

Année 2015



**ÉTIOLOGIE DES CATARACTES DANS
L'ESPÈCE CANINE : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE
DE 404 CAS PRÉSENTÉS À L'ENVA
ENTRE 2009 et 2012**

THÈSE

Pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

Le 29 octobre 2015

par

Léa, Sarah ARTI

Née le 23 février 1989 à Nice (Alpes-Maritimes)

JURY

Président : Pr. BERDEAUX

Professeur à la Faculté de Médecine de CRÉTEIL

Membres

Directeur : Sabine CHAHORY

Maître de conférences à l'ENVA

Assesseur : Edouard REYES-GOMEZ

Maître de conférences à l'ENVA

Invité : Elise Donzel

Assistante Hospitalier

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur GOGNY Marc

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs : COTARD Jean-Pierre, MIALOT Jean-Paul, MORAILLON Robert, PARODI André-Laurent, PILET Charles, TOMA Bernard.

Professeurs honoraires : Mme et MM. : BENET Jean-Jacques, BRUGERE Henri, BRUGERE-PICOUX Jeanne, BUSSIERAS Jean, CERF Olivier, CHERMETTE René, CLERC Bernard, CRESPEAU François, M. COURREAU Jean-François, DEPUTTE Bertrand, MOUTHON Gilbert, MILHAUD Guy, POUCHELON Jean-Louis, ROZIER Jacques.

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)
Chef du département : M. GRANDJEAN Dominique, Professeur - Adjoint : M. BLOT Stéphane, Professeur

| | |
|---|--|
| <p>UNITE DE CARDIOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme CHETBOUL Valérie, Professeur * - Mme GKOUNI Vassiliki, Praticien hospitalier - Mme SECHI-TREHIOU Emilie, Praticien hospitalier <p>UNITE DE CLINIQUE EQUINE</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. AUDIGIE Fabrice, Professeur - Mme BERTONI Lélia, Maître de conférences contractuel - Mme BOURZAC Céline, Maître de conférences contractuel - M. DENOIX Jean-Marie, Professeur - Mme GIRAUDET Aude, Praticien hospitalier * - Mme MESPOULHES-RIVIERE Céline, Praticien hospitalier - Mme TRACHSEL Dagmar, Praticien hospitalier <p>UNITE D'IMAGERIE MEDICALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme PEY Pascaline, Maître de conférences contractuel - Mme STAMBOULI Fouzia, Praticien hospitalier <p>UNITE DE MEDECINE</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. AGUILAR Pablo, Praticien hospitalier - Mme BENCHEKROUN Ghita, Maître de conférences - M. BLOT Stéphane, Professeur* - M. CAMPOS Miguel, Maître de conférences associé - Mme FREICHE-LEGROS Valérie, Praticien hospitalier - Mme MAUREY-GUENEC Christelle, Maître de conférences <p>UNITE DE MEDECINE DE L'ELEVAGE ET DU SPORT</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme CLERO Delphine, Maître de conférences contractuel - M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences - M. GRANDJEAN Dominique, Professeur * - Mme MAENHOUDT Cindy, Praticien hospitalier - M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences | <p>DISCIPLINE : NUTRITION-ALIMENTATION</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. PARAGON Bernard, Professeur <p>DISCIPLINE : OPHTALMOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme CHAHORY Sabine, Maître de conférences <p>UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. BLAGA Radu Gheorghe, Maître de conférences (rattaché au DPASP) - Mme COCHET-FAIVRE Noëlle, Praticien hospitalier - M. GUILLOT Jacques, Professeur * - Mme MARIIGNAC Geneviève, Maître de conférences - M. POLACK Bruno, Maître de conférences - Mme RISCO CASTILLO Véronica, Maître de conférences (rattachée au DSBP) <p>UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. FAYOLLE Pascal, Professeur - M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences - M. MANASSERO Mathieu, Maître de conférences - M. MOISSONNIER Pierre, Professeur - Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Professeur * - M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences <p>DISCIPLINE : URGENCE SOINS INTENSIFS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme STEBLAJ Barbara, Praticien Hospitalier <p>DISCIPLINE : NOUVEAUX ANIMAUX DE COMPAGNIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. PIGNON Charly, Praticien hospitalier |
|---|--|

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)
Chef du département : M. MILLEMANN Yves, Professeur - Adjoint : Mme DUFOR Barbara, Professeur

| | |
|--|--|
| <p>UNITE D'HYGIENE QUALITE ET SECURITE DES ALIMENTS</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Professeur - M. BOLNOT François, Maître de conférences * - M. CARLIER Vincent, Professeur <p>UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme DUFOR Barbara, Professeur* - Mme HADDAD/HOANG-XUAN Nadia, Professeur - Mme PRAUD Anne, Maître de conférences - Mme RIVIERE Julie, Maître de conférences contractuel <p>UNITE DE PATHOLOGIE DES ANIMAUX DE PRODUCTION</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. ADJOU Karim, Maître de conférences * - M. BELBIS Guillaume, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel - M. MILLEMANN Yves, Professeur - Mme RAVARY-PLUMIOEN Bérangère, Maître de conférences - Mme ROUJANNE Sophie, Praticien hospitalier | <p>UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme CONSTANT Fabienne, Maître de conférences* - M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences (rattaché au DEPEC) - Mme MASSE-MOREL Gaëlle, Maître de conférences contractuel - M. MAUFFRE Vincent, Assistant d'enseignement et de recherche contractuel - Mme EL BAY Sarah, Praticien hospitalier <p>UNITE DE ZOOTECNIE, ECONOMIE RURALE</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. ARNE Pascal, Maître de conférences - M. BOSSE Philippe, Professeur* - Mme DE PAULA REIS Alline, Maître de conférences contractuel - Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur - Mme LEROY-BARASSIN Isabelle, Maître de conférences - M. PONTER Andrew, Professeur - Mme WOLGUST Valérie, Praticien hospitalier |
|--|--|

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)
Chef du département : M. CHATEAU Henry, Professeur - Adjoint : Mme PILOT-STORCK Fanny, Maître de conférences

| | |
|---|---|
| <p>UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. CHATEAU Henry, Professeur* - Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur - M. DEGUEURCE Christophe, Professeur - Mme ROBERT Céline, Maître de conférences <p>UNITE DE BACTERIOLOGIE, IMMUNOLOGIE, VIROLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur* - Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences - Mme LE ROUX Delphine, Maître de conférences - Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur <p>UNITE DE BIOCHIMIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. BELLIER Sylvain, Maître de conférences* - Mme LAGRANGE Isabelle, Praticien hospitalier - M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences <p>DISCIPLINE : EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE</p> <ul style="list-style-type: none"> - M. PHILIPS Pascal, Professeur certifié <p>DISCIPLINE : ETHOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme GILBERT Caroline, Maître de conférences <p>UNITE DE GENETIQUE MEDICALE ET MOLECULAIRE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme ABITBOL Marie, Maître de conférences - M. PANTHIER Jean-Jacques, Professeur* | <p>UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences* - M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur - Mme LALOY Eve, Maître de conférences contractuel - M. REYES GOMEZ Edouard, Maître de conférences <p>UNITE DE MANAGEMENT, COMMUNICATION, OUTILS SCIENTIFIQUES</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme CONAN Muriel, Professeur certifié (Anglais) - M. DESQUILBET Loïc, Maître de conférences (Biostatistiques, épidémiologie)* - Mme FOURNEL Christelle, Maître de conférences contractuel (Gestion et management) <p>UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur - M. PERROT Sébastien, Maître de conférences - M. TISSIER Renaud, Professeur* <p>UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mme COMBRISON Hélène, Professeur - Mme PILOT-STORCK Fanny, Maître de conférences - M. TIRET Laurent, Professeur * |
|---|---|

* responsable d'unité

REMERCIEMENTS

Ce travail n'aurait pas été possible sans le concours, l'appui et les conseils d'un certain nombre de personnes que je tiens à remercier ici

A notre Président de thèse, le Pr. Berdeaux
Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil, qui a bien voulu nous faire l'honneur de
présider notre Jury de Thèse.

Hommage respectueux Au Docteur Sabine Chahory, Maître de conférences et chef du
service d'ophtalmologie à l'ENVA
Pour son soutien, ses conseils, sa disponibilité, sa grande patience et son investissement au
cours de l'élaboration de ce travail
Qu'elle trouve ici l'expression de ma plus sincère gratitude.

Au Docteur Elise Donzel, Résidente ECVO en ophtalmologie à l'ENVA,
Pour ses conseils, sa gentillesse et son aide précieuse notamment pour la partie statistique,
Qu'elle reçoive mes plus sincères remerciements

Au Docteur Edouard Reyes-Gomez, Maître de conférences et anatomopathologiste à
l'ENVA,
Qui nous a fait l'honneur de participer à notre Jury de Thèse,
Qu'il reçoive mes plus sincères remerciements

A mes parents, sans qui ce rêve n'aurait pas été possible

A mes sœurs et à ma mamie, pour leur soutien et leur présence tout au long de ce sinueux parcours

A Aurélie, ma confidente et amie de longue date, pour son soutien et ses encouragements

A Elliott, mon compagnon, ami et confident

A ses parents, pour leur soutien et leur présence

A Mathilde, Guillaume, Valentin, Edwina, Perrine, Jeremy, Yves, Nicolas pour ces magnifiques moments d'amitié partagés

A Mamigou, Chloé, Livia, Truby, Marion, Mathieu alias choupi, Sebounet et Alexandre pour ces 5 années d'école partagés avec des moments de bonheur, de doute, de fête... Merci d'être là

A mon Ancienne Enora et à mes poulots : Clément, Lucille, Pauline : vous êtes géniaux

Aux animaux, sans qui je ne serais rien : Bladis mon premier chien, Lola, Utopia, Java...

A Fantasia qui m'accompagne depuis mon entrée à l'école et qui partage toute ma vie.

TABLE DES MATIÈRES

| | |
|--|-----------|
| TABLE DES ILLUSTRATIONS..... | 3 |
| LISTE DES ANNEXES | 5 |
| ABRÉVIATIONS..... | 7 |
| INTRODUCTION..... | 9 |
| PREMIÈRE PARTIE. ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET CLINIQUES DE LA CATARACTE CANINE..... | 11 |
| 1. Embryologie du cristallin..... | 11 |
| 2. Anatomie et physiologie du cristallin..... | 12 |
| 3. Examen du cristallin : diagnostic et traitement | 15 |
| 4. Classification des cataractes | 17 |
| 4.a. Classification selon la localisation des opacités | 18 |
| 4.b. Classification selon le stade de la cataracte..... | 19 |
| 4.c. Classification selon l'âge d'apparition | 22 |
| 4.d. Classification selon l'origine de la cataracte | 22 |
| 5. Données épidémiologiques..... | 25 |
| 6. Étiopathogénie de la cataracte | 26 |
| 6.a. Les cataractes traumatiques et post-inflammatoires | 27 |
| 6.b. Les cataractes métaboliques..... | 31 |
| 6.c. Les cataractes liées à une insuffisance ou déséquilibre des systèmes anti-oxydants du cristallin | 38 |
| 7. Les principales cataractes héréditaires | 40 |
| 7.a. Les cataractes héréditaires dites primaires | 40 |
| 7.b. Les cataractes héréditaires dites secondaires | 51 |
| 8. Les cataractes congénitales..... | 51 |
| DEUXIÈME PARTIE. ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DES CAS DE CATARACTES CANINES PRÉSENTÉS A L'ENVA ENTRE 2009 ET 2012..... | 59 |
| 1. Matériel et méthodes | 59 |
| 2. Résultats..... | 59 |
| 2.a. Caractéristiques épidémiologiques et cliniques de l'échantillon global étudié | 59 |
| 2.b. Caractéristiques cliniques et épidémiologiques pour chaque cause..... | 61 |
| 2.c. Cataracte et affections oculaires associées..... | 73 |

| | |
|--|-----------|
| 3. Discussion | 74 |
| 3.a. Sur l'échantillon global étudié..... | 74 |
| 3.b. Caractéristiques cliniques et épidémiologiques pour chaque cause..... | 74 |
| 3.c. Cataracte et affections oculaires associées :..... | 79 |
| CONCLUSION | 80 |
| BIBLIOGRAPHIE | 83 |
| ANNEXES | 93 |

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Les schémas.

| | |
|---|----|
| SCHÉMA 1 : ANATOMIE DE L'ŒIL CHEZ LE CHIEN. | 12 |
| SCHÉMA 2 : SCHÉMA GÉNÉRAL DU CRISTALLIN AVEC SES DIFFÉRENTES PARTIES..... | 13 |
| SCHÉMA 3 : CLASSIFICATION ANATOMIQUE DES CATARACTES | 18 |
| SCHÉMA 4 : LES DIFFÉRENTS STADES DE CATARACTE | 20 |
| SCHÉMA 5 : MÉTABOLISME GLUCIDIQUE SIMPLIFIÉ DU CRISTALLIN | 32 |
| SCHÉMA 6 : LES DIFFÉRENTS STADES DE PERSISTANCE DU VITRÉ PRIMAIRE HYPERPLASIQUE ET DU SYSTÈME VASCULAIRE HYALOÏDE CHEZ LE DOBERMAN | 54 |

Les tableaux.

| | |
|--|----|
| TABLEAU 1 : TRAITEMENT CHIRURGICAL DE CHOIX EN FONCTION DU TYPE DE CATARACTE | 17 |
| TABLEAU 2 : STADE DES CATARACTES ÉTUDIÉES ET LOCALISATION DES OPACITÉS..... | 60 |
| TABLEAU 3 : CAUSES DES CATARACTES DE L'ÉCHANTILLON ET LEUR POURCENTAGE. | 60 |
| TABLEAU 4 : TEST EXACT DE FISHER POUR ÉVALUER LA PRÉDISPOSITION RACIALE A LA CATARACTE. | 62 |
| TABLEAU 5 : RACES ATTEINTES DE CATARACTE HÉRÉDITAIRE..... | 63 |
| TABLEAU 6 : STADE DES CATARACTES HÉRÉDITAIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS CHEZ LE BICHON MALTAIS. | 64 |
| TABLEAU 7 : STADE DES CATARACTES HÉRÉDITAIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS CHEZ LE BOULEDOGUE FRANÇAIS..... | 64 |
| TABLEAU 8 : STADE DES CATARACTES HÉRÉDITAIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS CHEZ LE CANICHE..... | 64 |
| TABLEAU 9 : STADE DES CATARACTES HÉRÉDITAIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS CHEZ LE COCKER ANGLAIS. | 65 |
| TABLEAU 10 : STADE DES CATARACTES HÉRÉDITAIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS CHEZ LE COCKER AMERICAIN. | 65 |
| TABLEAU 11 : STADE DES CATARACTES HÉRÉDITAIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS CHEZ LE JACK RUSSEL TERRIER..... | 66 |
| TABLEAU 12 : STADE DES CATARACTES HÉRÉDITAIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS CHEZ LE LABRADOR. | 66 |
| TABLEAU 13 : STADE DES CATARACTES HÉRÉDITAIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS CHEZ LE PINSCHER..... | 66 |
| TABLEAU 14 : STADE DES CATARACTES HÉRÉDITAIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS CHEZ LE YORKSHIRE TERRIER..... | 67 |
| TABLEAU 15 : RACES ATTEINTES DE CATARACTE SÉNILE. | 67 |
| TABLEAU 16 : TEST EXACT DE FISCHER ET PRÉDISPOSITION RACIALE POUR LA CATARACTE SÉNILE..... | 68 |
| TABLEAU 17 : STADE DES CATARACTES SÉNILES ET LOCALISATION DES OPACITÉS. | 69 |
| TABLEAU 18 : RACES ATTEINTES DE CATARACTE HÉRÉDITAIRE LIÉE A L'ATROPHIE PROGRESSIVE DE LA RÉTINE.... | 69 |
| TABLEAU 19 : STADE DES CATARACTES HÉRÉDITAIRES LIÉES A L'ATROPHIE PROGRESSIVE DE LA RÉTINE ET LOCALISATION DES OPACITÉS. | 69 |

| | |
|--|----|
| TABLEAU 20 : TEST EXACT DE FISHER SUR LA PRÉDISPOSITION RACIALE A L'ATROPHIE PROGRESSIVE DE LA RÉTINE DANS NOTRE ÉCHANTILLON..... | 70 |
| TABLEAU 21 : RACES ATTEINTES DE CATARACTE CONGÉNITALE. | 70 |
| TABLEAU 22 : STADE DES CATARACTES CONGÉNITALES ET LOCALISATION DES OPACITÉS. | 71 |
| TABLEAU 23 : RACES ATTEINTES DE CATARACTE DIABÉTIQUE. | 71 |
| TABLEAU 24 : STADE DES CATARACTES DIABÉTIQUES ET LOCALISATION DES OPACITÉS..... | 72 |
| TABLEAU 25 : RACES ATTEINTES DE CATARACTE INFLAMMATOIRE..... | 72 |
| TABLEAU 26 : STADE DES CATARACTES INFLAMMATOIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS. | 72 |
| TABLEAU 27 : RACES ATTEINTES DE CATARACTE TRAUMATIQUE. | 73 |
| TABLEAU 28 : STADE DES CATARACTES TRAUMATIQUES ET LOCALISATION DES OPACITÉS. | 73 |

Les photographies.

| | |
|---|----|
| PHOTO 1 : CATARACTE HYPERMATURE CHEZ UN BOULEDOGUE FRANÇAIS DE 7 ANS..... | 20 |
| PHOTO 2 : CATARACTE EN VOIE DE RÉSORPTION CHEZ UN YORKSHIRE TERRIER FEMELLE DE 8 ANS | 20 |
| PHOTO 3 : CATARACTE HÉRÉDITAIRE CHEZ UN COTON DE TULÉAR MALE DE 6 ANS..... | 22 |
| PHOTO 4 : CATARACTE NUCLÉAIRE ET CORTICALE POSTÉRIEURE CHEZ UN DOGUE ARGENTIN MALE DE 2 ANS. .. | 23 |
| PHOTO 5 : CATARACTE SECONDAIRE A UNE UVÉITE..... | 24 |
| PHOTO 6 : CATARACTE DIABÉTIQUE CHEZ UN YORKSHIRE TERRIER FEMELLE..... | 34 |
| PHOTO 7 : CATARACTE PUNCTIFORME HYPOCALCÉMIQUE..... | 36 |

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : Recensement des cas de cataractes canines de notre échantillon avec les caractéristiques cliniques, épidémiologiques et étiologiques.....p 93

Annexe 2 : Races de l'échantillon et les pourcentages de chiens atteints et de chiens vus en consultation d'ophtalmologie.....p 111

ABRÉVIATIONS.

ADN : Acide désoxyribonucléique

APR : Atrophie Progressive de la Rétine

ATP : Adénosine tri-phosphate

EDTA : Éthylène Diamine Tétra-Acétique

KCS : Kérato-conjonctivite sèche

LIU : Uvéite induite par le cristallin (lens-induced uveitis)

PIO : Pression intra-oculaire

WHWT : West Highland White Terrier

INTRODUCTION

La cataracte est une des maladies oculaires les plus courantes et une des causes principales de cécité chez le chien. Elle correspond à une opacification plus ou moins complète du cristallin. Elle représente une part importante des consultations d'ophtalmologie dans l'espèce canine. Ainsi de nombreuses études ont été réalisées sur les considérations cliniques et l'épidémiologie des différents types de cataracte. Différentes études ont mis en évidence une prédisposition raciale selon certains types de cataracte. La recherche de nouvelles mutations impliquées dans le développement des cataractes héréditaires du chien ainsi que leur mode de transmission restent des sujets d'actualité.

Tout d'abord, il s'agira de présenter les caractéristiques du cristallin, le développement embryonnaire et l'anatomie précise de cette structure, données incontournables pour comprendre les mécanismes d'apparition des lésions cristalliniennes. Nous nous pencherons ensuite sur les considérations cliniques et la démarche diagnostique et nous expliquerons brièvement les traitements. Une classification clinique exhaustive des cataractes sera faite ce qui sera utile pour la description des cataractes par cause. Ensuite nous aborderons les diverses causes possibles de la cataracte canine avec une description clinique et épidémiologique. L'étude rétrospective des cas de cataracte canine présentés au service d'ophtalmologie du CHUVA entre 2009 et 2012 permettra de déterminer si possible les différentes causes de cataractes et leur fréquence avec la recherche de prédisposition raciale et de certaines affections oculaires associées.

Enfin une discussion sera faite en confrontant les données bibliographiques et les conclusions extraites de notre étude clinique.

PREMIÈRE PARTIE. ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET CLINIQUES DE LA CATARACTE CANINE

1. Embryologie du cristallin

L'œil est le premier organe à se former lors du développement embryonnaire. Ce dernier et ses annexes ont pour origine embryologique l'ectoderme et le mésoderme : la rétine dérive de la vésicule cérébrale, le cristallin de l'ectoderme, la cornée de l'ectoderme et du mésoderme, la choroïde et la sclère du mésoderme (Cook, 1999).

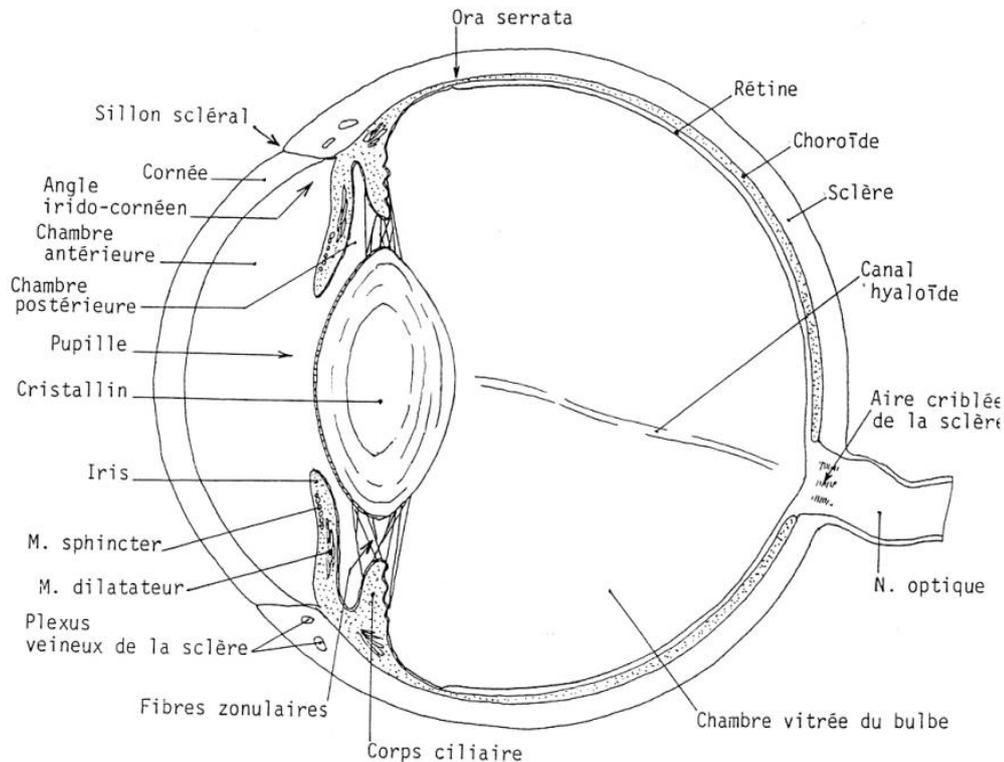
Au 13^{ème} jour de gestation chez le chien, il se forme un sillon optique au niveau antérieur du tube neuronal qui s'invagine pour donner les vésicules optiques. Ainsi la partie caudale de ces vésicules est en contact avec du tissu mésodermique alors que la partie rostrale est recouverte par du tissu ectodermique. Au cours de leur développement, les vésicules optiques s'invaginent sur elles-mêmes en région apicale. Cette invagination correspond à la formation des cupules optiques qui sont reliées avec le futur système nerveux central par le pédoncule optique (futur nerf optique), concomitante à la fermeture du tube neural (15^{ème} jour de gestation) (Severin et Glenn, 1995). La formation du cristallin est normalement induite par le signal provenant de la vésicule optique, tandis qu'un signal des crêtes neurales crânielles (inhibition) évite la formation d'un cristallin ectopique (ectopia lentis). La surface de l'ectoderme en contact avec les cupules optiques s'épaissit pour former la placode cristallinienne (du 15^{ème} au 17^{ème} jour). Celle-ci s'invagine elle-même dans les cupules optiques vers le 25^{ème} jour, et forme la vésicule cristallinienne (Gelatt, 1999). Cette étape est l'événement initial de la formation des structures de la chambre antérieure. Le cristallin primitif poursuit son développement avec la mise en place de fibres cristalliniennes. Le cristallin est donc entièrement d'origine ectodermique. Le feuillet antérieur, externe de la vésicule, monocellulaire, donne l'épithélium alors que le feuillet interne donne les fibres cristalliniennes du noyau central. Cette étape se termine vers le 30^{ème} jour de gestation (Cook, 1999 ; Slatter, 2001).

