à l'aide d'un crochet mousse ou d'une spatule à cyclodyalise. L'iridectomie est déconseillée en raison du risque d'hémorragie intra-oculaire [58].

2.5.4. Développement d'œdème cornéen

Les chevaux sont une espèce particulièrement susceptible de développer de l'œdème cornéen durant la chirurgie, en particulier pendant la chirurgie de phacofragmentation [57]. Celui-ci serait lié à un traumatisme de la portion endothéliale de la cornée du fait de la pression exercée par l'irrigation et/ou par l'inflammation occasionnée par les manipulations chirurgicales. Il survient plus fréquemment chez les adultes que chez les poulains [22, 58].

La prévention d'un tel problème passe donc par l'instauration d'une pression d'irrigation suffisante pour maintenir le volume de la chambre antérieure sans que celle-ci ne soit excessive. La douceur des gestes chirurgicaux reste également une condition essentielle au maintien de l'intégrité des structures oculaires.

2.5.5. Mise en jeu du réflexe oculo-cardiaque [4, 75]

Ce phénomène fréquent dans l'espèce humaine, est plus rarement décrit chez l'animal mais risque néanmoins de survenir durant la chirurgie. Dans le cadre d'une chirurgie de cataracte, il peut être provoqué par l'exercice de pressions sur le globe, de manipulations des tissus orbitaires, de traction sur les muscles extra-orbitaires, ou lors de blocs rétro-orbitaires.

Le réflexe met en jeu les voies trigémينية et vague. Il aboutit à une bradycardie marquée voire à une paralysie du myocarde. L'arrêt de l'anesthésie n'a pas d'effet sur le réflexe. Une détection précoce du phénomène est fondamentale à l'institution rapide de la thérapie. L'injection par voie intraveineuse d'atropine abolit la bradycardie liée au tonus vagal, en une minute. Dans le cas où le réflexe s'accompagne d'apnée une ventilation contrôlée est instituée. De plus les manipulations oculaires doivent être interrompues jusqu'à ce que la fréquence cardiaque soit revenue à la normale. Ce syndrome semble subvenir plus fréquemment chez les jeunes individus que chez les adultes.

L'administration d'atropine IV ainsi que l'injection de lidocaïne au niveau rétrobulbaire avant la chirurgie, sont conseillées en prévention de ce phénomène. Toutefois, le risque d'effet secondaire engendré par ces traitements (effets systémiques de l'atropine, risque d'hémorragie intra-orbitaire...) viennent contrebalancer de telles recommandations.

2.6. Suivi post-opératoire

2.6.1. Réveil

Le réveil se déroule dans une salle spécifique, la tête du cheval est protégée par un casque rigide adapté.

2.6.2. Traitement post-opératoire

2.6.2.1. Produits recommandés

Après la chirurgie, des solutions ou des pommades ophtalmiques à base d'atropine, de corticoïdes et d'antibiotiques doivent être administrés trois à six fois par jour. La fréquence d'administration de l'atropine est réduite dès qu'une mydriase complète et stable est obtenue, afin de diminuer le risque d'effets systémiques [55]. La rigueur et la régularité du traitement est indispensable afin de

minimiser le risque de complications inflammatoires et infectieuses [66]. Plusieurs techniques d'administration de ceux-ci sont envisageables :

Une administration orale ou IV d'anti-inflammatoire non stéroïdien (flumixine méglumine) est poursuivie au moins pendant les deux semaines qui suivent la chirurgie puis le traitement est adapté en fonction du confort du patient.

Un traitement PO ou IV de prednisolone est également conseillé pendant une semaine ou deux à doses dégressive.

Des tests répétés à la fluorescéine permettent une surveillance régulière de l'absence de formation d'ulcères cornéens. En cas d'ulcère, tout traitement à base de corticostéroïde est immédiatement arrêté [55].

2.6.2.2. Dispositif de médication [5]

La solution la plus confortable est la mise en place d'un cathéter sous-palpébral qui permet l'administration des produits sans avoir à systématiquement manipuler l'œil du cheval, ce qui diminue les réactions de défense de celui-ci.

Une aiguille 12 Gauge est insérée, biseau vers l'extérieur, dans le fornix médial de la paupière supérieure et est enfoncée de manière à traverser celle-ci. Un tube médical spécifique en plastique souple de diamètre intérieur égal à 0,8 mm et de diamètre extérieur égal à 1,7 mm est passé à l'intérieur de l'aiguille. L'aiguille est retirée et l'extrémité du tube en contact avec la face palpébrale est positionnée de manière à minimiser les contacts avec la cornée. Le tube est fixé par un point de suture à la peau du front de l'animal puis dans les crins de celui-ci. Un dispositif d'injection intermittente peut être fixé à ce niveau ou bien un bouchon en plastique et caoutchouc permettant l'injection manuelle.

En l'absence de système d'irrigation, l'application des solutions est faite en utilisant des seringues à insuline dont on a ôté la portion métallique de l'aiguille et dont on a au préalable chassé l'air. Les onguents sont appliqués au doigt recouvert d'un gant propre. Dans la mesure du possible, les produits sont appliqués dans le cul de sac conjonctival inférieur afin d'éviter un contact direct douloureux avec la cornée.

En remplacement ou en complément du cathéter sous-palpébral, il est possible d'envisager la mise en place (en fin de chirurgie ou plus tard debout sous sédation) de micro-pompes osmotiques sous conjonctivales. En 1999, Blair et al. [5] ont démontré leur utilité pour une administration continue d'atropine. Une telle pompe délivre en continu 100µl de substance à la vitesse de 0.5µl/h pendant une semaine. Pour l'administration d'atropine, cette méthode présente l'avantage de diminuer considérablement les quantités nécessaires à l'obtention de la mydriase. De plus, elle diminue d'autant les manipulations de l'œil du cheval, qui, avec le temps, du fait de réaction de défense de celui-ci, sont souvent de plus en plus difficiles à réaliser.

En revanche, concernant les autres substances, les quantités à administrer étant plus importantes, une pompe de 100µl ne suffirait pas à assurer le traitement sur un laps de temps aussi long. Considérant que l'on administre en moyenne 4 à 6 fois plus de collyre anti-inflammatoire et antibiotique, la pompe devrait être changée tous les jours ou tous les deux jours. Ce qui implique de réaliser à chaque fois une manipulation avec incision et suture de la conjonctive, risque de traumatisme de l'œil opéré au cours de la procédure, frottement des sutures sur une cornée déjà fragilisée... Une pompe de plus grande taille doit être employée.

De plus, étant donné la multiplicité des substances à instiller dans l'œil du cheval, l'implantation de plusieurs pompes serait nécessaire pour assurer l'intégralité du traitement local par cette voie. Des raisons évidentes d'encombrement rendent actuellement impossible une telle modalité thérapeutique.

Enfin, l'implantation de la pompe contenant un produit, pour un temps et à une posologie donnée ne permet aucun ajustement de traitement au cours de la phase post-opératoire.

La solution la plus confortable est la mise en place d'un cathéter sous palpébral qui permet l'administration des produits sans avoir à systématiquement manipuler l'œil du cheval, ce qui diminue les réactions de défense de celui-ci.

Une aiguille 12 Gauge est insérée, biseau vers l'extérieur, dans le fornix médial de la paupière supérieure et est enfoncée de manière à traverser celle-ci. Un tube médical spécifique en plastique souple de diamètre intérieur égal à 0,8 mm et de diamètre extérieur égal à 1,7 mm est passé à l'intérieur de l'aiguille. L'aiguille est retirée et l'extrémité du tube en contact avec la face palpébrale est positionnée de manière à minimiser les contacts avec la cornée. Le tube est fixé par

un point de suture à la peau du front de l'animal puis dans les crins de celui-ci. Un dispositif d'injection intermittente peut être fixé à ce niveau ou bien un bouchon en plastique et caoutchouc permettant l'injection manuelle.

L'option de la pompe est envisageable, dans le cas où le maintien du cathéter se révèle impossible (retour anticipé chez le propriétaire par exemple).

2.6.3. Aspect post-opératoire normal de l'œil

Un œdème cornéen est présent de façon quasi systématique 24 heures après la chirurgie et s'intensifie dans les 48 à 72 heures. Il doit normalement se résorber en 7 à 10 jours [8, 91]. De la fibrine en quantité modérée peut se former dans la chambre antérieure dans le même délai.

La pupille doit rester dilatée. Le vétérinaire vérifiera également la présence d'un clignement des paupières en réaction à un éclairage intense.

Trois semaines après l'opération, l'œil ne doit être ni inflammé, ni douloureux et la pression intra-oculaire doit être normale. La pupille est dilatée et les milieux intra oculaires clairs. Quelques amas de fibrine contractés peuvent encore être visibles dans la chambre antérieure. Le patient doit être capable d'éviter les obstacles sur sa route [38].

La durée et l'intensité de l'uvéite postopératoire varient selon les patients et conditionnent la durée du traitement.

2.6.4. Complications postopératoires

2.6.4.1. Complications fréquentes

2.6.4.1.1. Œdème cornéen

Le développement ou la persistance d'œdème cornéen est parfois noté chez certains chevaux après la chirurgie. Il peut être associé à l'inflammation du globe, mais le plus souvent il est dû aux lésions de l'endothélium cornéen durant la chirurgie [58].

2.6.4.1.2. Elévation de pression intra-oculaire

Bien que moins fréquent que chez le chien, le risque persiste dans l'espèce équine. L'incidence de cette complication s'est accrue avec l'utilisation des produits visco-élastiques. Lorsqu'il survient l'utilisation d'antagonistes β -adrénergiques et l'instillation d'inhibiteurs de l'anydrase carbonique est indiquée [58].

2.6.4.1.3. Uvéite post-opératoire, formation de synéchies

L'uvéite postopératoire constitue la complication majeure des chirurgies intra-oculaires dans l'espèce équine.

2.6.4.1.3.1. Physiopathologie

Le simple fait d'inciser l'œil est à l'origine d'une cascade d'évènements qui, en l'absence de modification ou de traitement, risquent d'aboutir à un phtisis bulbi. La stimulation du nerf V cause une réponse antidromique au cours de laquelle sont synthétisés des médiateurs de l'inflammation : prostaglandines et leukotriènes et en particulier des prostacyclines PGI_2 chez le cheval. Ces médiateurs sont à leur tour à l'origine de myosis, dilatation et augmentation de perméabilité des vaisseaux ciliaires, rupture de la barrière hémato-aqueuse et augmentation de la pression intra oculaire [20].

A cela s'ajoute le fait que l'ouverture de la capsule cristalliniene expose les protéines cristalliniennes [22, 30, 31] habituellement isolées du système immunitaire en quantité importante. Les capacités de tolérance du système immunitaire sont donc dépassées.

Des complications inflammatoires peuvent également survenir suite à une lésion per-opératoire de l'endothélium cornéen ou à l'existence d'une uvéite au cours de la chirurgie.