L'artère hyaloïde se développe à partir du mésenchyme qui recouvre postérieurement les cupules optiques. Elle s'étend progressivement vers le cristallin en émettant un réseau capillaire, appelé tunique vasculaire et atteint complètement le cristallin au 30^{ème} jour de gestation. C'est la partie postérieure de cette tunique vasculaire qui assure la nutrition du cristallin durant la vie fœtale. Les vaisseaux hyaloïdes entre le disque optique (future rétine) et le cristallin commencent à s'atrophier au bout du 45^{ème} jour de gestation. Certains peuvent se maintenir physiologiquement jusqu'à 10 ou 11 jours après la naissance (Gelatt, 1999).

À la naissance, le cristallin est formé du noyau embryonnaire et de cortex. Les cellules de l'épithélium cristallinien antérieur restent en mitose toute la vie (Cook, 1999).

2. Anatomie et physiologie du cristallin (Schéma 1)

SCHÉMA 1 : ANATOMIE DE L'ŒIL CHEZ LE CHIEN.
(LIGNEREUX, SAUTET, 1998-1999)



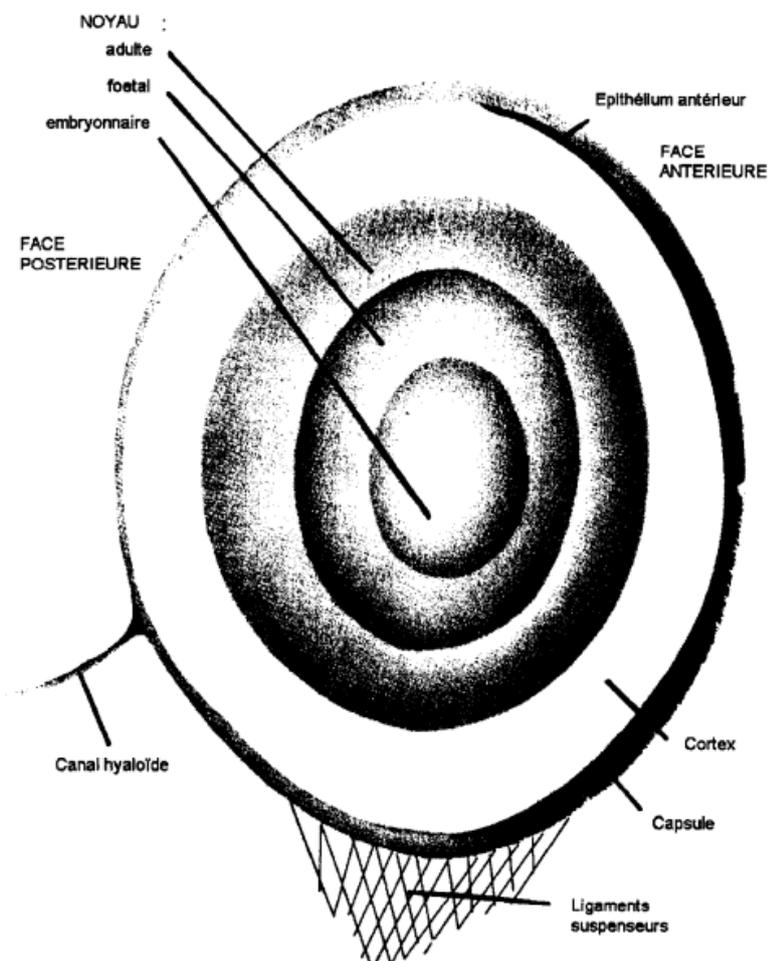
Le cristallin est une lentille biconvexe transparente avec une face postérieure plus bombée, située entre l'iris et le vitré, suspendue au corps ciliaire par la zonule de Zinn. Il sépare le globe oculaire en deux parties, appelées segments : le segment antérieur, à l'avant, est constitué par la chambre antérieure et la chambre postérieure (toutes deux séparées par l'iris) et le segment postérieur, à l'arrière, au contact de la rétine, est constitué par le vitré (Schéma 1). Il est constitué d'un noyau de consistance assez dure et d'un cortex entouré par une capsule fine, jouant le rôle d'une membrane basale (Beteg *et al.*, 2008).

La capsule (également appelée cristalloïde) cristalliniennne, plus épaisse à la surface antérieure que postérieure, est tapissée d'un épithélium en couche unicellulaire sous la capsule antérieure et pluricellulaire à l'équateur. Le cristallin se renouvelle durant toute la vie de l'animal à partir de l'épithélium situé à l'équateur, seule structure ayant conservée une activité mitotique. Au centre, les cellules sont cubiques ; en zone pré-équatoriale, leur métabolisme est plus intense et les cellules de forme pyramidale contiennent de nombreuses organelles. C'est à partir de cette zone que les cellules se différencient en fibres cristalliniennes et constituent le cortex et le noyau. Des couches concentriques se forment avec les fibres les plus âgées comprimées au centre (Clerc, 1997b). Lors de la croissance continue du cristallin, les fibres repoussées vers l'intérieur perdent leur noyau et leurs organelles et cessent d'être actives. Elles croissent ainsi de l'équateur vers les pôles et se

rejoignent au centre des faces en formant des sutures en forme de Y. A l'aide d'un biomicroscope, on peut voir ces lignes de suture : en forme de Y dans la partie antérieure et en forme de Y inversé dans la partie postérieure. Celles-ci sont de plus en plus visibles avec l'âge.

Le noyau peut être délimité en trois zones : la partie centrale, appelée noyau embryonnaire, le noyau foetal autour et enfin en périphérie le noyau adulte (Schéma 2). L'organisation des fibres est dictée par leur chronologie de formation. L'arrangement régulier et l'existence de jonctions serrées permettent la transparence du milieu (Gelatt, 1991).

SCHÉMA 2 : SCHÉMA GÉNÉRAL DU CRISTALLIN AVEC SES DIFFÉRENTES PARTIES
(d'après Gelatt, 1991)



La capsule est constituée de collagène et de glycoprotéines. Le cristallin est composé d'approximativement 60 à 75 % d'eau, cette quantité d'eau totale décroît avec l'âge, et de 35% de protéines. Ce fort taux protéique explique la transparence du cristallin par un fort index de réfraction. Deux formes de protéines sont décrites : les protéines solubles (cristallines : 85 %) et les protéines insolubles (albuminoïdes) dont la quantité varie avec l'âge (Gelatt et *al.*, 2012).

Le métabolisme principal du cristallin repose sur la glycolyse anaérobie via le glucose (2/3 de l'énergie). L'épithélium du cristallin et surtout la zone germinative équatoriale ont un rôle essentiel dans le déroulement du cycle de Krebs et de la chaîne respiratoire. 10 à 20% de l'énergie est constituée par la voie des pentoses et 30% par le cycle de Krebs (Basher et Roberts 1995 ; Clerc, 1997b). De plus, il s'agit d'une structure avasculaire, l'artère hyaloïde régressant à la naissance (Chaudieu et Molon-Noblot, 1997). La capsule du cristallin est perméable aux petites molécules (eau et électrolytes) et imperméables aux grosses molécules telles que les albumines et les globulines, de nombreux échanges se font par transport actif avec l'humeur aqueuse et notamment l'apport des nutriments et le rejet des déchets (Slatter, 2001). Sa perméabilité diminue avec l'âge (Severin et Glenn, 1995).

Ainsi cette organisation régulière et cette composition si particulière du cristallin sont primordiales pour assurer sa transparence et par conséquent pour garantir sa fonction : focaliser les rayons lumineux sur la rétine avec un rôle d'accommodation, primordial chez l'humain mais secondaire chez le chien. L'accommodation se fait par l'intermédiaire des muscles ciliaires qui modifient la courbure du cristallin afin de favoriser la convergence sur la région centrale de la rétine (Evans et Miller's, 1993).

Comme le cristallin croît tout au long de la vie et sans dégradation des cellules plus âgées simultanément, le noyau du cristallin devient de plus en plus dense avec l'âge, en raison du dépôt de nouvelles fibres en région équatoriale qui viennent comprimer les fibres centrales anciennes. Cela entraîne une augmentation de la densité du noyau du cristallin appelée sclérose, donnant au cristallin un aspect bleu-gris. Le diagnostic est aisé après instillation de collyre mydriatique (Tropicamide) qui permet d'observer une zone de densification nucléaire constituée par le tassement des fibres les plus âgées au centre de la lentille (Chaudieu et Clerc, 1996). La sclérose affecte la plupart des chiens de plus de 6 ans. La transmission de la lumière à la rétine n'est pas atteinte, le fond d'oeil est visible à l'ophtalmoscope car le cristallin est encore translucide et la vision n'est pas sérieusement endommagée. La sclérose cristallinienne n'influence ainsi que de façon mineure la vision. La vision de près et la vision nocturne peuvent diminuer mais sans gravité (Davies, 1984). Cette augmentation de volume du cristallin s'accompagne d'une augmentation de poids et d'une modification de composition cristallinienne. Ainsi, on note une augmentation du pourcentage des protéines insolubles de 5 à 60 % et, simultanément se produit une diminution des protéines solubles et de l'eau contribuant à la perte de clarté du cristallin. De plus, des processus de désamination et de dégradation, de création de ponts disulfures expliquent les modifications de structure, de couleur, et de transparence de l'organe. Par ailleurs, l'épithélium du cristallin et surtout la zone germinative équatoriale ont un rôle essentiel dans le déroulement du cycle de Krebs et de la chaîne respiratoire. C'est pour cela que les premières modifications anatomiques de la sénescence cristallinienne se situeront à l'équateur sous la capsule antérieure. Lors de déficit métabolique, ce sont ces zones qui les premières vont présenter des anomalies en particulier sous la forme de vésicules ou vacuoles (Gelatt, 2001b). La diminution de l'élasticité du cristallin (accommodation mobilisant les muscles ciliaires) liée à l'âge n'a que peu d'influence sur la fonction visuelle

des animaux, car leur besoin d'acuité visuelle précise est beaucoup moins important que celui de l'homme (Kayoko et Benes, 1993 ; Chaudieu et Clerc, 1996).

3. Examen du cristallin : diagnostic et traitement

L'étiologie des cataractes est complexe, et bien caractériser les localisations des opacités est en général un outil précieux pour déterminer le type de cataracte afin de pouvoir prévoir l'évolution et d'adapter la démarche thérapeutique. Dans de nombreux cas, les propriétaires présentent leur chien en consultation pour une perte partielle ou totale de la vision. Ainsi la cataracte est déjà à un stade avancé et déterminer son origine devient plus compliqué. Le diagnostic d'une cataracte débutante n'est pas forcément évident mais permet de préciser plus facilement son origine et par conséquent d'avoir une meilleure prise en charge, surtout chez les jeunes individus. Cela nécessite de l'expérience et le matériel adéquat.

Pour examiner le cristallin, il faut, au préalable, dilater la pupille par instillation de tropicamide. L'examen se fait, tout d'abord avec la lumière diffuse, puis avec la fente large et enfin avec celle plus étroite. On utilise l'éclairage direct, puis la rétro-illumination directe et indirecte en jouant, dans les deux cas, sur la puissance et l'éclairage (Martin, 1969b).

Cliniquement, les cataractes sont caractérisées par une leucocorie avec un aspect blanc bleuté de la pupille quand on éclaire l'œil avec une source de lumière diffuse (Gelatt et al., 2012).

- **Observation à l'ophtalmoscope :**

A l'éclairage direct, de plus forte intensité lumineuse, en balayant la surface antérieure, on peut notamment repérer les opacités et les dépôts sur la capsule antérieure. Ils se distinguent d'ailleurs très bien des milieux transparents et apparaissent de couleur blanche à bleutée. Une cataracte mûre fait apparaître le cristallin plus blanc car l'opacité globale réfléchit les rayons lumineux. Les vacuoles et les corps de Morgagni sont, quant à eux, sombres puisque leur densité est plus faible que celle des fibres du cristallin. Une cataracte totale est caractérisée par une absence de réflexion du fond d'œil (Martin, 1969a). Par ailleurs, les cataractes hypermatures font apparaître une augmentation de profondeur de la chambre antérieure, une capsule antérieure plissée et des signes cliniques d'uvéite phaco-antigénique (Gelatt, 1999). A l'éclairage indirect (principe de la rétro-illumination), les opacités sont de couleur brune ou noire et arrêtent la transmission de la lumière. En effet, la lumière réfléchie par le tapis est arrêtée par les zones cataractées (Gelatt, 2013). Ce type d'éclairage permet de visualiser des opacités plus petites et de différencier une cataracte débutante d'une sclérose nucléaire qui, elle, n'arrête pas la lumière.

- **Observation à la lampe à fente :**

On utilise le phénomène de rétro-illumination, ce qui permet d'affiner le diagnostic puisque l'étroitesse du faisceau lumineux met en évidence les différentes régions du cristallin, l'indice de réfraction étant propre à chacun (noyau embryonnaire, fœtal, adulte et cortex). C'est pourquoi, la lampe à fente est nécessaire dans le cas d'une cataracte

débutante. La rétro-illumination utilise indifféremment deux supports réfléchissants : la cristalloïde postérieure et le fond d'œil. Si le premier se montre plus précis dans la description de petites lésions, le second semble plus pratique à visualiser face à un animal vigile (Martin, 1969b ; Gelatt, 2013). Notons que la différence entre noyau adulte et cortex devient plus évidente avec l'âge et qu'elle est parfois non visible sur un chien de moins d'un an. Avec cet outil, le cristallin sain est d'aspect terne tandis que les opacités prennent une coloration foncée. Les vacuoles apparaîtront comme des structures brillantes cerclées par un anneau sombre et les lignes de suture en Y, bien visibles, apparaissent comme de fines lignes blanches avec parfois une zone centrale sombre. Enfin, au plus fort grossissement du biomicroscope, un vétérinaire expérimenté peut distinguer de minuscules opacités corticales ou capsulaires, des opacités dans la région des lignes de suture. Ce type d'opacités punctiformes a été rapporté, par certains auteurs, chez 30 à 40 % de chiens d'âge variable. En général, elles évoluent rarement vers une cataracte et ont tendance à disparaître avec l'âge. Elles sont certainement le fait de légers défauts dans la formation du cristallin (Gelatt, 1999).

Il faut savoir que dans le cadre d'un bilan complet, avant toute chirurgie, deux éléments sont indispensables à réaliser : l'échographie oculaire et l'électrorétinographie.

L'échographie est incontournable lorsque le segment postérieur n'est pas visible. Elle permet de mettre en évidence des malformations congénitales notamment une persistance d'artère hyaloïde ou d'autres anomalies oculaires associées à la cataracte. Une étude a été menée sur 147 chiens : une échographie oculaire a été réalisée sur chacun. Une dégénérescence du vitré a été diagnostiquée dans 23 % des cas, un décollement de rétine dans 11 % des cas, et un décollement de rétine associé à une dégénérescence du vitré dans 2 % des cas. Dans 66 % des cas, exceptée la cataracte, il n'y avait aucune anomalie (van der Woerdt et *al.*, 1993). Cette étude corrobore le fait que l'échographie est un outil rapide, facile à utiliser et indispensable pour détecter les anomalies du segment postérieur lorsque le cristallin est complètement opaque.

L'ERG permet de vérifier le bon fonctionnement de la rétine. En effet, des rétinopathies associées à une cataracte peuvent être à l'origine d'une cécité et, dans ce cas, malgré le traitement chirurgical de la cataracte, l'animal ne recouvrera pas forcément la vision (Jongh, 2003). La question d'un traitement chirurgical s'impose et les propriétaires doivent en être avertis.

- **Traitements** (Bouhanna, 1999) :

Aucun traitement médical de la cataracte n'existe réellement à l'heure actuelle. Un traitement préventif peut, dans certains cas donner des résultats et permettre éventuellement de retarder l'évolution des opacités. Des collyres ou solutions buvables à effets métaboliques peuvent ainsi être prescrits continuellement dès le début de l'affection. L'efficacité de ce type de traitement n'est toutefois pas scientifiquement prouvée.

Le traitement de la cataracte est donc chirurgical. Avant toute chirurgie, un examen ophtalmologique complet doit être réalisé : il doit définir si la cataracte diagnostiquée est une bonne ou une mauvaise indication chirurgicale. L'objectif est de détecter la présence éventuelle d'une uvéite, d'un glaucome, d'une affection cornéenne, d'un décollement rétinien ou d'une atrophie rétinienne progressive, qui contre-indiquent l'intervention ou la retardent dans le temps (cas de l'uvéite phaco-antigénique modérée).

Plusieurs techniques chirurgicales existent pour traiter la cataracte. Les méthodes extracapsulaires sont les plus courantes, en particulier la technique par phaco-émulsification. A travers une incision cornéenne réduite (3,2 mm), des ultrasons émis par une sonde fragmentent le cristallin. Les morceaux de cristallin émulsionnés sont évacués hors de l'œil par un système d'irrigation et d'aspiration. Les autres techniques chirurgicales sont l'extraction intracapsulaire qui vise à retirer le cristallin dans sa totalité et l'extraction extra-capsulaire manuelle. Le choix du traitement chirurgical doit être fait en fonction du type de cataracte (Tableau 1) :

TABLEAU 1 : TRAITEMENT CHIRURGICAL DE CHOIX EN FONCTION DU TYPE DE CATARACTE
(Bouhanna, 1999) :

| Traitement médical | Traitement chirurgical |
|--|--|
| Cataracte congénitale | Extraction extra-capsulaire pas aspiration |
| Cataracte molle d'apparition récente | Extraction extra-capsulaire par phaco-émulsification |
| Cataracte sénile avec noyau très dur | Extraction extra-capsulaire manuelle |
| Cataracte associée à une subluxation du cristallin ou à une luxation | Extraction intracapsulaire |

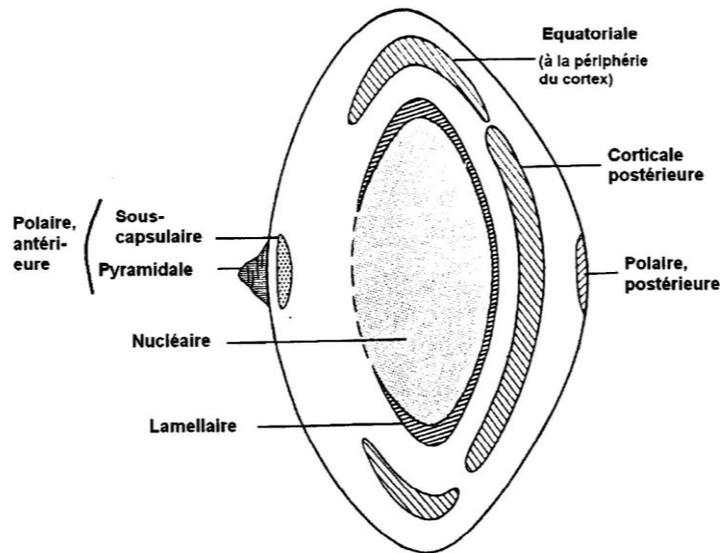
Après avoir abordé ces notions fondamentales, nous allons exposer la classification et la physiopathogénie des différents types de cataracte.

4. Classification des cataractes

La classification des cataractes implique plusieurs critères : la localisation des opacités, le stade de la cataracte (Schéma 4), l'âge d'apparition ou encore l'origine. Une distinction peut également être faite entre la cataracte primaire qui se définit par une atteinte du cristallin qui n'est pas due à une autre affection oculaire ou générale et la cataracte secondaire qui se développe suite à une autre maladie oculaire ou systémique.

4.a. Classification selon la localisation des opacités (Slatter, 1981) (Schéma 3)

SCHÉMA 3 : CLASSIFICATION ANATOMIQUE DES CATARACTES
(D'après Slatter, 1981)



- Cataracte capsulaire :
Elle peut être antérieure ou postérieure. La capsule antérieure est facilement soumise à des traumatismes provoquant son opacification. En particulier, les traumatismes avec pénétration d'un corps étranger dans le segment antérieur ou les coups de griffe perforants provoquent ce type de cataracte. Par ailleurs, la persistance de la membrane pupillaire peut être à l'origine d'une cataracte localisée sur la capsule antérieure. La persistance du vitré primitif ou de l'artère hyaloïde peut aussi provoquer une cataracte capsulaire, mais il s'agit dans ce cas d'une cataracte capsulaire postérieure.
- Cataracte sous-capsulaire :
Les opacités se situent sous la capsule antérieure et/ou sous la capsule postérieure.
- Cataracte corticale :
C'est la forme la plus fréquemment observée chez le chien. Dans les stades précoces, on assiste à l'apparition de vacuoles tout d'abord équatoriales puis radiales selon les axes des lignes de suture des fibres cristalliniennes. Des opacités focales réparties dans le cortex antérieur et/ou postérieur sont également observées.
- Cataracte nucléaire :
Ce type de cataracte survient à la suite de modifications lors de la vie embryonnaire et peut intéresser le noyau embryonnaire, fœtal ou adulte. Plus la localisation est profonde, moins la cataracte a tendance à évoluer avec l'âge.

- Cataracte nucléocorticale :

L'opacité atteint à la fois le noyau et le cortex.

4.b. Classification selon le stade de la cataracte (Schéma 4)

- Cataracte incipiente :

L'atteinte est inférieure à 10 % du volume du cristallin. Chez le chien, l'impact sur la vision est difficile à percevoir. Les régions les plus souvent atteintes en premier sont : le cortex équatorial, le cortex postérieur et les lignes de suture en Y. A ce stade, le fond d'œil est encore visible (Adkins et Hendrix, 2005).

- Cataracte immature :

L'opacité est plus marquée (entre 10 et 90 % du volume du cristallin) et la vision peut commencer à être perturbée en fonction de la localisation et de l'étendue de l'opacité. Le fond d'œil est encore visible. Dans certains cas, il peut être difficile de différencier une cataracte à ce stade d'une sclérose sénile du cristallin. Conjointement au développement progressif de la cataracte, on observe à ce stade une augmentation de la taille du cristallin (intumescence cristallinienne) due à une imbibition des fibres par des éléments aqueux, la chambre antérieure devenant ainsi plus étroite (Dziezyc et Brooks, 1983 ; Adkins et Hendrix, 2005).

- Cataracte mûre :

Le cristallin est totalement opaque. L'opacification empêche toute observation du fond d'œil en ophtalmoscopie directe ou indirecte (Gelatt, 2013). On peut néanmoins distinguer des zones d'opacité plus ou moins denses. La perte de la vision est notée par le propriétaire et peut être mise en évidence par une absence de réponse au clignement à la menace (Adkins et Hendrix, 2005).

- Cataracte hypermature :

La plupart des cataractes évolutives, non traitées à temps, atteignent ce stade. Il correspond à un ramollissement de la lentille. Le cortex est atteint en premier, le noyau restant intact (Photo 1). Il s'agit d'un processus de liquéfaction des fibres cristalliniennes au cours duquel des enzymes sont libérées causant la lyse de protéines cristalliniennes (Gelatt, 2013). Ces dernières peuvent alors traverser la cristalloïde antérieure encore intacte, mais qui va avoir tendance à s'affiner au cours du processus. De même, le cristallin devient de plus en plus petit et la cristalloïde antérieure se plisse pouvant même se collaber avec la capsule postérieure (Adkins et Hendrix, 2005 ; Gelatt, 2013).

PHOTO 1 : CATARACTE HYPERMATURE CHEZ UN BOULEDOGUE FRANÇAIS DE 7 ANS
(Unité d'ophtalmologie, ENVA)



- Cataracte de Morgagni :

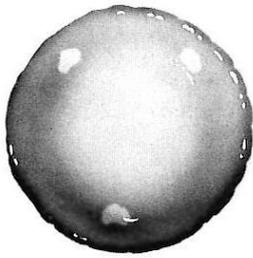
C'est le stade ultime d'évolution d'une cataracte hypermature. Le cristallin est dit "en besace". Le cortex est complètement liquéfié et présente une texture laiteuse comme un gel dans lequel le noyau semble « flotter ». Il vient se déposer dans la partie inférieure du sac du cristallin. Dans les cas les plus avancés, le noyau se liquéfie également, la totalité du sac cristallinien prend l'aspect d'un gel fluide légèrement opaque comprenant des opacités résiduelles apparaissant sous la forme de petites particules scintillantes (Gelatt, 2013) (Photo 2).

PHOTO 2 : CATARACTE EN VOIE DE RÉSORPTION CHEZ UN YORKSHIRE TERRIER FEMELLE
DE 8 ANS
(UNITE D'OPHTALMOLOGIE, ENVA)

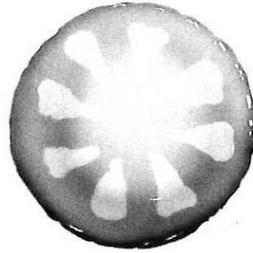


Par la suite, on peut noter une "résorption de la cataracte", correspondant à une fuite des protéines dans l'humeur aqueuse au travers de la capsule. Ces protéines sont à l'origine d'une uvéite dite « phacoinduite » ou « phacolytique ». Ainsi, sans autre anomalie oculaire associée, la fonction visuelle est restaurée à ce stade (Bouhanna, 1999)

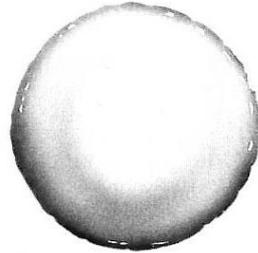
Schéma 4 : Les différents stades de cataracte
(Slatter, 1981)



A Early



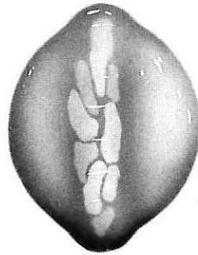
B Immature



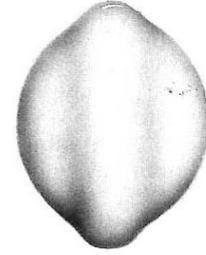
C Mature



D Intumescent



E Hyper-mature



F Morgagnian

4.c. Classification selon l'âge d'apparition

- Cataracte congénitale :

Ces cataractes sont présentes dès la naissance, mais souvent décelées vers huit à douze semaines chez l'animal, voire plus tardivement. Elles résultent d'une anomalie dans le développement embryonnaire. Elles peuvent être aussi d'origine héréditaire (Clerc, 1997b).

- Cataracte juvénile :

Ce type de cataracte apparaît chez des animaux jeunes, entre 6 mois et 3 ans. Elle débute par des vacuoles équatoriales, qui deviennent ensuite nucléo-corticales (Clerc, 1997b).

- Cataracte sénile :

Elle atteint les sujets plutôt âgés, généralement après l'âge de 8 ou 10 ans chez le chien. Elles évoluent lentement sur plusieurs mois à plusieurs années. Leur point de départ est nucléaire. Ce type de cataracte fait suite à la sclérose sénile du cristallin. Il s'agit d'une opacification radiée qui siège sur le noyau du cristallin. Le noyau devient alors totalement opaque. Ce type de cataracte est le plus souvent bilatéral. Généralement, la cécité s'installe après plusieurs années (Clerc, 1997b).

4.d. Classification selon l'origine de la cataracte

Il s'agit uniquement de décrire succinctement les différentes causes possibles de cataracte qui seront détaillées dans les paragraphes 6 et 7.

- Cataracte héréditaire :

Elle est très fréquente. Bien que le cristallin soit normal à la naissance, une cataracte génétiquement programmée peut se développer chez un jeune chien. On note au début de l'évolution une modification du cortex équatorial avec la formation de vésicules sous-capsulaires, antérieures et postérieures (Photo 3). Par la suite, les opacités corticales se développent, puis atteignent le noyau. On parle alors de cataracte nucléo-corticale. Ces cataractes héréditaires sont primitives et isolées. Il existe souvent un décalage dans le temps de l'apparition de la cataracte sur les deux yeux (Clerc 1997b).

PHOTO 3 : CATARACTE HÉRÉDITAIRE CHEZ UN COTON DE TULÉAR MALE DE 6 ANS
(Unité d'ophtalmologie, ENVA)



- Cataracte liée à l'atrophie progressive de la rétine (APR) :

Elle est en général bilatérale, mais plus ou moins dissymétrique, avec des lésions vacuolaires situées en regard de l'équateur et au niveau des pôles antérieur et postérieur corticaux ainsi qu'au niveau des lignes de suture. L'évolution est lente et progressive mais peut atteindre tout le cristallin (Barnett, 1985).

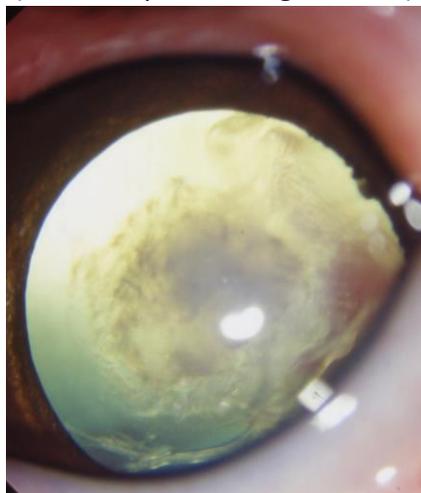
- Cataracte sénile :

Elle se caractérise par une liquéfaction du cortex avec opacification de la région sous-capsulaire. Elles sont fréquentes chez le chien de plus de 9 ans. La cause est généralement inconnue, bien qu'un changement dans la composition et le métabolisme du cristallin âgé puisse contribuer au développement d'une cataracte ou rendre le cristallin plus sensible au stress cataractogène. Habituellement, l'opacité progresse lentement sur plusieurs mois ou années jusqu'à une cataracte totale. Leur point de départ est nucléaire. Ces cataractes nucléaires sont une suite normale de l'évolution du processus de sclérose. Elles sont toujours bilatérales mais le plus souvent, l'évolution est asymétrique entre les deux yeux. Au stade terminal, l'opacité est totale. L'animal devient aveugle et se heurte à des objets sur son chemin (Chaudieu et Clerc, 1996).

- Cataracte congénitale :

Elle est présente dès la naissance et est due à une ou plusieurs malformations durant le développement embryonnaire. Elle peut être associée à d'autres malformations congénitales telles que la microphthalmie, la persistance de la membrane pupillaire, du vitré ou de l'artère hyaloïde (Chaudieu et Clerc, 1996). Dans certains cas, il s'agit d'un développement anormal de l'œil dans son ensemble, d'où l'importance d'examiner de façon complète les deux yeux (Clerc 1997b). Elle est en général bilatérale, pas forcément symétrique et la localisation des opacités peut varier (Chaudieu et Clerc, 1996). Cependant, elle concerne le plus souvent le noyau fœtal du cristallin et se manifeste donc cliniquement par une cataracte nucléaire située sur l'axe polaire (Photo 4). Elle est en général non évolutive bien qu'elle puisse parfois comprendre la région corticale antérieure ou postérieure (Chaudieu, 2007).

PHOTO 4 : CATARACTE NUCLÉAIRE ET CORTICALE POSTÉRIEURE CHEZ UN DOGUE ARGENTIN MALE DE 2 ANS.
(Unité d'ophtalmologie, ENVA)



- Cataracte métabolique :

Elles correspondent à des modifications de la composition du cristallin, en particulier de la proportion d'eau. Une cause bien connue responsable de la cataracte est le diabète sucré. Environ deux chiens diabétiques sur trois développent une cataracte, souvent bilatérale conduisant très souvent à une cécité. Les autres causes de cataracte métaboliques sont toutes les affections entraînant une hypocalcémie et certains déficits nutritionnels (Chaudieu et Clerc, 1996).

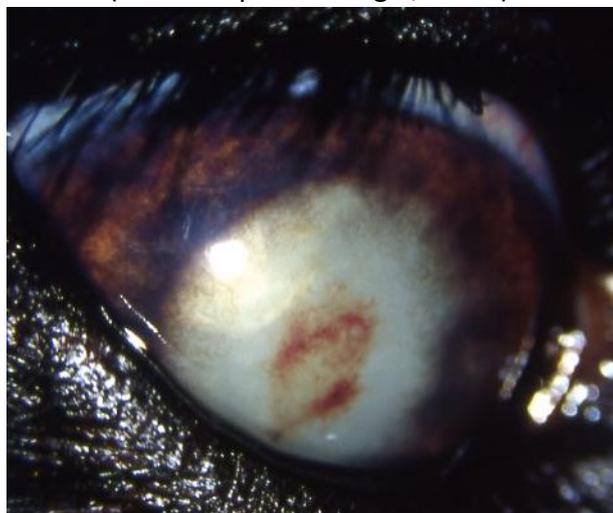
- Cataracte traumatique :

Le traumatisme peut être pénétrant ou non pénétrant (contusion). Une simple blessure de l'épithélium antérieur peut provoquer un œdème localisé perturbant l'agencement de toutes les fibrilles localisées dans cette région, à l'origine d'une cataracte d'aspect hétérogène. Une contusion peut également provoquer une cataracte en disloquant l'agencement des fibres. Ces cataractes présentent un aspect particulier. Elles sont souvent localisées et unilatérales. Leur forme est en rapport avec le traumatisme initial. Le cortex sous-jacent habituellement atteint est devenu opalescent, mais l'extension reste limitée. Cet aspect est caractéristique. Lors de traumatisme perforant, on a également une composante inflammatoire : il y a libération de protéines cristalliniennes dans la chambre antérieure responsable alors de l'uvéite phacoclastique (Clerc, 1997b).

- Cataracte inflammatoire :

Lors d'uvéite, on constate une modification de la composition de l'humeur aqueuse, qui peut entraîner l'apparition d'opacités dans le cristallin. L'opacification se situe plutôt en région antérieure, en zone sous-capsulaire équatoriale du cristallin. Le diagnostic repose sur l'observation de lésions au niveau de l'iris, dont la pigmentation peut être modifiée : hyperpigmentation chez le chien (Photo 5). Les bords pupillaires sont parfois irréguliers et la mydriase est obtenue plutôt difficilement après instillation d'un collyre mydriatique (Tropicamide et Benzalkonium chlorure). On peut parfois observer des dépôts de pigments iriens à la surface de la capsule antérieure, voire des synéchies entre l'iris et la capsule (Chaudieu et Clerc, 1996 ; Gelatt, 2013).

PHOTO 5 : CATARACTE SECONDAIRE A UNE UVÉITE.
(Unité d'ophtalmologie, ENVA)



- Cataracte toxique :

Certains produits toxiques et certains médicaments peuvent provoquer une cataracte. La localisation des opacités varie selon les toxiques mais souvent les opacités apparaissent soit dans la région corticale antérieure et postérieure à proximité de l'équateur, soit dans la région des lignes de suture et elles sont associées à la formation de vacuoles. Ces vacuoles sont réversibles si le toxique est retiré. Les exemples les plus typiques sont le naphthalène et la chlorpromazine. La cataracte toxique est toujours bilatérale (Clerc, 1997b ; Gelatt, 2013).

5. Données épidémiologiques

Une étude, réalisée entre 1964 et 2003, a recensé tous les chiens atteints de cataractes, -séniles, héréditaires, congénitales et d'origine indéterminée sans autres anomalies oculaires ou systémiques-, présentés dans les hôpitaux vétérinaires des Etats-Unis pendant cette période. Les auteurs ont constaté que dans cette dernière décennie, la prévalence de ces cataractes augmente dans certaines races, diminue ou reste stable dans d'autres. La plus haute prévalence de cataractes (supérieure ou égale à 10 %) concerne les races suivantes : le Fox Terrier, le Bichon Havanais, le Bichon Frisé, le Boston Terrier, le Caniche nain, le Silky Terrier, le Caniche toy et le Cocker Américain. Le Caniche nain compte le plus grand nombre de chiens atteints de cataracte. De plus, le risque le plus important de formation de cataracte se trouve chez le Boston Terrier, le Caniche nain, le Caniche moyen et le Cocker Américain. Pour la plupart des races, l'apparition de la cataracte est progressive et bilatérale. La formation de la cataracte est plus élevée chez l'Épagneul Japonais, le Lhasa Apso, le Bichon Frisé, le Caniche toy et plus basse chez le Bichon Maltais, le Teckel et le Pékinois. Toutes causes confondues, l'âge d'apparition varie selon les races : pour la majorité des races, les âges où l'on constate un risque de formation accru sont : 4-7 ans, 7-10 ans et 10-15 ans. La plus forte prévalence à l'âge de un/deux ans concerne uniquement le Husky. Chez le Bichon Frisé et le Cocker Américain le pic de prévalence est retrouvé à l'âge de 4-7 ans. On constate que le Cocker Anglais et le Chesapeake présentent la plus forte prévalence à 7-10 ans. A 10-15 ans, la plus forte prévalence concerne le Berger Australien, le Cavalier King Charles, le Boston Terrier, le Chihuahua, le Springer Spaniel, le Jack Russel Terrier, le Lhasa Apso, le Schnauzer miniature, le Caniche nain et le Welsh Springer Spaniel (Gelatt et Mackay, 2005).

Une autre étude montre que les moyennes d'âge d'apparition chez le Caniche toy et le Yorkshire Terrier sont significativement plus élevées que dans les autres races. Les Schnauzers miniatures sont plus jeunes lors de l'apparition de cataracte que dans les autres races. Ce n'était pas le cas dans les études précédentes (Park et *al.*, 2009).

La cataracte avant un ou deux ans est peu fréquente. Urfer et *al.*, l'ont constaté dans leur récente étude de 2011 et ils ont également montré qu'en général, la prévalence augmente avec l'âge du chien. De même, une étude portée sur la prévalence de la cataracte chez le Labrador, le Berger Allemand et le West Highland White Terrier (WHWT), dont la longévité est différente des autres races, a montré qu'à partir de 13.5 ans, aucun des chiens n'est indemne d'opacités du cristallin. Ces opacités sont rarement celles d'une cataracte mûre. L'âge où la prévalence est de 50 % (C50) est de 9.4 ans. Dans cette étude, il n'y a pas de différence significative, entre mâle et femelle, pour l'âge pour lequel la prévalence de

cataracte est de 50 % (C50). L'âge des chiens avec une prévalence de cataracte de 50 % est différent selon les types de cataracte (sous-capsulaire, corticale, nucléaire) et cela reflète les différentes causes dans le développement de la cataracte sous-capsulaire, corticale et nucléaire (Williams et al., 2004).

Par ailleurs, il a été établi une corrélation significative entre la taille des chiens et l'espérance de vie ainsi qu'entre l'incidence d'une cataracte non héréditaire et la taille des chiens. L'incidence est plus importante chez les chiens de grande taille. Or, l'on sait que l'espérance de vie est plus courte quand la taille est importante. Plus l'incidence est grande, plus l'espérance de vie est courte. La cataracte est donc un biomarqueur de l'espérance de vie en fonction de la taille des chiens. Une étude chez les souris a montré qu'un déficit en IGF1 entraînait une espérance de vie plus longue et une prévalence de la cataracte diminuée (Urfer et al., 2011). Notons, toutefois, que dans certaines races, l'apparition de la cataracte semble indépendante de l'âge. C'est le cas pour le Berger Australien, le Golden Retriever et le Cocker Anglais (Gelatt et Mackay, 2005).

Le sexe influe très peu sur l'apparition de la cataracte. La race et l'âge sont plus importants que le sexe dans la détermination de la prévalence chez le chien. Cependant, une étude a montré que les femelles atteintes de cataracte sont plus nombreuses que les mâles (toutes causes confondues hormis les cataractes associées à d'autres anomalies oculaires ou systémiques) (Park et al., 2009).

Si l'on s'intéresse maintenant aux différentes causes de cataracte, les plus courantes sont : héréditaire 54 %, le vieillissement 23 %, l'Atrophie Progressive de la Rétine 7.6 %, le diabète sucré 6.7 % et les traumatismes 2.5 %. Les anomalies oculaires les plus fréquemment associées sont l'hyperhémie conjonctivale 35.7 %, la sclérose nucléaire 16.5 % et le trichiasis du canthus médial 13.2 %. L'hyperhémie conjonctivale augmente significativement en sévérité avec la progression du stade de la cataracte. La moyenne de la pression intra-oculaire (PIO) sur des yeux atteints est de 13.7 ± 4.4 mmHg. La moyenne de PIO est plus élevée lors de cataractes incipientes et immatures que lors de cataractes mûres et hypermatures (Park et al., 2009).

6. Étiopathogénie de la cataracte

La cataracte correspond à une perte de transparence partielle ou totale du cristallin. La transparence du cristallin est maintenue par une densité cytoplasmique basse due à un faible nombre d'organites intra-cellulaires et de cellules nucléées au niveau des fibres cristalliniennes. L'organisation régulière et particulière des fibres ainsi que la concentration des protéines et des ions contribuent à cette transparence (Hejmancick et Piatigorsky, 2000). Ainsi la perte de transparence du cristallin s'explique à la fois par des altérations de structure et de fonctionnement métabolique du cristallin.

L'excès d'une molécule dans la cellule, par un dysfonctionnement des systèmes de transport actif ou par un dérèglement métabolique, va modifier l'osmolarité et peut ainsi créer une imbibition des cellules. Le changement initial semble être une acidification du milieu intra-cellulaire (Slatter, 2001). Cette modification conduit à une agrégation et une augmentation du taux de protéines insolubles par liaisons covalentes comme l'albumine qui représente normalement 15 % des protéines du cristallin, et une diminution du taux de protéines solubles (crystallines) : il y a alors désorganisation des fibres, jusqu'alors agencées

de façon régulière, ce qui modifie les propriétés physiques du cristallin (Hejmancick et Piatigorsky, 2000). Par exemple chez le Schnauzer nain, la cataracte congénitale est associée à une diminution des cristallines alpha et beta chaînes légères et une augmentation des cristallines beta chaîne lourde et gamma (Daniel et al., 1984). Parallèlement, des modifications enzymatiques s'opèrent avec une diminution de l'activité des enzymes constitutives et une augmentation de celle des enzymes hydrolytiques clivant les protéines cristalliniennes et participant également à un appel d'eau (Gelatt, 1999).

Au niveau des systèmes de transport, la cataracte est souvent associée à une diminution de l'activité de la pompe Na/K ATPase, ce qui entraîne une augmentation de sodium et de calcium et une diminution de potassium au sein du cristallin (Old et al., 1995). La consommation d'oxygène et la production d'adénosine tri-phosphate (ATP) diminuent ainsi que l'activité anti-oxydante avec une diminution des taux de glutathion, de vitamines C et E et de superoxyde dismutase. On constate, par contre, une élévation de la formation de ponts disulfures (Gelatt, 1991). Une étude a aussi montré cette diminution du taux d'enzymes anti-oxydantes (superoxyde dismutase, catalase et glucose-6-phosphate déshydrogénase) dans l'humeur aqueuse des Caniches atteints de cataracte par rapport aux Caniches indemnes (Barros et al., 2004). Ceci contribue au stress osmotique conduisant aux lésions cristalliniennes.

Colitz et al. (1999), ont identifié l'activité de la télomerase au sein de l'épithélium du cristallin chez le chien et ont démontré que cette activité était augmentée lors de cataracte ce qui conduit à un raccourcissement des télomères et à l'augmentation du stress oxydatif. Cette enzyme est responsable du maintien de la longueur normale des télomères au sein du cristallin et prévient les dégradations et recombinaison d'ADN. Elle est nécessaire contre la sénescence cellulaire et pour entretenir le potentiel prolifératif du cristallin. C'est donc un biomarqueur de l'augmentation du stress oxydatif et du vieillissement (Babizhayev et Yegorov, 2014). De surcroît, les ions ferreux sont impliqués dans la genèse de la cataracte chez l'humain et l'animal notamment par leur capacité à catalyser la formation de radicaux libres et à causer des dégâts moléculaires. Une augmentation du taux de chaînes lourdes de ferritine, une protéine qui se lie aux ions ferreux, a aussi été observée lors de cataracte canine, comme un mécanisme possible de défense contre les dommages oxydatifs liés aux ions ferreux (Goralska et al., 2009).

Au niveau lésionnel, on décrit d'abord des vacuoles correspondant à la lyse cellulaire avec agrégation de protéines et de lipides. Certains scientifiques comme Gelatt vont même jusqu'à parler de métaplasie fibreuse (Gelatt, 2013). D'autres comme Slatter pensent que ces formations sont issues de fluides perdus par les cellules (Slatter, 2001).

6.a. Les cataractes traumatiques et post-inflammatoires

Elles se rencontrent le plus souvent chez le jeune (< 2 ans) (Charlet, 2004)

6.a.1. Sans perforation de la capsule

Il est assez rare qu'une contusion oculaire induise des opacifications du cristallin. Un choc assez brutal qui serait alors à l'origine de forces compressives causant des ruptures de fibres cristalliniennes et plus particulièrement des jonctions intercellulaires est nécessaire.

Le traumatisme peut aussi induire des modifications métaboliques de l'épithélium antérieur ainsi que sa capacité de division. Les opacités peuvent apparaître quelques jours voire quelques semaines après le choc violent. Notons que la rupture spontanée de la cristalloïde antérieure suite à un traumatisme sans perforation est rare chez le chien (Gelatt, 2013).

Dans la plupart des cas, ce type de cataracte est unilatéral. La localisation des opacités varie en fonction de la zone atteinte (cortex ou épithélium) : une lésion de l'épithélium entraîne des opacités sous capsulaires ou équatoriales alors qu'au niveau du cortex, cela provoque des opacités corticales antérieures et postérieures voire sous capsulaires postérieures. La forme est variable, linéaire, en étoile ou en rosace. Le stade de la cataracte et son évolution dépendent de la violence du choc. Cependant, en général une cataracte sous capsulaire évolue peu alors qu'une cataracte primitivement corticale peut se propager en profondeur et évoluer vers des stades plus avancés mais rarement jusqu'à la résorption (De Geyer, 2003).