2.6.4.1.3.2. Traitement et prévention

Au cours de l'acte chirurgical, un soin tout particulier doit être apporté à la manipulation des lames et des aiguilles afin de ne pas léser l'endothélium cornéen, ni même l'iris. L'éviction de l'uvéite passe par un contrôle médical efficace de l'uvéite présente, avant la chirurgie. Le degré d'uvéite

postopératoire dépend de la quantité de matériel cristallinien restant dans la chambre antérieure à l'issue de l'opération.

Lorsque des synéchies ou des dépôts fibrineux se forment au niveau des marges de la membrane pupillaire, leur impact sur la vision sera moindre si elles surviennent sur une pupille dilatée. Ceux-ci peuvent, après quelques mois être retirés chirurgicalement [88].

Une formation excessive de fibrine peut être contrôlée par l'injection intra camérale d'activateur du plasminogène tissulaire [58]. La dissolution des amas de fibrine survient en général en une trentaine de minutes et reste efficace pour une dizaine de jours. La contre-indication d'une telle pratique correspond aux difficultés d'administration. L'injection sur cheval debout sous sédation pose le problème du risque de traumatisme oculaire en cas de mouvement de la tête lors de l'injection. L'administration sous anesthésie générale, sachant que la procédure ne dure que quelques secondes, fait elle aussi courir un risque de traumatisme du globe au moment du réveil du cheval [58].

La survenue d'une iridocyclite, suite à une chirurgie de cataracte a été décrite. Elle reste d'ampleur limitée comparativement à celle rencontrée habituellement chez le chien [8]. Celle-ci est traitée par l'application de collyres à base de corticostéroïdes [55].

2.6.4.2. Kératopathies et ulcères cornéens

Les ulcères cornéens correspondent à la complication la plus fréquemment rencontrées suite à une chirurgie de cataracte. La plupart du temps superficiels, ils guérissent avec l'arrêt des corticostéroïdes. Il peut cependant arriver qu'ils se présentent sous forme indolente et mettent alors d'avantage de temps à cicatriser [22]. Ceux-ci réclament alors un recouvrement chirurgical par un volet conjonctival. Des traumatismes de l'épithélium cornéen avec les instruments et notamment avec la canule ultra-sonique, ou bien des traumatismes survenus lors du réveil d'anesthésie sont considérés comme contribuant à la formation de ces ulcères [58]. Des surinfections, notamment des surinfections fongiques à l'origine de kératites mycosiques, sont rencontrées de façon anecdotique [58].

2.6.4.3.Cataractes secondaires [11, 58, 91]

La formation de cataracte post-opératoire secondaire est possible au niveau de la capsule antérieure mais aussi et surtout au niveau de la capsule postérieure. L'incidence des opacités antérieures semble diminuée lorsqu'un polissage soigneux de la capsule est réalisé. Aucune différence significative n'a en revanche pu être mise en évidence vis-à-vis de l'incidence des opacités capsulaires postérieures, avec ou sans polissage de la capsule [91]. Une opportunité de traitement de telles opacités pourrait être envisageable grâce au YAG laser [91] mais celle-ci ne semble pas développée dans l'espèce équine.

2.6.4.4.Hyphéma [11]

Lorsqu'elle survient, l'hémorragie de la chambre antérieure est due à deux causes principales : une manipulation excessive de l'iris pendant l'intervention ou un traumatisme lors du réveil. Les hémorragies oculaires se résolvent généralement en quelques jours en laissant peu de séquelles. Il peut néanmoins arriver que des hémorragies importantes laissent des synéchies ou des dépôts sur la capsule antérieure.

2.6.4.5.Complications liées à l'utilisation des produits visco-élastiques [62]

L'utilisation de telles substances n'est pas sans risque. Le danger le plus sérieux est une augmentation de pression intra-oculaire en pic dans les 24 heures qui suivent l'opération. La résistance mécanique offerte au flux d'humeur aqueuse peut gêner la résorption de celle-ci. Le retrait de la substance à la fin de la chirurgie diminue l'amplitude du pic mais ne le supprime pas totalement.

2.6.5. Complications rares

2.6.5.1.Traumatisme

Un traumatisme peut survenir à tout moment de la période post-opératoire. Les conséquences varient en fonction de la violence de choc et de la structure atteinte. Une hémorragie oculaire de faible ampleur sera ainsi rapidement résorbée.

Au contraire, un traumatisme violent avec atteinte de l'intégrité des sutures peut prendre des proportions désastreuses pour le succès chirurgical et la préservation du globe. Une période particulièrement critique est le réveil d'anesthésie, au cours de laquelle le cheval est susceptible de se cogner la tête [22, 88].

2.6.5.2. Œdème périorbitaire

Une manipulation violente des structures périorbitaires ou un choc facial au cours du réveil peuvent occasionner un œdème périorbitaire qui se résorbe en quelques jours.

2.6.5.3. Complications rares liées à l'inflammation oculaire per et post-opératoire [88]

2.6.5.3.1. Infiltrats fibrovasculaires de la cornée

Ils peuvent survenir suite à une inflammation ou à une lésion cornéenne d'origine traumatique, iatrogénique.

2.6.5.3.2. Œdème cornéen chronique

Le passage à la chronicité d'un œdème cornéen postopératoire survient dans le cas où celui-ci n'a pas été traité suffisamment agressivement durant la phase aiguë réversible.

2.6.5.3.3. Uvéite récurrente équine

Comme toute uvéite, l'uvéite post-opératoire est susceptible de stimuler la mémoire immunitaire vis-à-vis des composants intra-oculaires qui entraîneront par la suite de nouvelles poussées inflammatoires

2.6.5.3.4. Décollement de rétine

Le risque de décollement de rétine suite à une inflammation oculaire sévère doit être pris en compte. Chez l'homme, cette complication est assez fréquemment rencontrée à l'issue d'une chirurgie de cataracte. Chez le cheval, elle reste plus rare et un lien de causalité avec l'acte chirurgical n'est pas clairement établi.

2.6.5.3.5. Endophtalmie infectieuse [58]

Cette complication n'apparaît en général pas immédiatement. Dans les premiers jours après l'opération, l'œil semble normal. Puis, les signes d'inflammation et d'inconfort apparaissent : myosis, œdème cornéen, dépôts de fibrine intra-oculaire... Dans les 48h qui suivent l'apparition des premiers symptômes, on note une aggravation de ceux-ci avec l'apparition concomitante d'une hypotonie marquée de la chambre antérieure. Différents germes tels que *Streptococcus zooepidermicus*, *Staphylococcus spp*, *Rhodococcus equi*, sont en cause. Selon l'expérience de Dziezyc et Millichamp, ces infections surviendraient plus fréquemment lorsque l'antibiothérapie par voie générale utilise de l'ampicilline et de la céfazoline plutôt que de la pénicilline [58].

Une telle infection compromet fortement l'avenir de l'œil atteint qui risque de développer de nouvelles complications telles que phtisis bulbi, glaucome et reformation d'une cataracte [88].

La prévention d'une telle affection passe par le retrait soigneux de l'intégralité des matériaux d'origine cristallinienne et un rinçage adéquat de l'œil au cours de la chirurgie [58].

2.7. Pronostic

Le pronostic des chirurgies de cataracte dans l'espèce équine, au départ très réservé, s'améliore d'année en année. Il varie principalement selon l'âge du cheval et le type de cataracte en jeu. Le développement de la technique de phacoémulsification a considérablement amélioré le pronostic et raccourci la période de convalescence [7].

Concernant l'âge des patients, le pronostic est d'autant plus élevé que l'individu est jeune. Il atteint de nos jours 80 à 88% de réussite pour la technique de phacoémulsification réalisée chez des poulains [7, 25]. Si l'on considère uniquement les résultats chirurgicaux obtenus sur des poulains, ceux-ci sont en général meilleurs lorsque les patients sont opérés avant six mois [7, 88, 90]. Une des hypothèses avancées pour expliquer ce phénomène est qu'une restauration précoce de la vision permettrait un développement optimum des structures nerveuses centrales et périphériques impliquées dans cette fonction. Le phénomène d'amblyopie n'a cependant pas encore été mis en évidence chez le cheval, comme cela a été le cas chez l'homme et le chat. Une autre possibilité d'explication réside dans le fait que les cataractes des individus âgées de plus de six mois sont en général plus rigides ce qui rend la chirurgie plus difficile. De plus la contention d'un poulain de

moins de six mois étant plus facile, les traitements topiques pré et post-opératoires seront plus facilement et peut-être plus efficacement administrés sur la cornée.

Cependant, alors que l'opération de chevaux adultes était considérée comme condamnée d'avance avant les années 1990, le taux de réussite chez ce type d'individus semble augmenter. Dans une première étude de 1991, Dziezyc et al. évaluent l'évolution post chirurgicale de 12 chevaux de 2 mois à 15 ans opérés de cataracte uni ou bilatérale. Sur 16 yeux opérés, 13 (80%) développent des complications post chirurgicales. En revanche à moyen et long terme, l'amélioration de la vision est jugée satisfaisante pour 10 chevaux (83%). Dans une seconde étude parue en 2000, Millichamp et Dziezyc [58] constatent la restauration partielle ou totale de la vision pour 30 des 36 chevaux opérés pour cataracte à l'Université A&M du Texas. L'âge des chevaux de ce groupe varie entre 2 semaines et 18 ans.

Concernant la relation entre pronostic et étiologie de la cataracte, les taux de réussite les plus élevés sont enregistrés pour les cataractes congénitales et traumatiques non infectées et dont l'inflammation peut être rapidement contrôlée [27]. Le pronostic demeure réservé pour les chirurgies de cataractes secondaires à une uvéite ou à une luxation du cristallin du fait du risque de persistance de phénomènes inflammatoires au niveau des milieux oculaires et des fibres de la zonule. Dans le second cas le risque de développement d'un glaucome secondaire est également élevé [20].

Concernant le pronostic à long terme, les résultats sont variables et difficiles à obtenir, car de nombreux patients sont perdus de vue après quelques mois. Pour les quelques cas dont le suivi est rapporté dans la littérature, l'évolution varie. Alors que certains gardent une fonction visuelle efficace après plusieurs années [24], plusieurs cas d'opacification de la portion restante de la capsule postérieure ou de décollement rétinien sont relatés [57, 88]. Le faible nombre de cas et l'absence d'étude à ce sujet ne permettent pas d'établir une relation de causalité avec la chirurgie en elle-même, même si l'on sait que le décollement de rétine fait partie des complications à long terme de la cataracte humaine [88].

2.8. Traitement d'avenir : pose d'implants intra-oculaires

2.8.1. Utilité

A l'heure actuelle, la plupart des chirurgies de la cataracte chez le cheval s'effectuent sans que le cristallin ne soit remplacé par une lentille intra oculaire, comme cela est le cas dans l'espèce humaine et canine. Le suivi clinique des chevaux aphaques montre classiquement que les chevaux semblent s'adapter de façon satisfaisante à leur environnement [66, 82].