Le choc électrique bien que très peu décrit dans la littérature vétérinaire peut également être à l'origine d'une cataracte. Cela survient surtout chez les jeunes chiens qui sont susceptibles de jouer avec des fils électriques. Les modifications sont en général précoces et se présentent sous la forme de vacuoles sous capsulaires axiales dans les heures qui suivent le choc (Gelatt, 2013). Cette cataracte semble plus fréquemment bilatérale (Chaudhury et *al.*, 2002), évolue lentement vers le cortex.

De façon plus anecdotique, le développement d'une cataracte bilatérale est possible par électrocution (mordillement de fils électriques), par rayons X, ondes électromagnétiques, rayons ultraviolets et à la suite d'une radiothérapie locale à proximité des yeux telles que les tumeurs nasales, les radiations altérant les cellules épithéliales de la capsule antérieure (Gelatt, 2013). Lors de radiothérapie, l'apparition de la cataracte semble plus précoce que lors d'électrocution mais cela dépend de l'espèce, de l'âge et de la dose reçue. Il semble que les individus âgés soient plus résistants à l'apparition de cette cataracte que les jeunes (Magrane, 1989). Plusieurs études ont été menées sur l'effet des irradiations sur le système oculaire : sur un groupe de chiens traités par des rayons X à haute énergie, 28% ont développé une cataracte dose-dépendante. Un autre groupe de chiens a été exposé au cobalt 60, émettant des radiations gamma. 10.8 % ont alors présenté une cataracte bilatérale dans les neuf mois suivant l'exposition (Basher et Roberts, 1995 ; Jamieson et *al.*, 2002). Le point commun retrouvé entre ces diverses irradiations est leur pouvoir énergétique très élevé qui peut provoquer des lésions oxydatives. La pathogénie reste encore floue même si quelques études réalisées sur des souris, rats et des cellules humaines pour en comprendre les mécanismes montrent que c'est l'exacerbation des réactions d'oxydation qui crée un stress oxydatif et entraîne une destruction irréversible de l'ADN (Avunduk et *al.*, 2000 ; Wolf et *al.*, 2008). Certains scientifiques suggèrent également l'altération du processus de mitose des cellules épithéliales du cristallin (Gelatt, 2013).

Il apparaît au travers de ces différentes études que plus le rayonnement est puissant et de longue durée, plus la probabilité d'apparition d'une cataracte est élevée. Les cataractes par irradiations semblent toucher les chiens sans distinction d'âge et de sexe. Cependant les jeunes plus joueurs semblent plus exposés au risque d'électrocution et les animaux âgés sont davantage susceptibles de développer une tumeur et donc d'être exposés

aux radiations gamma (Gelatt, 1991). Il n'y a pas d'étude épidémiologique qui recense les cas de cataracte par exposition aux radiations énergétiques chez les carnivores domestiques et qui exposerait les facteurs de risque.

6.a.2. Avec perforation de la capsule

Ce type de cataracte est plus fréquent que le précédent. Cette affection touche en majorité les jeunes chiens suite à un coup de griffe de chat, à la morsure d'un congénère ou à un plomb de chasse. Une origine végétale peut être rencontrée. La cataracte est le plus souvent focale et corticale au départ puis évolue vers une cataracte diffuse (Davidson et *al.*, 1991 ; Gelatt, 2013).

La pathogénie s'explique par la présence d'un corps étranger qui désorganise la structure tridimensionnelle des fibres. Mais on a généralement aussi une uvéite phacoclastique (composante inflammatoire sévère) qui induit une cataracte secondaire. Il s'agit d'un contact entre les protéines cristalliniennes et le système immunitaire conduisant à une réaction antigénique. Celle-ci a été décrite chez plusieurs espèces dont le chien et peut engendrer des dommages plus ou moins graves tels que des synéchies postérieures par dépôt de fibrine entre l'iris et la capsule antérieure du cristallin ou un glaucome secondaire par accumulation de fibrine et de débris au niveau de l'angle irido-cornéen empêchant l'écoulement normal de l'humeur aqueuse. Non traité, il conduit à la perte irréversible de la vision et une énucléation est souvent indispensable. Outre la composante inflammatoire, la rupture de la capsule va permettre le passage de grosses molécules telles que les albumines qui créent alors un appel d'eau dans le cristallin et provoquent une hyperhydratation et une désorganisation des fibres. De plus, le contact de l'épithélium antérieur avec l'humeur aqueuse entraîne une altération de la division cellulaire qui se traduit par une prolifération cellulaire et une métaplasie fibreuse, participant à la perte du milieu transparent (De Geyer, 2003).

L'évolution de ce type de cataracte n'est pas forcément prévisible mais elle est tout de même influencée par la présence d'un corps étranger ou non, sa nature et si le corps étranger est contaminé ou non et par la violence du traumatisme. Si la lésion de la capsule antérieure dépasse 1.5 mm, on assistera à une opacification du cristallin qui évolue assez rapidement vers une cataracte mûre associée à une uvéite antérieure provoquée par le traumatisme (un coup de griffe dans la majorité des cas) et la réaction antigénique (Gelatt, 2013). Elle peut donner lieu à une uvéite phacoclastique sévère, une fibrose massive et un glaucome secondaire. Le retrait du cristallin est alors recommandé (Wilkie et *al.*, 2006). En revanche, si la perforation est peu importante et non contaminée, seule une cataracte focale non évolutive persistera avec une métaplasie des cellules épithéliales et/ou des synéchies postérieures. Notons que le plomb de chasse est plutôt bien toléré de par le carbonate insoluble qui l'entoure et empêche la réaction inflammatoire et parce qu'il est considéré comme stérile (grâce à l'échauffement de l'air lors de sa trajectoire) par certains auteurs mais cette dernière caractéristique reste controversée. Par conséquent, la plupart du temps, les plombs de chasse ne sont pas retirés de l'œil des chiens. On constate souvent une cataracte focale sans évolution pendant plusieurs années (Charlet, 2004).

Il faut savoir que tous les métaux n'ont pas les mêmes propriétés physico-chimiques et qu'ils n'induisent donc pas les mêmes réactions dans le cristallin. On peut les classer en trois catégories :

- Les métaux inertes qui seront bien tolérés par l'œil (or, argent, caoutchouc).
- Les métaux à potentiel oxydatif modéré à l'origine d'uvéite antérieure et de panophtalmie (cuivre, zinc, bronze...)
- Les métaux à fort potentiel oxydatif (fer et acier) qui sont les moins bien tolérés et sont systématiquement à l'origine de cataracte secondaire à une inflammation sévère (Gelatt, 2013).

6.a.3. Les cataractes liées à une uvéite antérieure

L'uvéite antérieure correspond à l'inflammation de l'iris et du corps ciliaire. Il faut savoir que, chez le chat, l'uvéite antérieure est la première cause de cataracte (Gelatt, 2006). Chez le chien, la cataracte induite par une uvéite antérieure est plus rare mais reste possible (Barnett, 1985a ; Gelatt, 2013). L'opacification se situe plutôt en région antérieure, en zone sous-capsulaire équatoriale du cristallin. Des complications peuvent survenir telles que l'apparition de synéchies postérieures ou antérieures. En ce qui concerne la pathogénie, il semblerait que les médiateurs de l'inflammation générés par l'iris (lymphocytes T, macrophages et polynucléaires) diffusent à travers la cristalloïde antérieure engendrant une dégénérescence des fibres cristalliniennes ainsi qu'une liquéfaction et une nécrose. S'ajoute à cela l'augmentation du taux d'albumine et d'immunoglobulines, du taux de prostaglandines, de cytokines et de radicaux libres. Ces multiples modifications sont susceptibles d'altérer les échanges métaboliques entre l'humeur aqueuse et le cristallin et d'être à l'origine de la destruction des cellules épithéliales ou de l'arrêt de la réplication cellulaire normale ou de la prolifération cellulaire de l'épithélium cristallinien, d'où l'apparition d'opacités (Sapienza et al., 2000).

Notons que la présence simultanée d'une cataracte et d'une uvéite antérieure doit amener le clinicien à s'interroger sur la chronologie des événements. En effet, la cataracte peut être primaire et induire une uvéite phacolytique (LIU) : ce phénomène apparaît surtout lors de cataracte à un stade avancé, mûre ou hypermature. Selon l'étude de Paulsen et al., la prévalence d'uvéite phacolytique lors de cataracte canine est de 71 %. La PIO basse et l'hyperhémie sont des indicateurs importants dans le diagnostic de LIU. Dans ce cas, il n'y a pas rupture à proprement parler du cristallin, mais modification de la structure de la capsule qui permet la libération de protéines séquestrées jusqu'alors dans le cristallin. Ce type d'uvéite est très proche de l'uvéite phacotoxique décrite chez l'Homme. Les races les plus touchées semblent être les Caniches et les Cockers Américains ce qui reflète les forts taux de cataractes chez ces animaux. L'âge d'apparition des premiers symptômes est assez variable d'une race à l'autre de sorte que l'on ne peut généraliser les résultats des différentes études. Il apparaît par contre qu'une cataracte à un stade avancé soit fortement associée à ce type d'uvéite. Ainsi de 72 à 78 % des cataractes causant une uvéite présentent des signes de résorption (Van der Woerd et al., 1992).

Dziezyc et al., (1983) rapportent, eux, une rupture de la barrière aqueuse et sanguine à tous les stades de cataracte. Pour quantifier cette rupture, il utilise l'angiographie fluorescéinique et montre que la fuite de fluorescéine (par fluorophotométrie) lors de cataracte mûre et hypermature est plus élevée que dans les autres stades. La PIO est diminuée à n'importe quel stade de cataracte (Park et al., 2009). Il semble, de plus, que plus

l'animal est jeune plus son uvéite va être importante, ceci serait dû à la présence en plus grande quantité de protéines dans le cristallin et donc à une libération plus importante. L'uvéite phacolytique est donc une uvéite antérieure lympho-plasmocytaire secondaire à une cataracte (Van der Woerd, 2000). Une forme plus sévère d'uvéite phacolytique a été décrite lors de cataracte hypermature : l'uvéite phacolytique granulomateuse (Fisher, 1972).

6.b. Les cataractes métaboliques

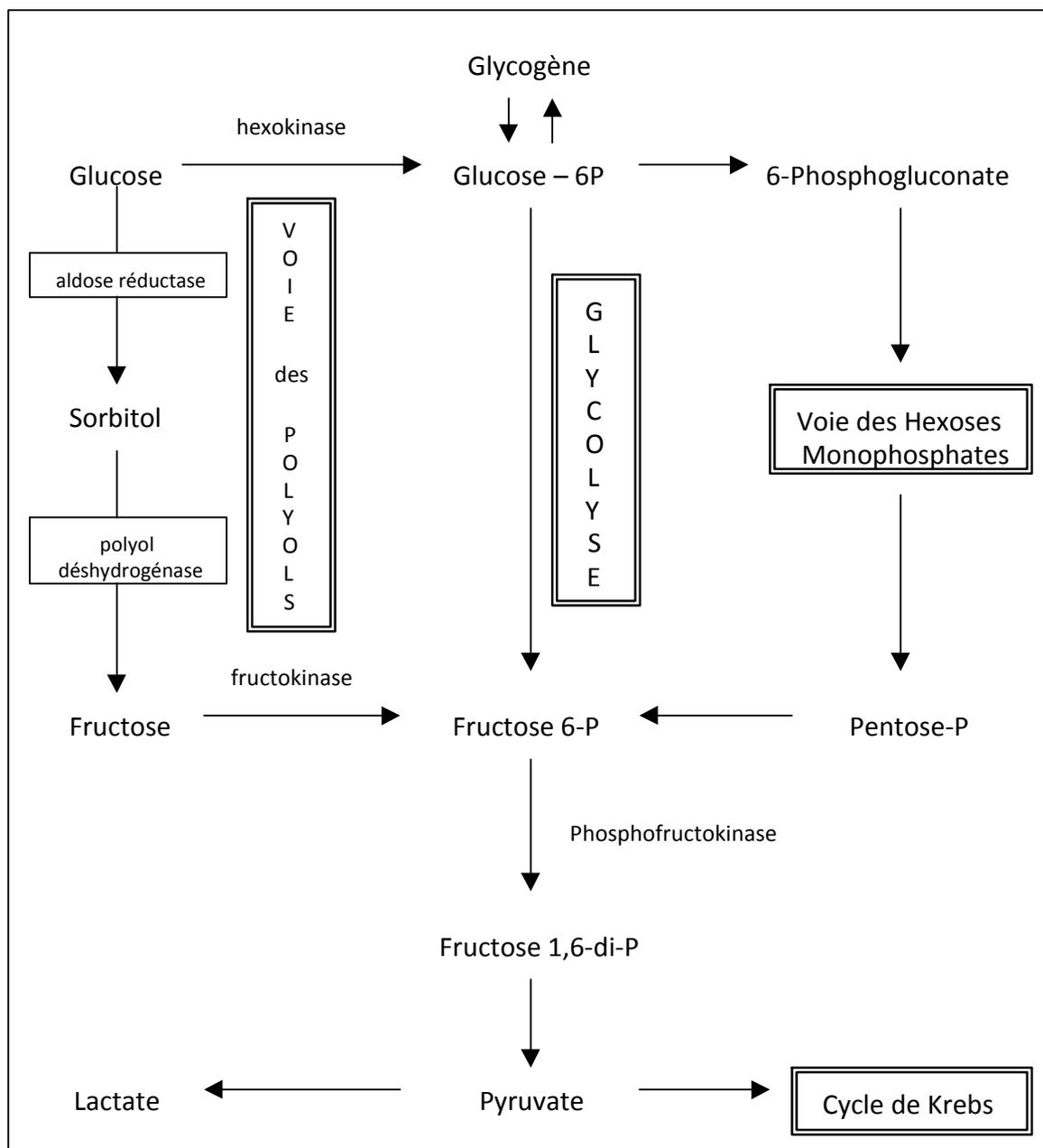
La cause la plus fréquente chez le chien est le diabète sucré. Il existe d'autres maladies métaboliques entraînant une cataracte mais qui sont plus anecdotiques : toute affection conduisant à une hypocalcémie tels que l'hypoparathyroïdie primaire ou secondaire, l'insuffisance rénale chronique et les déficits nutritionnels.

6.b.1. La cataracte diabétique

L'apparition de cataracte chez les chiens diabétiques est très fréquente avec des pourcentages variant de 68 à 80 % selon les études citées ci-dessous. Le diabète sucré est la deuxième cause la plus fréquente de cataracte canine (Basher et Roberts, 1995 ; Beam *et al.*, 1999 ; Gelatt, 2013). La moitié de la population développe une cataracte 170 jours après diagnostic du diabète sucré et 80 % après 470 jours (Wilkie *et al.*, 2006). Une étude de l'Université de Caroline du Nord (Raleigh) portant sur 200 chiens diabétiques montre qu'environ 50% des sujets développent une cataracte dans les 5 à 6 mois suivant le diagnostic de diabète sucré, 75 % à 12 mois et 80 % à 16 mois (Beam *et al.*, 1999). Une autre étude avait établi que 68% des chiens diabétiques développaient une cataracte, mais le suivi des animaux après le diagnostic de diabète sucré était plus court et inconstant que dans l'étude réalisée par l'équipe de Raleigh (Basher et Roberts, 1995).

Lors de diabète sucré, l'excès de glucose dans la circulation sanguine va induire une élévation du taux de glucose dans l'humeur aqueuse (Wyman *et al.*, 1988 ; Basher et Roberts, 1995). Le glucose pénètre dans le cristallin par diffusion facilitée sans consommation d'énergie. Le catabolisme du glucose au sein du cristallin emprunte plusieurs voies (Schéma 5).

SCHEMA 5 : MÉTABOLISME GLUCIDIQUE SIMPLIFIÉ DU CRISTALLIN
(d'après Slatter, 2008)



Les cellules épithéliales et les fibres dépendent presque entièrement du métabolisme du glucose dans la production d'énergie. La voie anaérobie via l'hexokinase est la plus utilisée habituellement car le milieu est pauvre en oxygène et on compte peu de mitochondries dans les cellules cristalliniennes. Elle est rapidement saturée, lors de diabète sucré, et le glucose emprunte alors la voie aérobie appelée aussi voie des polyols, concernant les cellules de l'épithélium contenant des mitochondries, qui n'est utilisée généralement qu'à hauteur de 5 % dans les cas physiologiques (Wyman et *al.*, 1988 ; Basher et Roberts, 1995). Dans un cristallin de chien diabétique, ce pourcentage atteint 10 à 33 % (Richter et *al.*, 2002).

On remarque que l'activité de l'aldose réductase est augmentée lors de cette maladie systémique. L'augmentation de l'activité de l'aldose réductase a pour conséquence une

accumulation de sorbitol, qui ne peut diffuser à travers les membranes cellulaires, à cause de sa taille, et qui inverse le gradient de concentration entraînant un appel d'eau au sein des cellules cristalliniennes. La perméabilité et l'équilibre ionique changent : le taux de myo-inositol va diminuer car cette molécule est en compétition avec le glucose présent en excès, le myo-inositol étant précurseur dans les pompes Na⁺/K⁺ ATP dépendantes. Ainsi il va y avoir blocage du métabolisme des fibres cristalliniennes : les taux de glutathion, de potassium et d'ATP vont diminuer. La synthèse des protéines va être stoppée et les fibres vont rapidement dégénérer. L'augmentation du stress osmotique induit des changements structuraux voire la rupture des fibres du cristallin (Basher, 1995 ; Gelatt 1999). La rapidité de la progression dépend de la concentration en sucre et de celle de l'aldose réductase endogène (Wyman et *al.*, 1988 ; Wilkie et *al.*, 2006). On constate l'élévation de la pompe sodium/potassium ATPase-dépendante comme protection contre le stress hypertonique. De plus, le glucose en grande quantité va se fixer aux acides aminés des protéines cristalliniennes par un processus de glycosylation. Cette glycosylation induit l'agrégation des protéines notamment les cristallines α , ce qui compromet l'intégrité membranaire et interfère avec l'activité des enzymes cristalliniennes comme la glutathion réductase (Basher, 1995 ; Gelatt 1999). Ceci diminue l'activité chaperonne-like de ces protéines, jouant un rôle important dans la conservation des propriétés physiques du cristallin (Kumar, 2007). Ces réactions de glycation rendent les protéines plus sensibles au stress oxydatif dû à la baisse de pH ou à la lumière qui est un facteur important dans l'apparition de cette cataracte. Or le diabète est toujours accompagné d'une acidose qui diminue le pH sanguin et favorise, par conséquent, l'agrégation des protéines et la perte de transparence des milieux (Wilkie et *al.*, 2006). De plus, on a montré que le taux des enzymes anti-oxydantes, à savoir la superoxyde dismutase et la catalase, diminue significativement chez les diabétiques (Maurya et *al.*, 2006). La voie de shunt des hexoses mono-phosphates est alors interrompue entraînant une diminution de NADPH₂ affectant la synthèse des acides aminés et donc des protéines (Slatter, 2001). On peut également citer les changements suivants : diminution de la concentration en myo-inositol et de glutathion réduit (Gelatt, 2013). Dans un second temps, le sorbitol se transformera en fructose, à petite échelle, mais cette altération aura déjà eu lieu.

Pour étudier plus en détails la pathogénie de cette cataracte, certains chercheurs ont cherché à induire une cataracte dite galactosémique en administrant aux chiens une alimentation à base de 30 % de galactose ; ils développaient une cataracte en moins de 3 mois (Beam et *al.*, 1999). Cette cataracte était alors comparable à celle causée par le diabète sucré sur le plan physiopathogénique. Contrairement à celle-ci, cette cataracte induite expérimentalement, présentait une évolution plus lente et la distinction entre les phases était plus aisée d'abord en région postérieure puis antérieure (Wyman et *al.*, 1988 ; Gelatt, 2013). L'évolution de cette cataracte est différente selon les espèces même si le même mécanisme biologique est mis en jeu. Elle dépend aussi des variations biologiques individuelles. De même, l'extrême rapidité d'évolution explique l'intumescence cristallinienne et l'apparition très fréquente d'uvéite phacolytique suite à une libération rapide de protéines du cristallin (Gelatt, 2013).

La complication la plus fréquente dans les cataractes diabétiques est l'uvéite (dilatation pupillaire résistante au tropicamide, pression intra-oculaire basse < 10 mmHg, synéchies postérieures, hyphéma, hypopion) induite par le cristallin le plus souvent lors de cataracte mûre et hypermature (Basher et *al.*, 1995).

D'un point de vue clinique, cela se traduit par une cataracte, la plupart du temps, au stade hypermature, bilatérale, symétrique, et d'apparition rapide. Cette rapidité est proportionnelle à la concentration sanguine du glucose et induit une augmentation de la taille du cristallin : on parle d'intumescence du cristallin. Une étude de 2004 réalisée en Angleterre sur 150 chiens dont 100 atteints de cataracte a montré cette intumescence par des mesures de cristallin par échographe. Les cristallins atteints de cataracte diabétique étaient plus épais (8.4 ± 0.9 mm) au niveau axial que ceux normaux (6.7 ± 1.0 mm) (Williams, 2004).

Le développement de cette cataracte se fait en trois temps : on assiste en premier lieu à l'opacification des lignes de suture, de façon quasi-simultanée à l'apparition de vacuoles en région équatoriale, zones du cristallin où les cellules ont l'activité métabolique la plus importante. Ces vacuoles ne sont observables qu'après mydriase pharmacologique et de plus en début d'évolution car elles se transforment assez vite en ponctuations opaques dans le cortex antérieur et postérieur puis en une cataracte nucléo-corticale totale (Wyman et *al.*, 1988) (Photo 6). Dès lors, le cristallin devient intumescent et des stries claires apparaissent au niveau des lignes de suture (De Geyer, 2003).

PHOTO 6 : CATARACTE DIABÉTIQUE CHEZ UN YORKSHIRE TERRIER FEMELLE
(Unité d'ophtalmologie, ENVA)



D'ailleurs, Gelatt (2013) rapporte que la première manifestation est le renforcement des lignes de suture alors visibles. Les vacuoles peuvent disparaître si le diabète est stabilisé rapidement mais cela reste très rare. En pratique, cette cataracte présente une évolution tellement rapide que l'animal est présenté pour leucocorie et cécité avant même que le propriétaire n'est noté les symptômes du diabète sucré (Basher et Roberts, 1995). La vitesse d'évolution dépend non seulement de la glycémie mais aussi de la concentration en aldose réductase (aucune relation entre ces 2 concentrations) ainsi que de son activité, paramètres propres à chaque espèce (Gelatt, 2000 ; Richter, 2002). De manière physiologique, l'activité NADPH-dépendant aldose réductase est plus élevée chez le chien que chez le chat qui est peu sujet aux cataractes liée au diabète sucré. Cette différence pourrait être une explication de cette sensibilité plus importante. L'activité de cette enzyme décroît avec l'âge : les jeunes sont, expérimentalement, plus susceptibles de développer une cataracte galactosémique (Wyman et *al.*, 1988). Toutefois, cela reste controversé car d'une part le taux d'aldose

réductase est similaire chez le chien et chez l'homme, or chez l'homme, on constate très peu de cataracte liée au diabète sucré et d'autre part car si chez le rat cette activité est élevée, chez le chien elle est 14 fois plus faible (Sato et *al.*, 1991 ; Beam et *al.*, 1999). On peut alors penser que l'apparition de la cataracte diabétique chez le chien est due à la difficulté de réguler correctement et rapidement le diabète. Hypothèse qui, si on se penche sur le cas du chat, développant peu de cataracte diabétique et pour lequel le diabète sucré est tout aussi difficile à réguler, semble peu viable. Cette dernière affirmation induit qu'il existe d'autres mécanismes que celui de l'aldose réductase dans le développement de la cataracte diabétique, la glycosylation des protéines cristalliniennes et le stress oxydatif sont de nouvelles hypothèses à explorer (Beam et *al.*, 1999).