En 1990, Farral et Handscombe [24] relatent le suivi à long terme d'un poney de sept ans opéré d'une cataracte bilatérale alors qu'il était poulain. Le poney réalise des performances en adéquation avec les attentes de ses propriétaires à la fois en main et à l'obstacle. Le seul handicap détecté est une difficulté à évaluer les distances lorsque le sol est sombre. Ce constat clinique donne lieu à un certain nombre d'hypothèses afin de tenter d'expliquer pourquoi les chevaux privés de cristallin semblent beaucoup moins affectés que les humains aphakes :

- la première hypothèse se base sur le faible pouvoir de réfraction du cristallin du cheval comparativement à celui de l'homme. L'absence de focalisation de l'image sur la rétine entraînerait une déformation moindre que pour l'homme.
- La seconde hypothèse considère le rôle de la forme de la pupille dans la diminution des aberrations visuelles liées à la mise en jeu des portions périphériques du cristallin. Contrairement à l'homme chez qui la pupille est ronde et autorise le passage de la lumière uniquement en partie centrale du cristallin, afin que celle-ci soit dirigée sur la fovea, le cheval possède une pupille rectangulaire et horizontale. Le faisceau lumineux traverse donc à la fois le cristallin central et périphérique.

Des aberrations supplémentaires surviennent donc chez le cheval normal. Il est cependant mathématiquement possible que les effets des aberrations sur les portions périphériques de la cornée et du cristallin soient à l'origine d'une capacité de mise au point supplémentaire pour la vision proche et statique (ce principe est d'ailleurs appliqué pour la conception de lentilles de contact). Le cerveau sélectionnerait alors les images en faisant abstraction de celles qui ne correspondent pas à sa mise au point. Les capacités d'interprétation du cerveau pourraient être mises en jeu afin que le cheval puisse s'habituer à la vision aphaque.



- La dernière hypothèse s'appuie sur le pouvoir de résolution de l'œil. Celui-ci dépend de la densité et de la nature des récepteurs rétiniens, de la taille de l'aire de réception (nombre de récepteurs reliés à une cellule ganglionnaire) et de la taille de la pupille qui influence la diffraction.

La rétine humaine possède une vaste gamme de récepteurs de différentes tailles. Au niveau de la fovea, on note une très forte densité de cônes avec de minuscules aires de réception. Lorsque l'on s'éloigne vers la périphérie rétinienne, la densité des récepteurs diminue et la taille des aires de réception augmente rapidement. Une mauvaise focalisation de la lumière sur la rétine liée à l'absence de cristallin, occasionne donc une perte considérable d'acuité visuelle par diminution du pouvoir séparateur de l'œil.

La rétine équine en revanche présente une plus grande régularité dans la taille des aires de réceptions et la densité des récepteurs. De plus, l'œil du cheval étant plus grand que celui de l'homme, il détient un pouvoir de grossissement 1.5 fois supérieur à l'œil humain. Il en résulte, au vu de l'estimation de l'acuité visuelle du cheval, que la surface couverte sur la rétine équine par une image donnée sera cinq fois plus grande que la même image formée sur la rétine humaine. Une absence de focalisation du rayon lumineux aura donc de moindres conséquences sur la vision du cheval.

Ces constatations et ces hypothèses conduisent à s'interroger sur l'utilité de l'emploi d'une lentille intraoculaire pour restaurer la vision dans l'espèce équine. Il faut cependant rester conscient que le cheval aphake est fortement hypermétrope avec en moyenne un indice de réfraction de +9.95, voire 19.94 selon certaines études [33] contre + 0.25 chez les chevaux normaux [33]. L'image formée sur la rétine d'un œil aphake reste donc une image floue et grossie [9], du fait de la diffraction exercée par la pupille. Ceci peut donc gêner le cheval dans les disciplines où la netteté de la vision, l'évaluation des distances et l'évaluation des ombres sont prépondérantes à la performance de l'animal (saut d'obstacle par exemple). Dans ce cas la pose d'une lentille peut avoir une certaine utilité [21].

Une autre situation où la pose d'un implant intra-oculaire est considérée comme utile est le cas de l'opération d'une cataracte unilatérale avec, à l'issue de celle-ci, une différence de pouvoir d'accommodation des deux yeux [91].

2.8.2. Difficultés à surmonter [33, 92]

Le développement d'implants intra-oculaires est envisagé depuis plusieurs années dans l'espèce équine. Plusieurs obstacles doivent encore être franchis avant de concrétiser ce projet :

- la détermination du pouvoir de convergence de la lentille et de sa taille. En 2006, Mc Mullen et Gilger [51] ont tenté par des mesures kératométriques et biométriques, de déterminer l'indice de réfraction du cristallin. Ils ont abouti à la conclusion que les valeurs nécessaires à la restauration de l'eumétrie chez le cheval sont bien inférieures à celles employées chez les carnivores avec une valeur approximative de l'implant avoisinant les 30 Dioptries
- la conception d'un implant suffisamment léger, pouvant être positionné et maintenu en place dans un œil de grande taille mais à travers une ouverture de faible diamètre
 - la maîtrise du risque cataractogène lié à la présence d'un corps étranger dans l'œil qui augmente après l'implantation d'une lentille intra oculaire.

CONCLUSION

L'espèce équine bénéficie des progrès de la chirurgie ophtalmologique humaine et canine dans le traitement de la cataracte. La technique de phaco-émulsification du cristallin permet une amélioration considérable du pronostic chirurgical, à la fois chez les jeunes individus et chez les chevaux adultes, par comparaison avec des techniques plus anciennes. Ces dernières gardent toutefois leur utilité dans des circonstances données telles que la luxation du cristallin.

Les améliorations techniques du matériel chirurgical (utilisation de produits visco-élastiques) contribuent également à ce perfectionnement.

Aussi efficaces soient-elles, ces techniques ne sont pas accessibles à tous les chevaux atteints de cataracte.

La prévention garde donc toute son importance dans la lutte contre cette affection oculaire. L'identification précise et la lutte contre les facteurs de risques demeurent primordiales dans une majorité des cas.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARNETT K, CRISPIN S, LAVACH J, MATTHEWS A. Lens. In: *Color Atlas and text of Equine ophthalmology*. London: Mosby Wolfe, 1995. 146-156.
2. BEECH J, AGUIRRE G, GROSS S, Congenital nuclear cataracts in the Morgan horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1984, **184**(11), 1363-1365.
3. BEECH J, IRBY N. Inherited nuclear cataracts in the Morgan horse. *Journal of heredity*. 1985, **76**(5), 371-372.
4. BISTNER S. Diseases of the Eye. In: KOBLUK CN, ARES TR, GEOR RJ. *The Horse, diseases and clinical management*. Philadelphia: WB Saunders. 1995. 1175-1208.
5. BLAIR MJ, GIONFRIDDO JR, POLAZZI LM, SOJKA JE, PFAFF AM, BINGAMAN DP. Subconjunctivally implanted micro-osmotic pumps for continuous ocular treatment in horses. *American journal for veterinarian research*. 1999, **60**(9), 1102-1105.
6. BOWLING AT. Counselling for genetics diseases of horses. *Veterinary Clinics of North America: Large Animal Practice*. 1980, **2**(2), 377-389.
7. BROOKS DE. Equine Ophthalmology. In : *American Association of Equine Practitioner Proceeding*. 2002, **48**, 300-313.
8. BROOKS DE. Equine Ophthalmology. In : GELATT KN. *Veterinary Ophthalmology*. 3rd ed. Linpicott: William and Wilkins. 1999. 1057-1097.
9. BROOKS DE. The prepurchase ophthalmic examination. In : ROBINSON NE editor. *Current therapy in equine medicine*. 4th ed. Philadelphia : WB SAUNDERS. 1997. 344-346.
10. BROOKS DE, CLARK CK. Ocular problems in the foal. In : ROBINSON NE editor. *Current therapy in equine medicine*. 4th ed. Philadelphia : WB SAUNDERS. 636-643.
11. CLERC B. Le Cristallin et sa pathologie. In : *Ophthalmologie vétérinaire*. Maisons-Alfort : Les Editions du point vétérinaire. 1981. 193-229
12. CLERC B. *Ophthalmologie vétérinaire*. Maisons-Alfort. 1997. 629p.
13. COLITZ CMH, BARDEN CA, CHANDLER, LU P, METZLER AG, WILKIE DA, BRAS ID, KUOEN VJ. Phosphorylation of telomerase and estrogen receptor-alpha by akt in cataracts. 35th Annual Meeting of the American College of Veterinary Ophthalmologists, Washington, DC, USA. Du 21 au 23 Octobre 2004.
14. COOK CS. Embryogenesis of Congenital Eye Malformation. *Veterinary and comparative ophthalmology*. 1995, **5**(2), 109-123
15. CORKE MJ. Diabetes mellitus: the tip of the iceberg. *Equine veterinary journal*. 1986, **18**(2), 87-88.
16. CRAVEN JR. Significance of lesion of the cornea and lens in the examination of horses for soundness. *Equine Veterinary Journal*. 1970, 141-143.
17. CUTLER TJ. Ophthalmic findings in the geriatric horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2002, **18**(5), 545-574
18. DAVIDSON HJ, BLANCHARD GL, WHEELER CA, RENDER JA. Anterior uveal melanoma, with secondary keratitis, cataract, and glaucoma, in a horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1991, **199**(8), 1049-1050.