A l'échelle épidémiologique, d'après Gelatt, la formation de la cataracte diabétique varie avec l'espèce, l'âge, l'individu, la durée et l'importance de l'hyperglycémie (Gelatt, 2000). Beam et *al.*, ont trouvé que le sexe et l'âge n'avaient pas d'influence (Beam et *al.*, 1999). Une étude américaine de 2006 portant sur 18 chiens atteints de cataractes diabétiques a rapporté une moyenne d'âge de 8.5 ans avec un minimum de 5 ans et un maximum de 14 ans. Dans cette étude, elle affecte plus fréquemment des chiens d'âge moyen à âgé (Wilkie et *al.*, 2006). Ceci rejoint assez bien ce qu'a écrit Barnett dans un article datant de 1981 à savoir que la plus forte incidence de cataracte diabétique concerne des chiens âgés de 5 à 12 ans. Certaines races semblent plus susceptibles de développer cette complication. Il semble également qu'il y ait une influence de l'activité physique, c'est en tout cas ce qui ressort d'une étude rétrospective de 200 chiens atteints réalisée par l'université de Raleigh. Il a aussi été mis en évidence que les chiens non sportifs, notamment les brachycéphales et les Sharpeis, ont développé 2.7 fois plus fréquemment une cataracte lors de diabète que les terriers alors que toutes les autres races en ont développé moins (Beam et *al.*, 1999). Cette différence peut s'expliquer par la sévérité du diabète sucré selon les races et par la régulation du taux de glucose dans le sang selon les races.

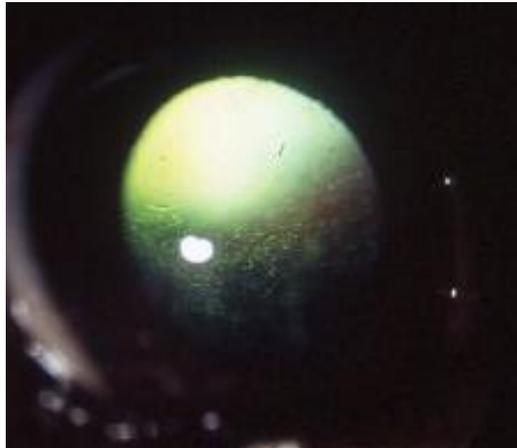
Wilkie et *al.*, ont réalisé une étude sur l'association entre la cataracte canine, le diabète sucré et la rupture spontanée du cristallin. Il s'agit de la première étude sur la rupture spontanée chez le chien résultant de l'intumescence du cristallin secondaire à l'apparition aiguë d'une cataracte diabétique. Dans cette étude, la rupture spontanée du cristallin touche 9 % des chiens atteints de diabète. Une cataracte d'évolution plus rapide et d'apparition plus brutale ou encore une augmentation rapide de la taille du cristallin sont associées avec une rupture spontanée. Cette rupture est significativement plus courante chez le Labrador que dans les autres races : ils représentent 30 % des cas dans cette étude et 11 % des cas dans la population totale. Elle survient 30 à 240 jours après le diagnostic de diabète sucré et en moyenne 39 jours après l'apparition de la cataracte. Cliniquement, la plupart de ces ruptures se font au niveau équatorial soit dans 96 % des cas ; un cas de rupture de la capsule postérieure a été constaté. En effet, la jonction entre la capsule antérieure et postérieure est une zone de faiblesse et favorable à la rupture. Associés à cette rupture on peut noter d'autres anomalies oculaires tels que des signes d'inflammation (une uvéite antérieure, un érythème, des pigments uvéaux), une élévation de la pression intraoculaire voire un glaucome secondaire, un décollement de la rétine, des synéchies postérieures, une asymétrie de la profondeur de la chambre antérieure, une luxation du cristallin qui fait prééminence dans la chambre antérieure ainsi qu'une migration de mélanophages dans le cristallin antérieur et au niveau des fibres corticales. Ainsi, tous les chiens avec rupture ont des signes d'uvéite phacolytique et 20 % des cas développent un glaucome secondaire (Wilkie et *al.*, 2006).

Dans cette étude, les ruptures spontanées sont associées à une uvéite phacoclastique sévère, une fibrose et un glaucome secondaire si une intervention chirurgicale n'est pas réalisée très rapidement. Une chirurgie précoce est associée à une issue favorable même avec une sévère fibrose et les complications secondaires de glaucome et de perte de la fonction rétinienne. Dans cette étude, la vision a été retrouvée pour tous avec ou sans implant après phaco-émulsification (Wilkie *et al.*, 2006).

6.b.2. Cataracte liée à l'hypocalcémie (Crawford et Dunstan, 1985 ; Bruyette et Feldman, 1988 ; Gelatt, 1999)

Parmi les autres causes métaboliques retrouvées au sein de l'espèce canine, on peut citer l'hypocalcémie. Celle-ci est le plus souvent due à une hypoparathyroïdie primaire (bien que rare chez le chien) ou secondaire ou bien elle peut être due à une insuffisance rénale chronique. La cataracte se manifeste soit par la présence de petites ponctuations opaques, soit par des opacités corticales lamellaires situées dans le cortex antérieur ou postérieur, en région sous-capsulaire (Photo 7). En général, les lésions se répartissent de façon bilatérale, symétrique, aléatoirement le long des fibres cristalliniennes et elles n'entraînent jamais de cécité. L'hypoparathyroïdie primaire apparaît surtout chez les femelles stérilisées d'âge moyen. On retient comme race atteinte : le Caniche toy, le Schnauzer nain, le Labrador et le Scottish Terrier.

PHOTO 7 : CATARACTE PUNCTIFORME HYPOCALCÉMIQUE
(Unité d'ophtalmologie, ENVA)



La pompe calcium-dépendante de l'épithélium du cristallin joue un rôle indispensable dans le maintien de l'équilibre entre le sodium et le potassium via un transport actif. Lors de déficit en calcium, la quantité de sodium intra-lenticulaire augmente et inversement pour le potassium ce qui crée un gradient osmotique à l'origine de ruptures de fibres cristalliniennes et donc d'opacifications.

6.b.3. Les cataractes liées à un déficit nutritionnel

Cela concerne certains acides aminés essentiels, certaines vitamines comme par exemple un déficit en complexe de la vitamine B chez le Foxhound et chez le Samoyède (Barnett, 1972 ; Glaze et Blanchard, 1983).

Les acides aminés sont tous indispensables au bon déroulement de la synthèse protéique, notamment lors de la multiplication cellulaire et donc lors de la formation du cristallin. Or on a observé des cas sporadiques mais non isolés de cataractes liées à l'emploi de lait de remplacement chez des carnivores nouveau-nés (Gelatt, 1999).

Les opacités apparaissent de manière diffuse au niveau de la jonction nucléocorticale et se traduisent d'abord par des vacuolisations en regard des fibres équatoriales. On observe aussi un renforcement des lignes de suture. Cette cataracte n'est généralement pas étendue, elle n'entraîne pas de perte de vision. De plus, elle s'atténue ou disparaît avec le temps, ce qui fait d'elle la seule cataracte régressive (Gelatt, 1999).

Les premiers signes de cataracte peuvent être observés dès l'âge de trois mois chez des chiots nourris avec un lait de substitution jusqu'à leur sevrage. La pathogénie de ces cataractes ne se restreint sans doute pas à une seule carence en acides aminés (Martin et Chambreau, 1982 ; Raghuvanshi et *al.*, 2013). Cela dit, des teneurs en arginine ont été mesurées dans les formulations lactées pour chiots et chatons et se sont avérées plus faibles que ce qui est normalement recommandé (Gelatt et *al.*, 2013). La formation des opacités, dans les cristallins d'individus alimentés avec un régime lacté du commerce, peut s'expliquer par l'agrégation des protéines, à priori réversible. Or des anomalies dans l'organisation moléculaire des protéines favoriseraient de telles agrégations C'est pourquoi le régime lacté doit apporter le maximum d'acides aminés essentiels à l'animal. Une carence en l'un de ces acides aminés favoriserait une perturbation de la structure des protéines et donc le développement de cataracte (Glaze et Blanchard, 1983).

Il a aussi été observé, en 1990, des formes de cataractes juvéniles chez des chiots, suite à l'utilisation de lait de chèvre, de lait reconstitué pour nourrisson et de lait de substitution pour chiot du commerce. Ces cataractes d'origine nutritionnelle ont été reproduites expérimentalement chez des chatons et des chiots. Mais ces cataractes sont restées bénignes et sont apparues après le sevrage (Martin, 2005).

Ainsi, la société PetAg a essayé de vérifier ces relations afin de corriger leur lait de substitution Esbilac®. Ainsi S. Ralston a utilisé dans une autre étude des chiots Akita provenant de quatre portées différentes (PetAg, 2010). A deux jours d'âge, ils ont commencé l'un des trois régimes suivants et ce pendant 26 jours : du lait en poudre Esbilac® reconstitué, du lait en poudre Esbilac® supplémenté en arginine et en méthionine, et le lait de la mère. Il s'agit du groupe témoin. Aucune cataracte n'a été diagnostiquée chez les chiots du groupe témoin, ni ceux qui ont reçu une supplémentation en arginine et en méthionine. Par contre, des cataractes modérées à sévères sont apparues chez tous les chiots ayant bu du lait Esbilac® reconstitué mais non complémenté. Celles-ci semblaient toutefois s'atténuer voire régresser à partir de l'âge de huit semaines. Il ressort ainsi de cette étude, que le développement de cataracte juvénile d'origine nutritionnelle chez les chiots nourris avec un lait de substitution est influencé par la teneur en arginine et en méthionine du régime lacté (Ralston et *al.*, 1990 ; PetAg, 2010). Mais cette étude ne nous permet pas de préciser quelles sont les teneurs en arginine et en méthionine nécessaires à la prévention de la cataracte.

De même, une étude faite en 1982 et menée par C.L. Martin a reproduit expérimentalement des cas de cataractes juvéniles d'origine nutritionnelle chez des chiots orphelins. Le groupe

témoin, constitué de dix chiots, est resté avec leur mère. Les douze chiots du groupe expérimental ont été nourris avec du lait en poudre reconstitué Esbilac® selon les recommandations du fabricant. La moitié du groupe testé a développé des opacités cristalliniennes. Aucune modification du cristallin n'a été observée dans le groupe témoin. Il apparaît donc que l'utilisation de laits de substitution carencés en arginine et en méthionine favorise l'apparition de cataracte juvénile (Martin et Chambreau, 1982).

6.c. Les cataractes liées à une insuffisance ou déséquilibre des systèmes anti-oxydants du cristallin

6.c.1. Les cataractes séniles

Cette cataracte fait toujours suite à la sclérose du cristallin, phénomène physiologique touchant les animaux de plus de 6 ans, et comme son nom l'indique survient chez l'animal âgé. Dans l'espèce canine, les grandes races sont concernées dès l'âge de 6 ans et les moyennes dès l'âge de 10 ans. Aucune étude n'a permis de mettre en évidence une prédisposition de race. Il est parfois difficile de la distinguer d'une cataracte héréditaire se déclarant après l'âge de 6 ans (Gelatt, 2013).

La localisation nucléaire est privilégiée avec des opacifications radiées puis elle peut s'étendre éventuellement au cortex d'abord au niveau des lignes de suture et dans les couches les plus profondes (Severin et Glenn, 1995 ; Slatter, 2001). Le noyau devient progressivement opaque. La localisation centrale nous explique pourquoi le propriétaire rapporte que son animal voit mieux la nuit que le jour. Son évolution est lente de quelques mois à quelques années et elle est en général bilatérale. L'uvéite phacolytique peut être une des complications lors de stade avancé. Le stade cataracte de Morgagni est possible. On peut souligner l'existence d'un deuxième type de cataracte sénile, moins fréquente, qui présente des opacités en forme de trame donnant un noyau réticulé. Cette cataracte est stationnaire et n'affecte pas la vision (Severin et Glenn, 1995).

La cataracte sénile a été très étudiée car elle touche une grande partie de la population humaine. Ainsi la plupart des études portent sur les mécanismes de cette cataracte chez l'humain mais une transposition aux carnivores domestiques est certainement possible.

Les ultra-violets (U.V.) constituent un facteur déterminant dans son apparition. De plus, les filtres anti-UV du cristallin qui sont des glucosides spécifiques diminuent linéairement avec l'âge chez l'humain (Li et Spector, 1996 ; Bova et *al.*, 1999). Les UV induisent des modifications des protéines nucléaires, une perte de glutathion réduit, des lésions de l'ADN et une augmentation de la synthèse de prostaglandines au niveau de l'épithélium (Huang et *al.*, 2005). Ce processus d'oxydation des protéines par réaction avec des radicaux libres engendrant la formation de ponts disulfures ou de liaisons covalentes entre protéines structurales provoque leur agrégation entraînant un changement de couleur du cristallin ainsi que l'apparition d'opacités formant la cataracte sénile puisqu'elles sont alors insolubles. Certains métaux participent à ce phénomène comme le fer ou le cuivre retrouvés en grande quantité dans le cristallin atteint de cataracte sénile. En effet, ils réagissent avec l'eau oxygénée et produisent l'ion hydroxyde, radical libre le plus corrosif

(Bova et *al.*, 1999). Une insuffisance du système anti-oxydant contribue aussi au développement de la cataracte sénile. La peroxydation des lipides est considérée comme l'un des mécanismes initiaux de cataractogenèse due au vieillissement. Il y a une diminution des défenses anti-oxydantes. Ainsi les enzymes catalase et superoxyde dismutase, deux anti-oxydants voient leur concentration diminuer avec l'âge de l'individu. Cependant, ces enzymes ne sont pas assez efficaces dans la prévention de cataracte même si, dans cette étude, leur activité est significativement plus élevée chez les Caniches non atteints que chez ceux atteints de cataracte. Par ailleurs, l'acide ascorbique est un protecteur non enzymatique de la photo-oxydation des tissus oculaires. Sa concentration dans l'humeur aqueuse est plus élevée que dans le plasma sanguin et prévient l'oxydation du cristallin. Les concentrations plasmatiques et dans l'humeur aqueuse d'acide ascorbique ne sont pas différentes entre les chiens non atteints (croisés et Caniches) et les Caniches atteints (Barros et *al.*, 2004). Les résultats sont différents de l'étude de Barros et *al.*, datant de 1999 sur les Cockers Anglais. En effet, au sein de leur étude, ils notaient 16% de diminution de la concentration plasmatique d'acide ascorbique au sein des Cockers Anglais atteints de cataracte comparés à ceux non atteints. Ils n'ont par contre pas trouvé de différence d'activité enzymatique. On peut, toutefois conclure que la diminution d'activité des enzymes constitue un facteur de risque dans le développement de la cataracte (Barros et *al.*, 2004).

Un autre facteur rentrant en jeu est l'oxydation des phospholipides des membranes cellulaires entraînant une rigidification des membranes avec altération des pompes à calcium et des liaisons protéines/phospholipides (Huang et *al.*, 2005).

6.c.2. Les cataractes liées à l'Atrophie Progressive de la Rétine (APR)

L'APR se traduit par une dégénérescence des photorécepteurs d'origine génétique, touchant dans la majorité des cas, les bâtonnets puis les cônes. A l'examen du fond d'œil, on observe une hyper-réflexivité de la zone du tapis, une diminution du calibre des vaisseaux rétiniens, une atrophie de la papille et une hypopigmentation de la zone sans tapis (De Geyer, 2003). Cette affection est d'origine génétique et atteint plus de 250 races canines (Gelatt, 2013). Parmi les races concernées, certaines semblent prédisposées à développer de façon simultanée une cataracte. C'est le cas du Golden Retriever et du Caniche (Gelatt, 1999). L'APR atteint le plus souvent des animaux jeunes et adultes entre l'âge d'un et six ans mais l'âge d'apparition d'une cataracte associée demeure inconnu. De même les données manquent quant à l'influence du sexe (Clerc, 1997a).

Si on prend l'exemple du Golden Retriever, la cataracte est bilatérale, mais plus ou moins dissymétrique, avec des lésions vacuolaires situées en regard de l'équateur et au niveau des pôles antérieur et postérieur corticaux ainsi qu'au niveau des lignes de suture. L'évolution est lente et progressive mais peut atteindre tout le cristallin (Barnett, 1985 ; Chaudieu, 2004).

Cliniquement, on note souvent une association entre cette maladie et la cataracte mais peu d'études statistiques ont été publiées sur ce sujet. Citons l'étude où 50% des Caniches nains étudiés atteints d'APR ont développé une cataracte. Cette complication s'expliquerait par la libération de dialdéhydes hydrosolubles lors de la dégénérescence des segments externes des photorécepteurs : après diffusion dans le vitré, elles auraient un effet toxique sur le cristallin à l'origine de son opacification (Gelatt, 1999 ; Chaudieu, 2007). D'autre part, une étude américaine de 2002 portant sur 242 chiens atteints de cataracte souligne que sur les 169 individus qui n'étaient pas des candidats idéaux pour un traitement chirurgical, 65 présentaient une APR. Une étude a montré qu'il existe une corrélation

génétique additive très fortement positive entre la cataracte non congénitale et l'APR (Ketteritzsch et al., 2004).

Au sein de l'étude de Williams, les races les plus touchées par l'APR étaient les Cockers Anglais, les Caniches nains, les Yorkshires Terriers et les Shi Tzus, appuyant le fait que cette affection a une composante héréditaire (Williams, 2004).

En ce qui concerne la pathogénie, l'hypothèse la plus probable est l'altération des mécanismes d'oxydo-réductions. La dégénérescence des photorécepteurs de la rétine, c'est-à-dire l'oxydation de leur membrane conduit à la production de produits toxiques type dialdéhydes. Ces derniers diffusent jusqu'au cristallin, via le vitré, et altèrent les cellules du cristallin mais aussi les pompes Na/K ATPase présentes sur l'épithélium du cristallin (Gelatt et al., 2012).

- Cataracte secondaire à d'autres maladies oculaires (Barnett, 1985) :
 - Luxation primaire du cristallin.
 - Glaucome primaire : le développement d'une cataracte survient uniquement à des stades avancés.

7. Les principales cataractes héréditaires

Pour qu'une cataracte soit considérée comme probablement à déterminisme héréditaire, il faut qu'elle réponde à certains critères. Elle doit tout d'abord être bilatérale, avoir une fréquence accrue dans la race en cause et un aspect topographique typique, évoquant une cataracte déjà connue comme étant à caractère héréditaire dans une autre race. On doit également observer une fréquence accrue de cette anomalie chez les sujets apparentés. Une classification des cataractes héréditaires a été établie au sein des pures races : les cataractes primaires qui sont héréditaires isolées et les cataractes secondaires qui sont héréditaires et conséquentes à d'autres problèmes oculaires (Chaudieu, 2007).

Les cataractes primaires surviennent davantage sur les petites races, les retrievers, le Schnauzer et le Caniche (Gelatt et Mackay, 2005). La cataracte primaire est spécifique de la race. Elle apparaît autour de l'âge de trois mois, n'est pas congénitale, elle est progressive et devient totale entre l'âge d'un et deux ans (Barnett, 1985 ; Clerc, 1996). Elle n'est pas associée à d'autres maladies oculaires contrairement à la cataracte secondaire associée à des anomalies souvent héréditaires (microphthalmie, persistance de la membrane pupillaire, APR, dysplasie rétinienne, luxation ou glaucome) (Barnett, 2008).

Les premières cataractes héréditaires ont été mises en évidence au Royaume Uni au sein des races suivantes : Boston Terrier, Staffordshire Terrier, Schnauzer nain, Golden, Labrador, Cocker Américain, Lévrier Afghan, et chez le Bobtail (Barnett, 1980).

La majorité des cataractes héréditaires ne sont pas congénitales mais sont détectables précocement. Dans beaucoup de races, il s'agit d'une transmission autosomique récessive (Curtis et Barnett, 1989).

7.a. Les cataractes héréditaires dites primaires

Nous allons ici nous intéresser uniquement aux cataractes héréditaires non liées à une autre affection oculaire. Elles apparaissent chez le jeune chien, âgé de trois à six mois, et

progressent pour certaines jusqu'à une cataracte totale vers l'âge de deux ans voire plus tardivement (le cristallin est alors complètement opaque). Elles ne sont en général décelées que vers 8 à 12 semaines. La localisation initiale est caractéristique selon la race de chiens, ce qui aura un intérêt pour le diagnostic (Clerc, 1996).

Pour l'heure, un seul gène a été identifié comme étant impliqué dans le développement des cataractes d'origine génétique. Il s'agit plus précisément d'une mutation du gène HSF4. HSF4 appartient à la famille des facteurs de transcription du choc thermique qui régulent l'expression des protéines du choc thermique en réponse à divers stimuli. Les diverses études ont identifié la délétion d'un seul nucléotide C dans l'exon 9 du facteur de transcription codant pour le gène HSF4 : cela introduit un codon stop prématuré. Il y a par conséquent une perte de la fonction normale de la protéine chez les individus affectés homozygotes. De plus, ce gène a trois transcrits (a, b et c) : deux contiennent la mutation (a et b), le c ne contient pas l'exon 9. L'existence de ces isoformes peut expliquer le caractère non congénital de la cataracte (Mellersh et *al.*, 2006 ; Mellersh et *al.*, 2009).

D'autres mutations peuvent influencer la pénétrance de la mutation ou il peut aussi y avoir l'influence de facteurs environnementaux : en effet certains chiens sont porteurs de la mutation mais ne développent pas de cataracte, d'autres la développent alors qu'ils n'ont pas la mutation (Mellersh et *al.*, 2006 ; Mellersh et *al.*, 2009).

Tous les Cockers Américains et les Golden Retrievers sont indemnes de cette mutation. Les Bostons Terriers affectés sont tous homozygotes comme chez le Staffordshire Terrier et les porteurs asymptomatiques sont tous hétérozygotes. On note la même mutation chez le Berger Australien mais sa transmission est dominante. Ceci confirme le fait que d'autres mutations ou causes sont à l'origine de la cataracte (Mellersh et *al.*, 2006 ; Mellersh et *al.*, 2009).

- Chez le Berger Allemand :

Sa transmission est autosomique récessive avec l'expression de gènes mutés variable ou dominante ; c'est pour cela que l'âge d'apparition varie d'un individu à l'autre (Gelatt, 2003). Elle est symétrique, progressive, lente mais se poursuit rarement jusqu'à la cécité. Elle apparaît dans les premières semaines ou premiers mois de vie. Dès huit semaines, on peut voir les premiers signes : lignes de suture postérieures plus proéminentes avec de petites vacuoles dans le cortex postérieur provenant des lignes de sutures selon un axe perpendiculaire. On observe une progression continue et toute la partie centrale nucléaire est impliquée souvent à trois mois et est plus atteinte au niveau postérieur qu'antérieur. La région centrale est démarquée et la zone équatoriale sous-capsulaire est saine jusqu'à trois, quatre ans (Barnett, 1985). On note des vacuoles et parfois une opacité au niveau des pôles. Parfois une résorption a lieu associée avec une uvéite (Barnett, 1986).

- Chez le Berger Australien :

La forme de cataracte la plus courante est la cataracte polaire postérieure non progressive. Elle n'interfère pas avec la vision et apparaît vers 12-13 ans. Parfois il arrive qu'elle progresse avec des extensions antérieures, des opacités polaires postérieures plus larges impliquant les lignes de sutures et occasionnellement le cortex postérieur. Elle débute souvent sur un œil et quelques mois plus tard le deuxième est atteint.

La deuxième forme est plus sévère et affecte toujours la vision. L'évolution sur les deux yeux est symétrique. Elle débute principalement dans le noyau et affecte plus tard et progressivement le cortex antérieur et postérieur (Mellersh et *al.*, 2009).

Dans l'étude de Mellersh et *al.*, réalisée sur 400 Bergers Australiens (appartenant à des particuliers et recrutés de façon aléatoire dans 12 pays différents), 75 % des Bergers Australiens sont indemnes de cataracte et 25 % sont atteints. 70 % des chiens atteints présentent une cataracte bilatérale. L'objectif de cette étude est de voir s'il existe une association significative entre la mutation de délétion du gène HSF4 et le développement d'une cataracte chez le Berger Australien. Dans l'étude, 84 % des Bergers Australiens sont homozygotes pour HSF4 sauvage, 46 % sont hétérozygotes et 0.34 % sont homozygotes pour l'allèle muté. Sur les Bergers Australiens atteints de cataracte, 69 % sont hétérozygotes et 31 % sont homozygotes pour l'allèle sauvage. Chez le Berger Australien, la délétion HSF4 a un mode de transmission dominant. 59 % des Bergers Australiens portant la mutation présentent une cataracte au moins sur l'un des deux yeux alors que ce n'est le cas que pour seulement 11 % des Bergers Australiens homozygotes pour l'allèle sauvage. Les Bergers Australiens porteurs de la mutation ont donc 5.3 fois plus de risque de développer une cataracte. 44 % des Bergers Australiens porteurs de la mutation présentent une des deux formes de cataracte alors que cela ne concerne seulement que 2 % de ceux homozygotes pour l'allèle sauvage : le risque d'avoir ce type de cataracte de manière bilatérale est 17.7 fois plus élevé lorsque le chien est porteur de la mutation. La délétion HSF4 est significativement associée à la cataracte bilatérale chez le Berger Australien. Ce n'est pas le cas pour la cataracte unilatérale. La majorité des chiens atteints de cataracte nucléaire étaient homozygotes pour la délétion alors que la plupart de ceux présentant une cataracte polaire postérieure étaient hétérozygotes. La mutation a donc une transmission co-dominante. Etre porteur d'une seule copie de la mutation accroît le risque de développer une cataracte polaire postérieure (Mellersh et *al.*, 2009).

Les éleveurs doivent considérer la mutation comme un facteur de risque de cataracte et éviter la reproduction entre deux hétérozygotes (Mellersh et *al.*, 2009).

- Chez le Berger Norvégien :

La cataracte touche principalement le cortex et a été décrite par Barnett en 1988. Elle apparaît chez le jeune, évolue rapidement pour altérer la vision. Une uvéite secondaire se développe dans certains cas et occasionnellement il y a une régression (Barnett 1988). Elle est bilatérale, symétrique. Les mâles et les femelles sont touchés équitablement. La reproduction entre deux chiens sains donne une portée totalement indemne. La transmission semble être dominante autosomique avec un haut degré de pénétrance. Une anomalie métabolique n'est pas exclue (Bjerkås et Haaland, 1995).

Dans cette étude, la cataracte est différente : l'apparition a lieu chez le jeune chien vers 6.5 semaines avec de petites opacités le long des lignes de suture postérieures au noyau. Avec l'âge, le noyau est touché peu à peu autour de 4 ans mais il n'est jamais complètement opaque et la vision n'est pas altérée. Cette cataracte est similaire à la cataracte pulvérulente décrite chez l'Homme. Elle a été occasionnellement vue chez le Berger Allemand, le Leonberg et le Flat Coated (Bjerkås et Haaland, 1995).

- Chez le Bichon Frisé :

La localisation la plus fréquente des opacités est le cortex antérieur et postérieur. L'équateur et la capsule sont rarement touchés. La progression vers une cataracte mûre se fait autour de quatre ans et la cécité n'apparaît qu'entre l'âge de un et cinq ans. On ne note pas de différence significative entre les mâles et les femelles. La plupart sont affectés à l'âge de quatre, sept ans. On constate une cataracte incipiente et immature chez les plus jeunes et mûre et hypermature chez les plus vieux. La transmission semble être autosomique récessive. La fréquence élevée de décollement de la rétine et de cataracte hypermature suggère que l'uvéite phacolytique pourrait être un facteur commun (Gelatt, 2003).

- Chez le Bobtail :

Elle est bilatérale et progressive et touche les chiens âgés de sept mois à deux ans. Elle est corticale au départ, s'étendant parfois jusqu'à l'équateur, souvent associée à un décollement de rétine et sa transmission est récessive (Koch, 1972).

- Chez le Boston Terrier :

C'est une cataracte toujours bilatérale et l'atteinte des deux yeux est similaire. Elle est progressive et apparaît dès l'âge de huit semaines (Barnett, 1978).

A l'âge de quatre mois, une aire triangulaire faiblement opaque est visible dans l'ouverture pupillaire. Les lignes de sutures apparaissent sombres et le noyau est faiblement opaque. A l'âge de six mois, on a une cataracte sous-capsulaire envahissant la plupart du cristallin. Puis la cataracte devient totale, à l'âge de neuf-quinze mois. La transmission est autosomique récessive (1 gène). Ce type de cataracte se retrouve également chez le Schnauzer (Barnett, 1985).

En 1978, une nouvelle forme de cataracte a été décrite : elle atteint les chiens adultes d'âge moyen (> 3-4 ans). On note des lignes ou des taches d'opacité de l'équateur vers le centre, très souvent sous-capsulaires et antérieures. Elle est souvent bilatérale mais rarement symétrique. Sa progression demeure très lente avec peu d'effet sur la vision. Son mode de transmission est, à ce jour, inconnu. Ces deux formes sont génétiquement et cliniquement distinctes (Barnett, 1978).

- Chez le Bouledogue Français :

La cataracte est au départ équatoriale et/ou corticale antérieure ou postérieure, bilatérale, apparaît chez des chiens jeunes (entre 6 mois et 3 ans d'âge). Son potentiel évolutif est important. Sa transmission est autosomique récessive mais ne semble pas être liée à la mutation HSF4 dans l'effectif français (Chaudieu et *al.*, 2011 ; Chaudieu et Chahory, 2013).

- Chez le Bouvier de l'Entlebuch :

La haute prévalence de cette cataracte bilatérale, symétrique et l'étroit rapport parmi les chiens atteints suggèrent qu'elle est héréditaire au sein de cette race.

Les premiers signes apparaissent dès l'âge de trois ans. Puis il y a une progression vers la cécité autour de l'âge de six, huit ans. On remarque très peu de variabilité au sein de la portée c'est-à-dire très peu de différence phénotypique dans l'expression de cette affection

ce qui suggère que les effets environnementaux ont une influence mineure sur cette maladie héréditaire. Ni le type de transmission, ni la ou les mutation(s) ne sont connue(s) (Heitmann et *al.*, 2005).

- Chez le Caniche :

Au sein de cette race, la cataracte est bilatérale, symétrique et progressive, et apparaît à quelques mois. Les opacités sont essentiellement corticales mais la portion équatoriale est plus dense. Le site d'origine le plus courant est la zone sous-capsulaire postérieure (comme chez le Schnauzer) ou la région équatoriale (comme chez le Lévrier Afghan). Elle devient totale entre l'âge de un et trois ans et la vision est altérée. La transmission est autosomique récessive (Rubin et Flowers, 1972).

Il convient de s'attarder sur le lien qui semble exister entre la cataracte et l'APR. Une étude slovaque a tenté d'évaluer l'incidence du sexe, de l'âge, de la couleur de la robe dans l'apparition de ces deux maladies, étude dont il ressort que si le sexe ne semble avoir aucune influence, la couleur de la robe en aurait une. En effet, les Caniches sombres sont plus souvent atteints d'APR, mais aussi de cataracte que les Caniches clairs. De surcroît, le plus fort taux d'animaux affectés par la cataracte et/ou l'APR correspond à la tranche d'âge la plus élevée (42.4 % des sujets âgés de plus de six ans). Ce pourcentage décroît régulièrement jusqu'à 6.4 % quand on considère les classes d'âge inférieures. La dernière partie de cette étude montre que le Caniche nain est plus atteint que les Caniches de plus grande taille (Trbolová et Ledecký, 2000).

- Chez le Cavalier King Charles :

En effet, on observe, en général, des opacités focales du cristallin dans la région sous-capsulaire antérieure. Elles apparaissent à l'âge de 4 ans ou plus tardivement et la progression est lente. On constate également l'apparition de cataracte corticale postérieure impliquant les lignes de suture à l'âge de 2 ans ou plus tardivement et progressant lentement (Rubin, 1989).

- Chez le Chien d'Elan Norvégien :

L'apparition d'une cataracte se fait vers l'âge de trois, quatre mois avec des vacuoles au niveau du cortex périphérique, une opacité polaire postérieure modérément large avec parfois des extensions autour des lignes de suture. Le cortex antérieur peut aussi être touché et elle suit en général un motif régulier. Elle est progressive et la vision est altérée. Occasionnellement on voit une régression des opacités. Une uvéite secondaire accompagne souvent cette cataracte rapide chez les jeunes avec une hyperhémie conjonctivale, un iris noir et des kystes uvéaux autour du bord de la pupille (Heinrich et *al.*, 2006).

- Chez le Cocker Anglais :

Les Cockers sont relativement fréquemment atteints par la cataracte primaire. La prévalence est comprise entre 6 % et 13 %. L'hypothèse d'une transmission monogénique récessive autosomique ou d'une transmission complexe est émise. L'âge d'apparition varie entre quatre et sept ans. Elle implique, généralement, le cortex et plus particulièrement la

région postérieure. Le cortex antérieur et la région équatoriale sont moins fréquemment touchés (Engelhardt et *al.*, 2008).

Cette étude permet la distinction entre deux types de cataractes héréditaires primaires :

- la cataracte corticale postérieure bilatérale, lentement progressive se manifestant soit entre l'âge de un an et demi et trois ans, ce qui correspond à une forme juvénile, soit entre l'âge de huit et neuf ans qui correspond alors à la forme adulte. La forme juvénile atteint les deux sexes de manière égale alors que la forme adulte touche plus les femelles.

- la cataracte fibrillaire nucléaire se manifeste autour de deux ans et touchant de manière égale les deux sexes (Engelhardt et *al.*, 2008).

Dans cette étude, les auteurs ne notent pas de forme prédominante ni chez les Cockers d'une seule couleur ni chez ceux multicolores (Engelhardt et *al.*, 2008).

L'étude des échantillons de pedigree ne soutient pas l'hypothèse d'une ségrégation familiale de forme spécifique dans cette race. Depuis 2001, l'examen ophtalmologique est obligatoire pour les élevages de Cocker Anglais appartenant au kennel club allemand. On recense 14.96 % de cataracte chez les Cockers d'une seule couleur et 5.51 % de cataracte chez les Cockers multicolores. Parmi les Cockers d'une seule couleur, le coefficient de relation est le plus élevé entre les chiens atteints, intermédiaire entre ceux atteints et non atteints et le plus bas entre les chiens indemnes. Inversement chez les Cockers multicolores, le plus haut coefficient de relation est noté entre les chiens indemnes et le plus bas entre ceux atteints. Ainsi, les Cockers d'une seule couleur indemnes peuvent provenir de tout type de croisement alors que ceux multicolores atteints proviennent uniquement de mariage entre chiens indemnes. Le coefficient de consanguinité a un effet significatif sur la prévalence de la cataracte chez les Cockers d'une seule couleur. Les animaux consanguins accumulent des allèles identiques et tendent à être homozygotes sur plus de loci que les individus non consanguins. La consanguinité diminue la diversité génétique et il y a alors accumulation d'allèles défectueux ou mutés et une augmentation de l'expression de maladie récessive (Engelhardt et *al.*, 2008).

- Chez le Cocker Spaniel Américain :

On distingue plusieurs formes toutes progressives. Normalement, quel que soit la forme, la cataracte est bilatérale mais l'atteinte des deux yeux peut être différente. Elle est parfois unilatérale. Son apparition se fait dès l'âge de six mois jusqu'à l'âge de six ans. On note des foyers d'opacité irréguliers et asymétriques dans la région corticale plus fréquemment dans la zone postérieure. Le plus souvent, la première altération est une vacuole centrale ou péricentrale. On note des petites opacités discoïdes voire des opacités sur de plus larges régions couvrant jusqu'à 2/3 du cortex. Chez certains chiens, la progression se fait sur plusieurs années avec une alternance de périodes d'arrêt et de progression (Barnett, 1978). Dans ces cas-là, les opacités sont isolées et superposées. Pour les autres, elle est rapidement totale et dense. On ne constate pas de différence entre les sexes ni de relation entre la fréquence de la cataracte et la couleur du poil. Lors de cataracte hypermature, cela évolue très souvent vers une résorption du cristallin avec une chambre antérieure plus profonde et l'apparition d'une uvéite (Yakely, 1979).

D'un point de vue clinique, il y a, parfois, la présence d'une photophobie, d'un épiphora, et d'un myosis signifiant une inflammation marquée de l'œil (Barnett, 1978).

- Chez le Dobermann :

Une cataracte juvénile qui apparaît avant l'âge de 2 ans est observée, sous la forme d'opacités corticales postérieures et en principe peu évolutive. Des opacités fibrillaires nucléaires non invalidantes sont fréquentes sur les chiens âgés. Plusieurs cas de cataractes nucléaires, corticales ou capsulaires ont été rapportés aux Etats-Unis entre 2000 et 2007 (Rubin, 1989 ; Genetics committee of the American College of Veterinary Ophthalmologists, 2009).

- Chez le Golden et le Labrador Retriever :

Elle est habituellement bilatérale mais parfois, un œil reste sain pendant plusieurs années voire à vie. Il arrive également que l'atteinte des deux yeux ne soit pas similaire. On décrit deux expressions cliniques : une forme polaire postérieure non progressive qui n'influe pas sur la vision et une forme progressive qui touche la plupart ou tout le cristallin, l'animal est alors aveugle (Barnett, 1978).

La cataracte polaire postérieure est la forme la plus fréquente. Elle est sous-capsulaire située au pôle postérieur du cristallin et non associée à l'artère hyaloïde : elle présente une forme de Y inversé ou triangulaire avec parfois une extension jusqu'aux lignes de suture ou bien une forme plus ou moins circulaire ou même en étoile mais cette forme est plus rare (Rubin, 1974). Parfois il y a extension des opacités : la lésion dense et axiale est souvent entourée par une lésion moins dense mais bien démarquée. Dans plusieurs cas, une extension de la cataracte postérieure est accompagnée par plus ou moins d'anneaux de vacuoles du cortex postérieur vers la périphérie de la lésion. Dans des cas isolés cela s'étend au cortex équatorial (Curtis et Barnett, 1989).

Son apparition se fait autour de l'âge de six mois voire plus tôt et elle est habituellement présente à l'âge d'un an. La moitié de ces cataractes apparaît entre l'âge de un et deux ans, reste stationnaire sur plusieurs mois et n'interfère pas avec la vision. La morphologie de la cataracte polaire postérieure est similaire chez ces 2 races même si chez le labrador cela peut être plus étendu. D'autre part, il n'y a pas de lien entre l'étendue de la lésion et l'âge (Barnett, 1985 ; Curtis et Barnett, 1989).

La forme progressive bilatérale mais non forcément symétrique est une cataracte au départ corticale avec une région plus dense au pôle postérieur ainsi qu'avec des vacuoles partant de la périphérie et progressant jusqu'à une cataracte complète. Parfois l'iris est noir avec une uvéite, des kystes uvéaux et une résorption du cristallin. Elle touche davantage le jeune puisqu'elle apparaît dès l'âge de un an et est présente en général à l'âge de trois ans (Barnett, 1985a).

Parfois, on remarque une cataracte polaire sur un œil et complète sur l'autre (Barnett, 1978).

Il s'agit de la transmission d'un gène dominant à expression variable donnant les 2 types de cataracte : polaire (hétérozygote) et totale (homozygote). Une pénétrance incomplète est possible pour les hétérozygotes (Rubin, 1974).

Une étude précise les caractéristiques et la prévalence des différentes cataractes chez le Labrador au Pays Bas. 50 % des cataractes sont polaires postérieures (triangulaires) et sont détectables vers l'âge de deux ans. 5.5 % des chiens sont affectés par une cataracte corticale. Certains pensent que la cataracte polaire postérieure est stationnaire mais 20 % des cas progressent vers une cataracte sous-capsulaire polaire postérieure. Cette cataracte est la plus commune chez les chiens non atteints d'APR : elle en touche 76.8 %. L'âge d'apparition est entre six mois et neuf ans. Il s'agit d'une maladie à déclenchement partiel tardif et 1/3 des chiens sont détectés avant l'âge de deux ans. A l'âge de quatre ans, la cataracte n'est identifiée que chez 63% des Labradors, à cinq ans chez 75 % (Kraijer-Huver et *al.*, 2008).

Les auteurs de cette étude se sont ensuite interrogés sur le caractère génétique ou non de la maladie. Un croisement a été réalisé entre deux Labradors sains et a donné 4.75% de chiots atteints. Le croisement entre un individu affecté et un sain a conduit à 9.88% de chiots atteints. La différence de ces deux pourcentages est significative. Le pourcentage issu du 2ème croisement est similaire à celui issu du croisement entre deux Labradors affectés. La prévalence de chiots atteints est significativement plus importante lors d'un croisement entre un individu affecté et un individu sain que lors d'un croisement entre deux individus sains ce qui suggère bien que la cataracte dans cette race est principalement un problème génétique. Le mode de transmission n'est pas bien connu mais l'apparition relativement fréquente de cataracte au sein de générations consécutives suggère une transmission d'un gène plutôt dominant (Kraijer-Huver et *al.*, 2008).

Au sein d'une même lignée, tous les types de cataracte sont présents : ainsi ce sont probablement des variations phénotypiques d'une (ou des) même(s) mutation(s) génétique(s) ou bien des mutations différentes qui sont simultanées au sein de cette population. L'incidence de la cataracte primaire chez le Golden a diminué notamment par l'élimination d'animaux atteints pour la reproduction (Kraijer-Huver et *al.*, 2008).

L'APR est connue pour être souvent associée à une cataracte dans ces races : l'atrophie rétinienne conduirait à une diminution des échanges nutritionnels avec le cristallin par l'intermédiaire du vitré et serait également responsable de la libération de radicaux libres dans le vitré (Chaudieu et Clerc, 1996). Le métabolisme du cristallin est alors altéré. Le cortex postérieur est touché en premier lieu. La distribution des types de cataractes chez les Labradors atteints d'APR est différente de celle des Labradors non atteints. Les chiens non atteints d'APR présentent plutôt une cataracte polaire postérieure alors que ceux atteints peuvent présenter divers types de cataracte : nucléaire, corticale, punctiforme... Dans cette étude, 63,4% des Labradors avec APR présentent une cataracte (Kraijer-Huver et *al.*, 2008).

Si l'on compare les données épidémiologiques concernant ces deux races, l'incidence globale de toutes cataractes confondues est significativement la même chez le Golden (7.4 %) et chez le Labrador (6.6 %). En revanche, le nombre de cas considérés comme héréditaire est plus important chez les Labradors (83 % des cataractes) que chez les Golden (63 % des cataractes). La prévalence de cataracte héréditaire est donc légèrement plus haute chez le Labrador (5.5 %) que chez le Golden (4.7 %). De plus, l'incidence de la cataracte héréditaire est plus basse chez les mâles Golden (3.4 %) que chez les femelles (5.2 %) Golden, Labrador

mâles (6.1 %) et femelles (5.3 %). Dans presque tous les cas de cataractes corticales diffuses il est possible de détecter une opacité sous-capsulaire polaire postérieure plus dense (Curtis et Barnett, 1989).

- Chez le Lhasa Apso :

La cataracte est en général bilatérale, progressive, corticale postérieure et apparaît chez les chiens entre 3 et 6 ans. C'est le cas du seul Lhasa Apso atteint de cataracte héréditaire dans notre étude (Rubin, 1989).

- Chez le Leonberg :

La cataracte la plus fréquente est sous-capsulaire polaire postérieure, bilatérale. Les opacifications sont très légères ou très évidentes et de taille différente entre les individus ou entre les yeux. Elle est rarement progressive et n'interfère donc pas avec la vision (Heinrich et *al.*, 2006).

On distingue un autre type de cataracte, nucléaire postérieure. Elle est souvent modérée, bilatérale avec des points réfléchissants éparpillés le long des lignes de sutures postérieures en forme de Y inversé (Heinrich et *al.*, 2006).

Quel que soit le type de cataracte, il existe une association significative entre la cataracte du père et celle de sa portée. La probabilité qu'un mâle atteint de cataracte polaire postérieure produise une portée atteinte est six fois plus élevée que pour un mâle sain. Une association mineure est trouvée entre la mère et sa portée pour la cataracte nucléaire et aucune association pour la cataracte polaire postérieure. La cataracte nucléaire décrite chez cette race est différente de celle congénitale nucléaire ou de celle liée à d'autres anomalies ou déficits nutritionnels. Il s'agirait d'une progression d'anneaux nucléaires (décrite aussi chez le Golden Retriever) touchant le jeune (Heinrich et *al.*, 2006).

Une autre forme de cataracte a été observée, similaire à la cataracte pulvérulente du chien d'élan norvégien : des points réfléchissants ou étincelants sont éparpillés le long des lignes de suture postérieures d'Y inversé. L'utilisation de la lampe à fente est essentielle dans la détection et la localisation de cette cataracte (Heinrich et *al.*, 2006).

- Chez le Lévrier Afghan :

Elle est bilatérale, souvent non symétrique et progressive. Au début, on observe des vacuoles corticales équatoriales, avec une apparition dès l'âge de quatre mois et demi. Puis des opacités surviennent en régions sous-capsulaires antérieure et postérieure axiales et progressent vers une cataracte totale en forme de couronne. La plupart des chiens avec une cataracte totale sont aveugles mais les réflexes photomoteurs sont présents et complets. Ils peuvent être atteints de l'âge de 15 mois à l'âge de trois ans. On note parfois des vacuoles en Y avec résorption, avec une chambre antérieure plus profonde et une uvéite associée (Roberts et Helper, 1972 ; Barnett, 1978).

Certaines anomalies sont parfois associées à la cataracte : persistance de la membrane pupillaire, opacités cornéennes sub-épithéliales et centrales, vestige de l'artère hyaloïde (ellipses ou anneaux complets ou incomplets attachés à la capsule dans la région du pôle postérieur). Ces lésions sont très rarement associées à une cataracte bilatérale et progressive. La transmission est autosomique récessive (Barnett, 1988).

D'autres causes de cataracte peuvent exister chez les lévriers afghans. Le mieux est de contrôler tous les chiens avant l'âge de un an et de faire des contrôles périodiques jusqu'à ce que le chien soit indemne de cataracte à trois ans (Roberts et Helper, 1972 ; Barnett, 1978).

- Chez le Pinscher nain :

Avant celle de Pfahler et *al.*, en 2015, la seule étude réalisée sur la cataracte héréditaire non congénitale du Pinscher Allemand a été réalisée sur la population de Pinschers en Finlande. Cette étude finlandaise a montré une prévalence de 7.4% et une médiane d'âge de 9 ans (le plus jeune a 4.7 ans). La plupart des cataractes observées étaient postérieures et sous-capsulaires mais il y avait aussi des atteintes du cristallin antérieur pour cinq cas. Comme les Pinschers examinés avaient des liens de parenté proches et que le nombre de cas était peu important, les auteurs n'ont pas pu dire s'il s'agissait de deux types de cataracte différents ou d'un seul type avec plusieurs expressions (Lepannen et *al.*, 2001). Il s'agit d'une cataracte à transmission autosomique récessive ou à dominance incomplète. On retrouve deux types de cataracte : une forme précoce avec une plus forte prévalence et une forme tardive avec une prévalence plus basse.