19. DESBROSSE AM. Points importants de sémiologie oculaire chez le cheval – I- Anamnèse et examen en lumière naturelle ou artificielle diffuse. *Pratique vétérinaire équine*. 2000, **32**(125), 9-23.
20. DZIEZYC J. Intraocular Surgery. In: AUER JA, STICK J. *Equine surgery*. Philadelphia. WB Saunders. 1999. 492-508.
21. DZIEZYC J. Updates on equine therapeutics – Management of cataracts in horses. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 1993, 1640-1650.
22. DZIEZYC J, MILLICHAMP NJ, KELLER CB. Use of phacofragmentation for cataract removal in horses: 12 cases (1985-1989). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1991, **198**(10), 1774-1778.
23. EWART SL, RAMSEY DT, XU J, MEYERS D. The horse homolog of congenital aniridia conforms to codominant inheritance. *Journal of heredity*. 2000, **91**(12), 93-98.
24. FARRAL H, HANDSCOMBE MC. Follow up report of a case of surgical aphakia with an analysis of equine visual function. *Equine Veterinary Journal*. 1990; (supplement 10), 91-93.
25. FIFE TM, GMEMSKY METZLER AJ, WILKIE DA, COLITZ CMH, BRAS D, KLAGES DC. Clinical feature and outcomes of phacoemulsification in 39 horses, a retrospective study (1993-2003). *Veterinary ophthalmology*. 2006, **9**(5), 361-368.
26. GELATT KN. Chirurgie de l'œil. In : AMSTUTZ HE et al. *Médecine et chirurgie du cheval*. Paris : Vigot frères. 1974. 935-947.
27. GELATT KN. Diseases of the lens. In : ALLEN Jr R et al. *Equine medicine and surgery tome 2*. 3rd ed. Santa Barbara : Mansmann, Mc Allister & Pratt.. 1982. 1253-1303.
28. GELATT KN. L'œil. In: AMSTUTZ HE et al. *Médecine et chirurgie du cheval*. Paris : Vigot frères. 1974. 473-479.
29. GELATT KN. Recent Advances in Veterinary and comparative ophthalmology. *Advance in veterinary Science and Comparative Medicine*. 1972 **16**, 1-33.
30. GELATT KN, KRAFT WE. A technic for aspiration cataracts in young horses. *Veterinary Medicine*. 1969, 415-421
31. GELATT KN, MYERS VS, MAC CLURE JR. Aspiration of congenital and soft cataracts in foals and young horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1974, **165**(7), 611-616.
32. GEMENSKY METZLER AJ, WILKIE DA, COOK CS. The use of semiconductor diode laser for deflation and coagulation of anterior uveal cysts in dogs, cats and horses: a report of 20 cases. *Veterinary Ophthalmology*. 2004, **7**(5), 360-368.
33. GILGER BC. *Equine ophthalmology*. St Louis (Missouri) : Elsevier Saunders. 2005. 476p.
34. GILGER BC. Equine recurrent uveitis. In: ROBINSON NE editor. *Current therapy in equine medicine*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003, 468-473.
35. GILGER BC, MALOK E, CUTTER KV, STEWART T, HOROHOV DW, ALLEN JB. Characterization of T- lymphocytes in the anterior uvea of eyes with chronic equine recurrent uveitis. *Veterinary Immunology and immunopathology*. 1999, **71**(1), 17-28.
36. GLOVER TD, CONSTANTINESCU GM. Surgery for cataracts. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1997, **27**(5), 1143-1173
37. GRAHN BH, CULLEN CL. Equine phacoclastic uveitis : the clinical manifestations, lights microscopic findings, and therapy of 7 cases. *Canadian Veterinary Journal*. 2000, **41**(5), 376-382.
38. HARDMANN C, MAC ILNAY TR, DUGAN SJ. Phacofragmentation for morgagnian cataract in a horse. *Veterinary Ophthalmology*. 2001, **4**(3), 221-225.

39. HEGREGERG GA, REED SM. Skeletal muscles changes associated with equine myotonic dystrophy. *Acta Neuropathologica*. 1990, **80**(4), 426-431.
40. HILLYER MH. Ocular ultrasonography in the horse. *Veterinary annual*. 1993, **33**, 131-137.
41. IRBY NL, AGUIRRE GD. Congenital aniridia in a pony. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1991, **186**(3), 281-283.
42. JOYCE JR. Aniridia in a Quarterhorse. *Equine Veterinary Journal*. 1990; (supplement 10), 21-22.
43. JOYCE JR, MARTIN JE, STORTS RW, SKOW L. Iridial hypoplasia (aniridia) accompanied by limbic dermoids and cataracts in a group of related quarterhorse. *Equine Veterinary Journal*. 1990; (supplement 10), 26-28.
44. KAPS S, EULE JC, SPIESS BM. Congenital Ocular anomalies in Mountain Horses in Europe. *International Veterinary Ophthalmology meeting: European College of Veterinary Ophthalmologists – European Society of Veterinary Ophthalmologists – Dortmund Kreis (German Eye Panel)*, Munich, Allemagne, 10 au 13 Juin 2004., 428.
45. KOCH SA, COWLES RR Jr, SCHMIDT GR, MAYO JA, BOWMANN RW. Ocular disease of the newborn horse, a preliminary report. *Journal of Equine Medicine and Surgery*. 1978; **2**(4), 167-170.
46. LASSALINE M. Emergency treatment of ocular traumas In: ROBINSON NE editor *Current therapy in equine medicine*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2003, 466-467
47. LATIMER CA, WYMAN M. Neonatal ophthalmology. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 1985, **1**(1), 235-259.
48. LAVACH JD. Lens. In: *Large Animal Ophthalmology*. Saint Louis. CV Mosby, 1990, 395p.
49. LAVACH D, ROBERTS SM, SEVERIN GA. Current concepts in equine ocular therapeutics. *Veterinary Clinics of North America: Large Animal Practice*. 1984, **6**(3), 435-449.
50. MACLAUGHLIN SA, WHITLEY DR, GILGER BC. Diagnosis and treatment of lens diseases. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 1992, **8**(3), 575-585.
51. MAC MULLEN RJ Jr, GILGER BC, Keratometry, biometry and prediction of intraocular lens power in the equine eye. *Veterinary ophthalmology*. 2006, **9**(5), 337-360.
52. MARTIN CL. Lens. In *Ophthalmic diseases in veterinary medicine*. London: Manson. 2005. 369-400.
53. MATTEWS AG. Lens opacities in the horse: a clinical classification. *Veterinary ophthalmology*. 2000, **3**, 65-71.
54. MATTEWS AG. The lens and cataracts. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2004, **20**(5), 393-415
55. MATTEWS AG, HANDSCOMBE MC. Bilateral cataract: formation and sub-luxation of the lenses in a foal: a case report. *Equine Veterinary Journal*. 1990; (supplement 10), 23-24.
56. MATTEWS AG, CRISPIN SM, PARKER J., The equine fundus. III: pathological variants.
57. MILAZZO S, TURUT P. Phacoémulsification. In: *Encyclopédie medico-chirurgicale*. Paris. 1993. 21-250-C-50.
58. MILLICHAMP NJ, DZIEZYC. Cataracts phacophragmentation in horses. *Veterinary ophthalmology*. 2000, **3**, 157-164.
59. MÜLLER-EINDENBOCK A, AMON M, MOSER E, KLEBERMASS N. Persistent Fetal Vasculature and Minimal Fetal Vascular Remnants. *Ophthalmology*. 2004, **3**(5), 906 -913
60. MUNROE GA. Congenital ocular disease. In : ROBINSON NE editor. *Current therapy in equine medicine*. 4th ed. Philadelphia : WB Saunders. 355-359.