En Allemagne, une étude a été réalisée sur tous les Pinschers Allemands nés entre 1993 et 2010 et dont le diagnostic d'une éventuelle cataracte a été établi par des vétérinaires spécialistes en ophtalmologie. Elle a conduit aux conclusions suivantes : la transmission est simple récessive, la prévalence est de 15.6 %. La cataracte est surtout antérieure corticale (21.9 %) mais on observe également des cataractes postérieures corticales (21.9 %), corticales et autres (10.9 %) et nucléaire (1.6 %). 1/3 représentent des cataractes à la fois antérieure et postérieure. Cette cataracte est donc majoritairement corticale (65.6 %). Toutefois il existe des cataractes polaires postérieures chez le Pinscher Allemand (40.6 %) (Pfahler et *al.*, 2015).

Quant à l'épidémiologie, la moyenne d'âge est de 4.1 ± deux ans ; la médiane est de 3.9 ans (de 4 mois à 10.5 ans). Plus de 70 % sont atteints au-delà de quatre ans. Uniquement 6 % d'animaux sont sains au-delà de 6.9 ans (Pfahler et *al.*, 2015).

- Chez le Rottweiler :

Les études au sein de cette race ont montré différentes expressions cliniques de la maladie. En règle générale, elle est bilatérale. Dans certains cas, elle apparaît vers l'âge de trois, quatre mois et évolue jusqu'à l'âge de cinq ou six ans (Bjerkas E., Bergsjö T., 1991).

On observe deux types : 50 % de cataractes polaires postérieures non ou peu progressives qui présentent une forme triangulaire au début et s'étendent dans le cortex. Le deuxième type correspond soit à une cataracte polaire antérieure soit à une cataracte totale où les opacités s'étendent jusqu'au noyau. Souvent, il y a une nette démarcation d'opacité au pôle postérieur. On note, dans certains cas, des opacités capsulaires mais sans implication de la corticale. Le peu d'information ne suggère ni une transmission récessive, ni une dominante. Il est fort possible que plusieurs gènes soient à l'origine de cette cataracte. Il n'y a pas de différence significative entre les sexes (Bjerkas E., Bergsjö T., 1991).

- Chez le Staffordshire Bull Terrier:

Elle est comparable à celle décrite chez le Boston Terrier. Son apparition se fait avant l'âge d'un an mais elle n'est pas congénitale. On note une progression jusqu'à une cataracte totale vers l'âge de trois ans. Cette cataracte est nucléaire. Au début, le centre est plus opaque que la périphérie et souvent, on observe une aire triangulaire et faiblement opaque dans la pupille. Elle est décrite comme lamellaire (Barnett, 1978). La transmission est autosomique récessive (1 gène) comme chez le Boston Terrier (Clerc, 1997b).

- Chez le Teckel :

La transmission la plus probable est le mode autosomique récessif. Les premiers signes apparaissent à l'âge juvénile ou à l'âge adulte (Muller 2007).

En Amérique du nord, la prévalence chez les Teckels à poils longs est de 2.10 %. On constate la plus forte prévalence pour la cataracte héréditaire chez les Teckels présentant un coefficient de consanguinité supérieur à 7.2 %. Par ailleurs, il y a une haute héritabilité de la cataracte chez le Teckel à poil dur « couleur sanglier » (Muller, 2008).

En général, cette cataracte est corticale ou capsulaire mais il existe deux autres formes assez fréquentes. La cataracte nucléaire en fibre de verre qui correspond à des inclusions de cristallines dans le noyau et la proéminence des lignes de suture. La prévalence de cataracte nucléaire en fibre de verre est plus basse pour les coefficients de consanguinité bas. La moyenne d'âge de celle-ci est de 5.9 ans, ce qui est considérablement plus vieux que l'apparition de la cataracte ou de la proéminence des lignes de suture. La cataracte nucléaire en fibre de verre et la proéminence des lignes de suture doivent être diagnostiquées par des spécialistes car leur détection dépend de l'expérience. Il y a une corrélation génétique hautement positive entre ces trois formes de cataracte surtout entre la cataracte nucléaire en fibre de verre et la proéminence des lignes de suture. Cela indique que les mêmes gènes jouent un rôle dans la pathogénie de celles-ci ou que ce sont différents gènes avec des effets pléiotropes agonistes. Ainsi une sélection contre la cataracte diminuerait aussi le risque d'être atteint des autres formes de la maladie (Muller et *al.*, 2008).

Tout comme pour le Bouvier de l'Entlebuch, on peut exclure la mutation à l'origine de la cataracte connue chez les autres chiens : l'insertion dans l'exon 9 du gène HSF4. Chez le Teckel, on détecte des liens significatifs avec la cataracte pour les SNP des gènes CRYAA, CRYGA et CRYGD. Les trois gènes sont localisés sur CFA31, CFA37. Malheureusement, pour ces SNP, aucune mutation liée ou associée avec le phénotype de la cataracte n'a été trouvée (Muller, 2007).

- Chez le Terrier Tibétain :

Cette étude n'a pas montré avec des preuves suffisantes le caractère héréditaire de la cataracte chez les Terriers Tibétains mais l'importante prévalence suggère qu'elle l'est (Ketteritzsch et *al.*, 2004).

- Chez le West Highland White Terrier :

Le WHWT a fait l'objet d'une étude par une équipe suédoise, étude qui porte sur 97 chiens et dont 49 étaient atteints de cataracte. Dans cette étude, la cataracte apparaît chez

des chiens âgés de six semaines à 13 ans. En dessous de six mois, la cataracte implique le noyau et le cortex adjacent. Chez la plupart des chiens, le cortex est opaque. Les autres présentent des opacités circulaires ou allongées qui s'étendent du noyau au cortex. La cataracte apparaît alors stratifiée, avec des opacités nucléocorticales postérieures. On compte 35 % de cataracte congénitale chez les moins de six mois. 54 % des WHWTs adultes ont une cataracte (plus de six mois). Dans la plupart des cas, les chiens sont atteints uniquement d'un œil. Il existe un type de cataracte très fréquemment observé qui touche les lignes de suture en Y postérieures : dans la plupart des cas, il n'y a pas de déficit visuel rapporté. Ce type de cataracte reste stationnaire six à huit mois. Les auteurs ont pu constater qu'il n'y a pas de cataracte totale chez les chiens de plus de six ans. Une transmission autosomique récessive est suspectée (Narfström, 1981).

- Chez le Yorkshire Terrier :

Il s'agit d'une cataracte progressant lentement. La région corticale postérieure est atteinte en premier lieu puis des opacités apparaissent dans le cortex antérieur. En général, il y a une perte de la vision car la cataracte devient complète à l'âge de 5 ans ou plus tardivement (Rubin, 1989).

7.b. Les cataractes héréditaires dites secondaires

Ce sont des cataractes associées à une autre maladie oculaire qui les a précédées : persistance de la membrane pupillaire, persistance de l'artère hyaloïde et du vitré primitif, APR, dysplasie de la rétine, luxation du cristallin, glaucome primaire.

Parmi ces cataractes héréditaires secondaires, certaines sont congénitales (Clerc, 1997b).

8. Les cataractes congénitales

Les cataractes congénitales sont nucléaires, centrées sur l'axe polaire et traduisent des troubles intervenus pendant la vie fœtale. Elles sont donc présentes à la naissance de l'animal. Elles sont souvent associées à d'autres anomalies oculaires (microphthalmie, membrane pupillaire persistante, artère hyaloïde persistante). Les cataractes congénitales sont héréditaires (dues à des anomalies de développement) ou secondaires à une maladie de la mère (Clerc, 1997b).

- Cataracte associée à une microphthalmie

Le Schnauzer est la race pour laquelle la cataracte congénitale a été le mieux étudiée. La transmission est autosomique récessive. Elle apparaît, en général, dès l'âge de deux semaines avec des opacités d'abord nucléaires et corticales sous-capsulaires postérieures et équatoriales. Elle est bilatérale mais non symétrique. La progression est rare. Un lenticône postérieur apparaît dans 20 % des cas et il pourrait augmenter la possibilité de complication peropératoire (Gelatt, 2003). Une microphakie et un nystagmus peuvent aussi être observés

(Barnett, 2008 ; Shastry et Reddy, 1994). Dans l'étude réalisée chez le Schnauzer nain, il n'y a aucune délétion, insertion, amplification ni aucun réarrangement dans les loci de la dystrophie myotonique et de l'aniridie. Il n'y a pas de polymorphismes entre les chiens atteints ou non. Par conséquent, la cataracte doit être associée à différentes mutations (Shastry et Reddy, 1994).

Chez le Cavalier King Charles Spaniel, le même type de cataracte que celle observée chez le Schnauzer est décrit (Barnett, 1985). Cependant, plus la microphthalmie est sévère plus la cataracte est extensive. La microphthalmie est plus importante chez les adultes que chez les chiots. D'autres anomalies peuvent être concomitantes : anomalies du corps ciliaire, hypoplasie de l'iris, lenticône, lentiglobe. La plupart des études histologiques sont en faveur d'un défaut congénital impliquant un vestige embryonnaire anormal dans la prolifération des cellules épithéliales avant la formation de la capsule du cristallin ou une hyperplasie du cristallin associée à une capsule très fine. La rupture de la capsule du cristallin peut être vue comme la conséquence d'un lenticône et pourrait expliquer la progression de maladie oculaire dans ce cas-là (Narfström et Dubielzig, 1984).

- Cataracte associée à une persistance de la membrane pupillaire :

La membrane pupillaire est une structure embryonnaire qui joue un rôle dans la vascularisation primitive de l'iris et du cristallin et qui s'atrophie entre deux semaines et trois mois après la naissance. La persistance de la membrane pupillaire au-delà de ces délais peut être associée à une cataracte car occasionnellement des brides de membrane passent au travers de l'iris vers le cristallin ce qui entraîne une cataracte focale (Barnett, 2008). De plus, elle peut causer des anomalies de fonctionnement de l'épithélium antérieur : les fibres se forment de manière anormale (De Geyer, 2003).

Les opacités sont petites et stationnaires. Le stade et l'évolution de la cataracte dépendent de la sévérité de la cause primaire mais en général il n'y a pas d'atteinte de la vision. Chez le Basenji et le Mastiff, cette anomalie se transmet sur un mode autosomique dominant à pénétrance incomplète (Barnett, 1985).

Elle apparaît génétiquement corrélée avec la cataracte mais cette corrélation génétique additive est basse tout comme celle entre la cataracte et la luxation primaire du cristallin. Par contre on ne peut pas dire si la cataracte est une conséquence de la persistance de la membrane pupillaire et serait une cataracte secondaire ou si elle évolue indépendamment de celle-ci (Ketteritzsch et *al.*, 2004). Les autres races pouvant être touchées sont : le Cocker Anglais, le Colley, le Bobtail, les Terriers, le Beagle, le Basset Hound le Bearded Collie, le Boxer, le Border Collie, le Basset Griffon Vendéen, le Caniche, le Chihuahua, le Curly Coated Retriever, le Chow-chow, le Golden Retriever, le Husky Sibérien, le Labrador Retriever, le Montagne des Pyrénées, le Lévrier Afghan, le Shih Tzu, le Teckel, le Setter Irlandais, le Rhodesian Ridgeback, sans que le déterminisme génétique soit connu (Gough, 2004). Il est possible que la persistance de la membrane pupillaire soit associée à une microphthalmie et à d'autres anomalies dont une dysplasie rétinienne par exemple, notamment chez le Doberman (Gelatt et Mackay, 2005).

- Cataracte associée à une persistance du vitré primaire :

Le vitré primaire fait partie de la vascularisation embryonnaire de l'œil et intervient dans la nutrition du cristallin et de la rétine pendant la première partie de la gestation. Il régresse normalement vers la 2^{ème} ou 3^{ème} semaine après la naissance. Chez le chien adulte, les vestiges du vitré primaire se réduisent au canal de Cloquet qui s'objective par un très fin

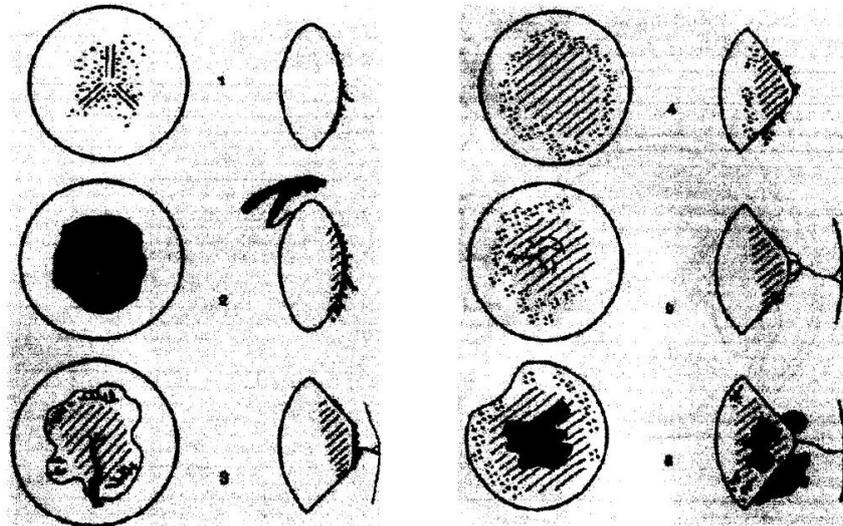
conduit allant de la rétine au centre de la capsule postérieure du cristallin (Bayon et *al.*, 2001).

Il arrive cependant qu'il persiste de manière pathologique soit sous forme d'un simple vaisseau sanguin attaché au pôle postérieur de la capsule soit d'une artère avec une tunique capsulaire ou encore d'une zone de vascularisation plus grande. Cette anomalie peut entraîner diverses conséquences : une hémorragie du vitré antérieur et postérieur, un lenticône, un phtisis bulbi, un glaucome secondaire, un décollement de la rétine, une microphthalmie (Barnett, 1985). Une des conséquences est le développement d'une cataracte. La cataracte associée à une persistance du vitré primaire a été surtout étudiée et décrite chez le Doberman. Concernant la pathogénie, on suppose que cette structure perturbe la réplication normale des cellules de l'épithélium antérieur, ce qui conduit à des lésions puis des opacités. La cataracte se manifeste par une plaque grisâtre, blanche, irrégulière de taille variable au centre de la capsule postérieure. Elle est le plus souvent focale et stationnaire (Barnett, 1985a). Cette cataracte sous-capsulaire polaire postérieure peut se former chez l'embryon mais peut aussi progresser durant la vie du chien : elle peut devenir nucléocorticale entre l'âge de 5 et 8 ans en particulier chez des chiens atteints au stade 4 (Stades, 1983 ; Chaudieu et Chahory, 2013). On décrit six stades. (Schéma 6). La transmission est autosomique dominante à pénétrance incomplète et à expressivité variable (Barnett, 1985).

On la retrouve aussi chez le Pinscher, le Cavalier King Charles, le Bull Terrier et le Staffordshire Bull Terrier (Barnett, 1985).

Chez le Pinscher nain, on note parfois une cataracte associée à la persistance hyperplasique de la tunique vasculaire du cristallin (3.2 %) : la transmission est alors récessive ou à dominance incomplète. (Pfahler et *al.*, 2015).

SCHÉMA 6 : LES DIFFÉRENTS STADES DE PERSISTANCE DU VITRÉ PRIMAIRE HYPERPLASIQUE ET DU SYSTÈME VASCULAIRE HYALOÏDE CHEZ LE DOBERMAN (d'après Severin et Glenn, 1995)



Légende:

Les hachures correspondent à l'étendue de la cataracte.

Stade 1: cataracte capsulaire postérieure très peu marquée avec points pigmentés sur la capsule.

Stade 2: cataracte capsulaire postérieure plus marquée en région centrale, avec un tissu opaque capsulaire jaune-brun, de nombreux points pigmentés et association fréquente avec la persistance de la membrane pupillaire.

Stade 3: persistance de la tunique vasculaire postérieure du cristallin et de l'artère hyaloïde plus ou moins marquée, associée à des anomalies lenticulaires du type stade 2.

Stade 4: lenticône plus ou moins marqué associé avec des anomalies de stade 2.

Stade 5: association d'anomalies de type stade 3 et stade 4.

Stade 6: association des anomalies précédentes accompagnées par exemple de colobome du cristallin, microphakie ou hémorragies vitréennes antérieures.

- Cataracte associée à plusieurs anomalies congénitales :

Le Cocker Anglais présente une cataracte typiquement localisée dans la région sous-capsulaire proche du pôle antérieur du cristallin. Dans certains cas c'est plus diffus au niveau de la capsule postérieure ou bien nucléaire. Quelquefois, on note des anomalies congénitales associées : persistance de la membrane pupillaire, microphthalmie, hypotonie, nystagmus rotatoire, kyste. En général, elle est non progressive et bilatérale avec des effets

variables sur la vision. La transmission est complexe et ne semble pas exclusivement récessive (Barnett, 1985 ; Engelhardt et *al.*, 2008 ; Olesen et *al.*, 1974).

Chez le Berger Allemand, il s'agit de la cataracte décrite par Von Hippel (1930).

Elle se transmet par un gène dominant. Elle est non progressive et une amélioration de la vision avec l'âge est possible. Le plus important des changements apparaît dans la deuxième moitié de la gestation et dans la partie postérieure du cristallin. Elle est souvent associée à d'autres anomalies oculaires : microphthalmie, persistance de la membrane pupillaire... On voit une région très dense et blanche au niveau de la capsule antérieure. L'opacité se situe d'abord au niveau de la pupille puis occupe, plus tard, uniquement le centre. Celle-ci est plus importante au centre du cristallin et il se peut qu'il y ait une très légère extension au niveau du cortex antérieur, très rarement au niveau du pôle antérieur, quelquefois au pôle postérieur. On rapporte une forte augmentation de l'épaisseur de la capsule antérieure, moins forte à l'équateur et très peu au niveau de la capsule postérieure (Barnett, 1986).

Une cataracte congénitale avec microphthalmie, persistance de la membrane pupillaire et nystagmus a été décrite chez le WHWT (Barnett, 2008).

Chez le Labrador et le Golden, on constate une troisième forme de cataracte qui, elle, est congénitale, plus rarement associée à une microphthalmie, à un iris peu développé et à la persistance de la membrane pupillaire. Elle est principalement nucléaire et capsulaire, non progressive, bilatérale mais en général non symétrique (Barnett, 1985).

Chez le Bobtail, une cataracte associée à une microphthalmie, à une persistance de la membrane pupillaire et à un nystagmus a aussi été décrite (Barnett, 2008 ; Barnett, 1986 ; Koch, 1972).

- Chez le Welsh Springer Spaniel :

En 1975, le premier cas de cataracte est décrit chez le Welsh Springer Spaniel. Elle se développe très tôt, est congénitale et se transmet sur un mode autosomique récessif. D'un point de vue clinique, elle est bilatérale, symétrique et progressive entre l'âge de quatre et six mois. La cécité totale arrive à l'âge de un, deux ans. A l'âge de huit semaines, on note des vacuoles corticales rayonnant à partir du centre et affectant la région postérieure. A l'âge de huit mois, elle est plus dense en région centrale. Enfin, à l'âge de 18 mois, la cataracte est totale et dense, plus opaque au centre. Une résorption peut, toutefois, survenir. Le diagnostic est possible de manière précoce, directement avec l'ophtalmoscope (Barnett, 1980 ; 1985).

- Cataracte congénitale associée à d'autres affections oculaires (Barnett, 1985) :

- Colobome : rare chez le chien
- Persistance de l'artère hyaloïde : les opacités sont petites, focales et stationnaires
- Dysplasie rétinienne : on la trouve chez le Labrador, le Sealyham, le Springer Anglais. La cataracte survient uniquement avec une dysplasie complète et un décollement de rétine infundibulaire.

➔ **Tests génétiques disponibles pour la cataracte héréditaire :**

Des tests génétiques sont disponibles pour le Berger Australien, le Boston Terrier et le Staffordshire Bull Terrier. Le dépistage du HSF4 ne permet pas de dire si l'animal développera la cataracte mais indique simplement si le chien testé est sain, hétérozygote ou homozygote muté pour le gène HSF4. Pour réaliser le dépistage ADN de cette maladie, un

prélèvement de cellules par frottis buccal ou une prise de sang (5 à 10 ml de sang sur Éthylène Diamine Tétra-Acétique (EDTA)) est envoyé au laboratoire. Il est également possible d'exploiter l'acide désoxyribonucléique (ADN) issu de semence, de biopsies ou de prélèvements anatomopathologiques conservés dans du fixateur ou inclus en paraffine. Dans le cadre de la recherche, c'est le prélèvement sanguin qui constitue la source d'ADN la mieux exploitable. Le résultat délivré sous la forme d'un certificat génétique doit être utilisé comme une garantie dans le cadre d'une saillie ou pour justifier la vente de chiots exempts de la mutation HSF4. Le test génétique présente l'énorme avantage de dépister les animaux atteints avant qu'ils ne déclarent les premiers symptômes de la maladie et, dans le cas des maladies récessives, de détecter les porteurs de la mutation qui ne développeront pas la maladie mais qui la transmettront, statistiquement, à la moitié de leur descendance. Ce dépistage permet ainsi d'éviter les accouplements à risque et la naissance de chiots qui développeront la maladie héréditaire oculaire testée. En contrepartie, un test génétique ne permet de préjuger ni de la gravité de l'atteinte, ni du moment d'apparition des premiers signes cliniques. La limite principale de ce type de diagnostic est un corollaire de ses qualités : fiabilité et spécificité. Un test ne met en évidence qu'une mutation causale, spécifique d'une forme de maladies oculaires héréditaires canines (Abitbol, 2010 ; Genindexe ; Chaudieu et Chahory, 2013).

DEUXIÈME PARTIE. ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DES CAS DE CATARACTES CANINES PRÉSENTÉS A L'ENVA ENTRE 2009 ET 2012

La seconde partie de ce travail consiste en une étude épidémiologique rétrospective des cas de cataracte canine présentés à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort entre 2009 et 2012. Différents critères cliniques et épidémiologiques ont été pris en compte pour cette analyse. L'objectif de celle-ci étant de déterminer les différentes causes de cataracte et les prédispositions raciales en utilisant les caractères épidémiologiques et cliniques au sein de notre échantillon et de comparer nos résultats aux données bibliographiques présentées dans la première partie.

1. Matériel et méthodes

Nous avons, tout d'abord, sélectionné, via le logiciel CLOVIS, toutes les consultations d'ophtalmologie concernant l'espèce canine réalisées entre 2009 et 2012, ceci représentant notre population. Après avoir ouvert tous les dossiers, nous avons sélectionné uniquement ceux pour lesquels une cataracte avait été diagnostiquée chez le patient, ceci constitue notre échantillon. Nous avons également retenu les paramètres suivants pour chaque cas : le numéro de dossier CLOVIS, la race, l'âge, le sexe, le stade et la localisation de la cataracte pour chaque œil ainsi que les affections oculaires associées. Nous avons organisé ces données au sein du tableau mis en annexe n°1. A partir de ce tableau (classé par race et par ordre alphabétique), nous avons entrepris la plupart des calculs grâce au logiciel Excel et nous avons utilisé le test exact de Fisher afin de déterminer si certaines races atteintes de cataracte étaient surreprésentées au sein de notre échantillon par rapport à notre population.

En ce qui concerne les critères étudiés, nous avons décliné les divers stades d'évolution de la cataracte : incipiente, immature, mûre, hypermature et la cataracte de Morgagni. De plus, nous avons précisé la localisation des opacités : nucléaire, corticale antérieure, corticale postérieure, nucléo-corticale, capsulaire, sous-capsulaire. Certaines données étaient manquantes, le terme « indéterminé » leur a été attribué.