61. MUNROE GA, BARNETT KC. Congenital ocular Disease in the foal. *Veterinary Clinics of North America: Large animal practice*. 1984, **6**(3), 519-537.
62. NASISSE MP, DAVIDSON MG. Surgery of the lens. GELATT KN. *Veterinary Ophthalmology*. 3rd ed. Linpicott: William and Wilkins. 827-856.
63. PRIESTER WA. Congenital ocular defects in cattle, horse, cats and dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1972, **160**(2), 1504-1511.
64. RADOSTITS OM, MAYHEW IG, HOUSTON DM. *Veterinary clinical examination and diagnostic*. London : WB Saunders. 2000. 771p.
65. RAMSEY DT, EWART SL, RENDER JA, COOK CS, LAIMER CA. Congenital ocular abnormalities of Rocky Mountain Horses. *Veterinary Ophthalmology*. 1999,**2**, 47-59.
66. REBHUN WC. Conditions of the cornea, uvea and lens. In: WHITE NA, MOORE JN. *Current techniques in equine surgery and lameness*. Philadelphia: WB Saunders, 1998. 180-188.
67. REEF WB. Ultrasonographic evaluation of small parts. In: *Equine diagnostic ultrasound*. Philadelphia: WB Saunders, 1998. 480-547.
68. REPPAS GP, HODGSON DR, MAC CLINTOCK SA, HARTLEY WJ. Trauma induced blindness in two horses. *Australian Veterinary Journal*. 1995, **72**(7), 270-272
69. ROBERTS SM. Congenital ocular anomalies. *Veterinary clinics of North America Equine Practice*. 1992, **8**(3), 459-478.
70. ROONEY JR, ROBERTSON JL. Eyes and ears. In *Equine Ophthalmology*. Ames (Iowa) : Iowa State University Press. 1996. 121-132.
71. RUBIN LF, KOCH SA. Ocular diagnostic ultrasonography. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1968, **153**(12), 1706-1716.
72. SAMUELSON DA. Ophthalmic anatomy. In: GELATT KN. *Veterinary Ophthalmology*. 3rd ed. Linpicott: William and Wilkins. 31-150.
73. SAUNDERS LZ, RUBIN LF. Cataract. In: *Ophthalmic pathology of animals*. Basel: S Karger. 90-99.
74. SCHWINK K. Cataract and strabismus in a colour-dilute pony foal. *Equine Practice*.1990, **12**(6), 9-12.
75. SHORT CE? REBHUN WC. Complications caused by the oculocardiac reflex during anesthesia in a foal. *Journal of the American Veterinary Medical association*. 1972, **176**(7), 630-631.
76. SCOTTY NC, CUTLER TJ, BROOKS DE, FERREL E. Diagnostic ultrasonography of equine lens and posterior segment abnormalities. *Veterinary ophthalmology*. 2004, **7**(2), 127-139.
77. SLATTER D. Lens. In: *Fundamentals of veterinary ophthalmology*.2nd ed. Philadelphia: WB Saunders. 365-388.
78. THEON AP, PASCOE JR. Iridium-192 interstitial brachytherapy for equine periocular tumors: treatment results and prognostic factors in 115 horses. *Equine Veterinary Journal*. 1994, **27**(2), 117-121.
79. TROMMERSHAUSEN BOWLING A. Counselling for genetic diseases of horses. *Symposium on equine reproduction*. 377-389
80. TROMMERSHAUSEN SMITH A. Aspects of genetics and disease in the horse. *Journal of Animal Science*. 1980, **51**(5), 1087-1095.
81. TURNER AG. Ocular conditions of neonatal foals. *Veterinary clinics of North America Equine Practice*. 2004, **20**(5), 429-440.

82. UEDA Y. Aniridia in a Thoroughbred horse. *Equine Veterinary Journal*.1990; (supplement 10), 29.
83. VAN KRUININGEN HJ. Intracapsular cataract extraction in the horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1964, **145**(8), 773-785.
84. WALDE I. Some observations in congenital cataracts in the horse. *Equine Veterinary Journal*.1990; (supplement 10), 27-28.
85. WILKIE DA. Lens. In: REED SM, BAYLY WM. *Equine internal medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 1998. 739-761.
86. WHITCOMB MB, How to Diagnose Ocular Abnormalities with ultrasound. In: *AAEP proceeding*. 2002, **48**, 272-275.
87. WHITLEY RD, Neonatal Equine ophthalmology. In: KOTERBA AM, DRUMMOND WH, KOSCH PC. *Equine clinical neonatology*. Baltimore: William and Wilkins. 1990. 531-557.
88. WHITLEY RD, MEEK LA. Cataract surgery in horses. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 1989, **11**(11), 1396-1401.
89. WHITLEY RD, MEEK LA, MAC RAYE EE, PRIEHS DR. Cataract surgery in the horse: a review of 6 cases. *Equine Veterinary Journal*.1990; (supplement 10), 85-89.
90. WYMAN M. Cataracts. *Veterinary Ophthalmology*. 2000, **3**(2), 65-71.
91. WYMAN M. Cataracts. In : WHITE NA, MOORE JN. *Current practice in equine surgery*. Philadelphia: JB Lippincott. 1990. 202-204.