2. Résultats

2.a. Caractéristiques épidémiologiques et cliniques de l'échantillon global étudié

On constate, dans notre étude, que de nombreuses races sont atteintes par la cataracte. En effet, nous avons dénombré 53 races, sans compter les chiens croisés (au nombre de 74), pour un total de 404 chiens (Annexe n°2).

- Répartition par âge :

L'âge médian des animaux composants l'échantillon étudié est de 9 ans (minimum = 0.2 ans ; maximum = 18 ans). L'âge moyen est également de 9 ans.

- Répartition par sexe :

Nous comptons 217 mâles, 185 femelles. Deux chiens sont de sexe inconnu.

- Aspects cliniques des cataractes étudiées (Tableau 2) :

TABLEAU 2 : STADE DES CATARACTES ÉTUDIÉES ET LOCALISATION DES OPACITÉS

| | | Stade d'évolution | | | | | | total |
|---------------------------|-----------------|----------------------|--------------------|------------------|-----------------------|----------------------|--------------|------------|
| | | cataracte incipiente | cataracte immature | cataracte mature | cataracte hypermature | cataracte de Morgani | indéterminée | |
| Localisation des opacités | nucléaire | 8 | 19 | 0 | 0 | 0 | 15 | 42 |
| | corticale | 67 | 103 | 2 | 2 | 0 | 63 | 237 |
| | nucléocorticale | 4 | 122 | 141 | 98 | 4 | 13 | 382 |
| | capsulaire | 5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 7 | 12 |
| | sous capsulaire | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 3 |
| | indéterminée | 1 | 17 | 6 | 9 | 2 | 13 | 48 |
| | total | 87 | 261 | 149 | 109 | 6 | 112 | 724 |

Nous nous sommes attachés à relever le stade d'évolution ainsi que la localisation de la (ou des) opacité(s) sur les 805 yeux observés. 724 yeux sont atteints de cataracte : 81 chiens présentent une cataracte unilatérale et 643 présentent une cataracte bilatérale.

Nous comptons 87 cataractes incipientes, 261 cataractes immatures, 149 cataractes mûres. On note également 109 cataractes hypermatures. Uniquement 6 cataractes de Morgagni sont recensées. Pour 112 yeux, le stade est inconnu.

Toutes cataractes confondues, la localisation majoritaire des opacités est la zone nucléocorticale : on compte 382 yeux avec des opacités nucléocorticales et 236 yeux dont les opacités sont corticales. On dénombre 42 opacités nucléaires, 12 opacités capsulaires et 3 sous-capsulaires. Pour 48 yeux, les opacités n'ont pas pu être localisées.

- Répartition des causes (Tableau 3) :

TABLEAU 3 : CAUSES DES CATARACTES DE L'ÉCHANTILLON ET LEUR POURCENTAGE

| | Héréditaire | Liée à l'APR | Sénile | Diabétique | Congénitale |
|--------------------|-------------|--------------|--------|------------|-------------|
| Nombre de cas | 113 | 50 | 95 | 19 | 21 |
| Pourcentage de cas | 28 | 12 | 23 | 5 | 5 |

| | Congénitale | Inflammatoire | Traumatique | Hypocalcémique | Indéterminée |
|--------------------|--------------------|----------------------|--------------------|-----------------------|---------------------|
| Nombre de cas | 21 | 14 | 12 | 1 | 81 |
| Pourcentage de cas | 5 | 3 | 3 | 0 | 20 |

A partir de la présentation clinique, nous avons pu établir, pour certains cas, la cause de la cataracte. Celle-ci n'a pas pu être déterminée dans 20 % (81/404) des cas. La cause héréditaire est la cause majoritaire avec 28 % des cas (113/404). Viennent ensuite la cataracte sénile qui représente 23 % des cas (93/404) puis les cataractes liées à l'APR avec 12 % des cas (50/404). On note un pourcentage similaire, 5 %, pour les cataractes diabétiques (19/404) et congénitales (21/404). De même pour les cataractes inflammatoires et traumatiques qui restent peu fréquentes : 3 % des cas. Seule une cataracte d'origine hypocalcémique a été recueillie dans notre étude.

2.b. Caractéristiques cliniques et épidémiologiques pour chaque cause

Nous avons ensuite recherché s'il existe une prédisposition raciale pour les différentes causes de cataracte. Dans un premier temps, il s'agit de déterminer les races atteintes de cataracte surreprésentées au sein de notre échantillon par rapport à la population canine présentée en consultation d'ophtalmologie. Pour cela, nous avons comparé pour chaque race, grâce au test exact de Fisher, le nombre de chiens atteints de cataracte et le nombre de chiens au sein de la population, sur la même période d'étude soit entre 2009 et 2012. Voici les odds ratio et les p-value obtenus pour chaque race (Tableau 4).

TABLEAU 4 : TEST EXACT DE FISHER POUR ÉVALUER LA PRÉDISPOSITION RACIALE A LA CATARACTE

| Race | Odds ratio | P-value | Intervalle de confiance à 95% | Différence significative | Race | Odds ratio | P-value | Intervalle de confiance à 95% | Différence significative |
|-------------------------------------|------------|---------|-------------------------------|--------------------------|----------------------------|------------|---------|-------------------------------|--------------------------|
| Akita inu | 0,67 | 1 | 0,015-4,7 | non | Epagneul anglais | 6,7 | 0,24 | 0,085-521 | non |
| American staffordshire bull terrier | 0,42 | 0,71 | 0,001-2,7 | non | Epagneul breton | 1,7 | 0,23 | 0,66-3,7 | non |
| Basset Berger allemand | 6,7 | 0,086 | 0,48-92 | non | Epagneul du tibet | 0,83 | 1 | 0,019-6,2 | non |
| Berger australien | 0,93 | 1 | 0,28-2,4 | non | Epagneul papillon | 2 | 0,24 | 0,35-7,8 | non |
| Bichon | 1,1 | 0,830 | 0,42-2,5 | non | Fila brasileiro | 6,7 | 0,24 | 0,085-521 | non |
| Border terrier | 1,4 | 0,22 | 0,8-2,2 | non | Fox terrier | 1,3 | 0,59 | 0,38-3,4 | non |
| Boston terrier | 3,3 | 0,34 | 0,056-64 | non | Golden retriever | 0,33 | 0,057 | 0,066-1 | non |
| Bouledogue français | 1,7 | 0,63 | 0,17-8,4 | non | Griffon khortal | 0,33 | 0,51 | 0,008-2,1 | non |
| Bouvier | 0,6 | 0,12 | 0,3-1,1 | non | Jack russell terrier | 1,4 | 0,24 | 0,78-2,4 | non |
| Bouvier bernois | 6,7 | 0,24 | 0,085-521 | non | Labrador | 1,44 | 0,096 | 0,92-2,2 | non |
| Braque allemand | 1 | 1 | 0,11-4,6 | non | Labrit | 1,1 | 1 | 0,024-9,2 | non |
| Braque d'auvergne | 1,3 | 0,57 | 0,028-12 | non | Lévrier italien | 2,2 | 0,43 | 0,042-28 | non |
| Braque hongrois | 3,3 | 0,34 | 0,056-64 | non | Lhasa apso | 1,1 | 0,83 | 0,42-2,5 | non |
| Bull terrier | 0,53 | 0,57 | 0,061-2,1 | non | Malinois | 0,87 | 1 | 0,17-2,9 | non |
| Cairn terrier | 0,89 | 1 | 0,1-3,8 | non | Pinscher | 1,9 | 0,1 | 0,78-4,1 | non |
| Caniche | 0,53 | 0,57 | 0,061-2,1 | non | Saint bernard | 2,2 | 0,43 | 0,042-28 | non |
| Carlin | 1,7 | 0,0052 | 1,2-2,5 | non | Schnauzer | 0,56 | 1 | 0,013-3,8 | non |
| Chihuahua | 0,27 | 0,056 | 0,032-1 | non | Shi tzu | 0,76 | 0,34 | 0,43-1,3 | non |
| CKC | 0,86 | 1 | 0,22-2,5 | non | Shiba inu | 2,7 | 0,23 | 0,25-16 | non |
| Cocker américain | 0,54 | 0,18 | 0,19-1,2 | non | Spitz | 2,1 | 0,27 | 0,48-6,7 | non |
| Cocker anglais | 1,9 | 0,1200 | 0,81-3,8 | non | Springer | 0,83 | 1 | 0,019-6,2 | non |
| Coton de tuléar | 1,3 | 0,2700 | 0,78-2,2 | non | Staffordshire bull terrier | 0,51 | 1 | 0,012-3,4 | non |
| Dalmatien | 0,58 | 0,76 | 0,066-2,4 | non | Teckel | 0,63 | 0,61 | 0,12-2 | non |
| Dogue argentin | 1,3 | 0,57 | 0,028-12 | non | Terrier du tibet | 2,2 | 0,200 | 0,39-8,9 | non |
| Epagneul allemand | 1,3 | 0,66 | 0,14-6,3 | non | Tervueren | 2,2 | 0,43 | 0,042-28 | non |
| | 6,7 | 0,24 | 0,085-521 | non | Westie | 0,97 | 1 | 0,37-2,2 | non |
| | | | | | Yorkshire terrier | 1,6 | 0,008 | 1,1-2,2 | oui |

On ne note aucune différence significative entre le pourcentage de chiens de race présentés pour cataracte et ceux présentés en consultation d'ophtalmologie excepté pour le Yorkshire Terrier (Tableau 4). Il est donc surreprésenté au sein de notre échantillon et semble être prédisposé à la cataracte.

Attachons-nous maintenant aux critères épidémiologiques et cliniques des cataractes selon l'étiologie :

Origine héréditaire non congénitale :

Les races atteintes sont : le Lhasa Apso, le Cavalier King Charles, le Cocker Américain et Anglais, le Labrador, le Berger Australien, le Caniche, le Pinscher, le WHWT, le Shi Tzu, le Jack Russel Terrier, le Bichon, le Bouledogue Français, le Yorkshire, l'American Staffordshire Terrier, le Boston Terrier, le Berger Allemand, le Basset Fauve de Bretagne, le Bouvier Bernois, le Braque d'Auvergne et Hongrois, le Bull Terrier, le Carlin, le Chihuahua, l'Epagneul du Tibet et Papillon, le Fox Terrier, le Golden Retriever, le Labrit, le Spitz, le Saint Bernard, le Schnauzer et le Springer.

Pour l'étude des critères épidémiologiques, seules ont été retenues les races représentées par un nombre de plus de cinq animaux (Tableau 5).

Le Yorkshire Terrier, le Bichon Maltais et le Jack Russel Terrier représentent, chacun 9.7% des cataractes héréditaires.

TABLEAU 5 : RACES ATTEINTES DE CATARACTE HÉRÉDITAIRE

| Race | Age moyen | Nombre de mâle | Nombre de femelle |
|---------------------|-----------|----------------|-------------------|
| Bichon | 8 | 2 | 4 |
| Bouledogue français | 3.8 | 2 | 3 |
| Caniche | 10 | 5 | 1 |
| Cocker américain | 6.7 | 4 | 2 |
| Cocker anglais | 6.8 | 3 | 5 |
| Jack russel terrier | 5.2 | 8 | 3 |
| Labrador | 5.5 | 6 | 3 |
| Pinscher | 7 | 3 | 3 |
| Yorkshire | 7.4 | 3 | 8 |

- Chez le Bichon Maltais :

La moyenne d'âge est de 8 ans avec 2 mâles et 4 femelles (Tableau 5). La localisation des opacités est uniquement nucléocorticale avec 3 cataractes immatures, 3 mûres et 3 hypermatures. On compte 4 bichons présentant une cataracte bilatérale, symétrique pour les localisations des opacités mais avec des stades différents pour les 2 yeux. Deux bichons présentent une cataracte unilatérale (Tableau 6).

TABLEAU 6 : STADE DES CATARACTES HÉRÉDITAIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS CHEZ LE BICHON MALTAIS

| | | Stade de l'évolution | | | | | | total |
|---------------------------|-----------------|----------------------|--------------------|------------------|-----------------------|-----------------------|-------------|-------|
| | | cataracte incipiente | cataracte immature | cataracte mature | cataracte hypermature | cataracte de Morgagni | indéterminé | |
| Localisation des opacités | nucléaire | | | | | | | 0 |
| | corticale | | | | | | | 0 |
| | nucléocorticale | | 2 | 3 | 3 | | | 8 |
| | capsulaire | | | | | | | |
| | sous capsulaire | | | | | | | |
| | indéterminée | | 1 | | | | | 1 |
| | total | | 0 | 3 | 3 | 3 | 0 | 0 |

- Chez le Bouledogue Français :

L'âge moyen des chiens atteints est le plus bas (3.8 ans) par rapport aux autres races. Il y a 2 mâles et 3 femelles atteints (Tableau 5). On a 3 yeux au stade incipient, 5 au stade immature et 1 au stade mûre avec une localisation corticale ou nucléocorticale. On note une cataracte bilatérale et symétrique dans presque tous les cas (4/5) (Tableau 7).

TABLEAU 7 : STADE DES CATARACTES HÉRÉDITAIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS CHEZ LE BOULEDOGUE FRANÇAIS

| | | Stade de l'évolution | | | | | | total |
|---------------------------|-----------------|----------------------|--------------------|------------------|-----------------------|-----------------------|-------------|-------|
| | | cataracte incipiente | cataracte immature | cataracte mature | cataracte hypermature | cataracte de Morgagni | indéterminé | |
| Localisation des opacités | nucléaire | | | | | | | 0 |
| | corticale | 2 | 1 | | | | | 3 |
| | nucléocorticale | | 4 | 1 | | | | 5 |
| | capsulaire | | | | | | | 0 |
| | sous capsulaire | 1 | | | | | | 1 |
| | indéterminée | | | | | | | 0 |
| | total | 3 | 5 | 1 | 0 | 0 | 0 | 9 |

- Chez le Caniche :

Avec une moyenne d'âge de 10 ans, on compte 5 mâles et 1 femelle (Tableau 5). On note préférentiellement une localisation nucléocorticale (7/11) avec également 3 yeux dont la localisation des opacités est corticale. On recense 6 yeux au stade hypermature, 3 au stade immature et 1 au stade incipient. Quasiment toujours bilatérale (5/6), la cataracte n'est pas forcément symétrique (Tableau 8).

TABLEAU 8 : STADE DES CATARACTES HÉRÉDITAIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS CHEZ LE CANICHE

| | | Stade de l'évolution | | | | | | total |
|---------------------------|-----------------|----------------------|--------------------|------------------|-----------------------|-----------------------|-------------|-------|
| | | cataracte incipiente | cataracte immature | cataracte mature | cataracte hypermature | cataracte de Morgagni | indéterminé | |
| Localisation des opacités | nucléaire | | | | | | | 0 |
| | corticale | 1 | 1 | | | | 1 | 3 |
| | nucléocorticale | | 1 | | 6 | | | 7 |
| | capsulaire | | | | | | | 0 |
| | sous capsulaire | | | | | | | 0 |
| | indéterminée | | 1 | | | | | 1 |
| | total | 1 | 3 | 0 | 6 | 0 | 1 | 11 |

- Chez le Cocker Anglais :

Les chiens atteints ont un âge moyen de 5.8 ans. On compte 3 mâles et 5 femelles (Tableau 5). La moitié des cataractes sont nucléocorticales (7 yeux sur 14 présentent des opacités nucléocorticales) mais il y a également des localisations corticales et nucléaires (cinq yeux présentent des opacités nucléaires et deux des opacités corticales). Les stades varient de débutants à mâturs : on observe 2 yeux au stade incipient, 5 au stade immature, 6 au stade mâtur et 4 dont le stade n'a pas pu être déterminé. La présentation est majoritairement bilatérale et symétriques (7/8) (Tableau 9).

TABLEAU 9 : STADE DES CATARACTES HÉRÉDITAIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS CHEZ LE COCKER ANGLAIS

| | | Stade de l'évolution | | | | | total | |
|---------------------------|-----------------|----------------------|--------------------|-----------------|----------------------|-----------------------|-------|----|
| | | cataracte incipiente | cataracte immature | cataracte mâtur | cataracte hypermâtur | cataracte de Morgagni | | |
| Localisation des opacités | nucléaire | 2 | 1 | | | | 2 | 5 |
| | corticale | | 2 | | | | | 2 |
| | nucléocorticale | | 2 | 3 | | | 2 | 7 |
| | capsulaire | | | | | | | 0 |
| | sous capsulaire | | | | | | | 0 |
| | indéterminée | | | | | | | 0 |
| | total | 2 | 5 | 3 | 0 | 0 | 4 | 14 |

- Chez le Cocker Américain :

La moyenne d'âge est de 5.7 ans avec 4 mâles et 2 femelles (Tableau 5). Tous les stades de cataractes sont présents (1 stade incipient, 5 stades immature, 2 stades mâturs, 2 stades hypermâturs, 1 stade de Morgagni et 1 stade indéterminé) ; les opacités sont essentiellement nucléocorticales (10/12). L'atteinte est toujours bilatérale et très souvent symétrique (Tableau 10).

TABLEAU 10 : STADE DES CATARACTES HÉRÉDITAIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS CHEZ LE COCKER AMERICAIN

| | | Stade de l'évolution | | | | | total | |
|---------------------------|-----------------|----------------------|--------------------|-----------------|----------------------|-----------------------|-------|----|
| | | cataracte incipiente | cataracte immature | cataracte mâtur | cataracte hypermâtur | cataracte de Morgagni | | |
| Localisation des opacités | nucléaire | | | | | | | 0 |
| | corticale | 1 | | | | | | 1 |
| | nucléocorticale | | 5 | 2 | 2 | 1 | | 10 |
| | capsulaire | | | | | | | 0 |
| | sous capsulaire | | | | | | | 0 |
| | indéterminée | | | | | | 1 | 1 |
| | total | 1 | 5 | 2 | 2 | 1 | 1 | 12 |

- Chez le Jack Russel Terrier:

On a un âge moyen de 5.2 ans avec 8 mâles et 3 femelles (Tableau 5). On retrouve surtout une localisation des opacités corticale ou nucléocorticale avec le stade immature prépondérant (9/21). Une localisation capsulaire est notée pour 2 yeux. On trouve également 3 yeux avec une cataracte incipiente, 3 avec une cataracte mâtur, 3 avec une cataracte hypermâtur et 1 avec une cataracte de Morgagni. La cataracte est le plus souvent bilatérale (excepté pour un cas), elle est symétrique dans 4 cas sur les 11 (Tableau 11).

TABLEAU 11 : STADE DES CATARACTES HÉRÉDITAIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS CHEZ LE JACK RUSSEL TERRIER

| | | Stade de l'évolution | | | | | | total |
|---------------------------|-----------------|----------------------|--------------------|------------------|-----------------------|----------------------|-------------|-------|
| | | cataracte incipiente | cataracte immature | cataracte mature | cataracte hypermature | cataracte de Morgani | indéterminé | |
| Localisation des opacités | nucléaire | 1 | 6 | | | | 2 | 0 |
| | corticale | | 3 | 3 | 3 | 1 | | 9 |
| | nucléocorticale | | | | | | | 10 |
| | capsulaire | 2 | | | | | | 2 |
| | sous capsulaire | | | | | | | 0 |
| | indéterminée | | | | | | | 0 |
| | total | 3 | 9 | 3 | 3 | 1 | 2 | 21 |

- Chez le Labrador :

L'âge moyen est de 5.5 ans avec 6 mâles et 3 femelles (Tableau 5). Les opacités sont localisées plutôt en région nucléocorticale (10/16) mais on en trouve également en région corticale (3/16) et capsulaire (1/16). On dénombre 8 stades immatures, 2 stades incipients, 2 matures et 2 de Morgagni. Toutes les cataractes sont bilatérales et la moitié est symétrique. Deux stades demeurent indéterminés (Tableau 12).

TABLEAU 12 : STADE DES CATARACTES HÉRÉDITAIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS CHEZ LE LABRADOR.

| | | Stade de l'évolution | | | | | | total |
|---------------------------|-----------------|----------------------|--------------------|------------------|-----------------------|-----------------------|-------------|-------|
| | | cataracte incipiente | cataracte immature | cataracte mature | cataracte hypermature | cataracte de Morgagni | indéterminé | |
| Localisation des opacités | nucléaire | | | | | | | 0 |
| | corticale | 1 | 3 | | | | 3 | 7 |
| | nucléocorticale | | 5 | 2 | | 2 | 1 | 10 |
| | capsulaire | 1 | | | | | | 1 |
| | sous capsulaire | | | | | | | 0 |
| | indéterminée | | | | | | | 0 |
| | total | 2 | 8 | 2 | 0 | 2 | 4 | 18 |

- Chez le Pinscher :

L'âge moyen est de 7 ans et on compte 3 mâles et 3 femelles (Tableau 5). La majorité des cataractes est immature (9/12), on a aussi un stade débutant, un stade mature et un stade hypermature. Les localisations des opacités sont variées : 6 yeux dont les opacités sont corticales et 4 dont les opacités sont nucléocorticales (Tableau 13). On note 2 yeux pour lesquels la localisation des opacités n'a pas pu être déterminée.

TABLEAU 13 : STADE DES CATARACTES HÉRÉDITAIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS CHEZ LE PINSCHER

| | | Stade de l'évolution | | | | | | total |
|---------------------------|-----------------|----------------------|--------------------|------------------|-----------------------|-----------------------|-------------|-------|
| | | cataracte incipiente | cataracte immature | cataracte mature | cataracte hypermature | cataracte de Morgagni | indéterminé | |
| Localisation des opacités | nucléaire | | | | | | | 0 |
| | corticale | 1 | 5 | | | | | 6 |
| | nucléocorticale | | 2 | 1 | 1 | | | 4 |
| | capsulaire | | | | | | | 0 |
| | sous capsulaire | | | | | | | 0 |
| | indéterminée | | 2 | | | | | 2 |
| | total | 1 | 9 | 1 | 1 | 0 | 0 | 12 |

- Chez le Yorkshire Terrier :

La moyenne d'âge est de 7.4 ans avec 8 femelles et 3 mâles (Tableau 5). La plupart sont des cataractes immatures, les régions du cristallin touchées sont nucléocorticales et corticales : 11 yeux sont au stade immature dont 6 présentent des opacités corticales et 4 des opacités nucléocorticales. On compte aussi 4 yeux au stade incipient avec des opacités corticales, 3 au stade mûre avec des opacités nucléocorticales et 2 au stade hypermature (opacités nucléocorticale et indéterminée). Essentiellement bilatérale (sauf deux cas), elles ne sont pas forcément symétriques (3/11) (Tableau 14).

TABLEAU 14 : STADE DES CATARACTES HÉRÉDITAIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS CHEZ LE YORKSHIRE TERRIER

| | | Stade de l'évolution | | | | | indéterminé | total |
|---------------------------|-----------------|----------------------|--------------------|------------------|-----------------------|-----------------------|-------------|-------|
| | | cataracte incipiente | cataracte immature | cataracte mature | cataracte hypermature | cataracte de Morgagni | | |
| Localisation des opacités | nucléaire | | | | | | | 0 |
| | corticale | 4 | 6 | | | | 1 | 11 |
| | nucléocorticale | | 4 | 3 | 1 | | | 8 |
| | capsulaire | | | | | | | 0 |
| | sous capsulaire | | | | | | | 0 |
| | indéterminée | | 1 | | 1 | | | 2 |
| | total | 4 | 11 | 3 | 2 | 0 | 1 | 21 |

Origine sénile :

Les races atteintes sont citées dans le tableau suivant (Tableau 15) :

TABLEAU 15 : RACES ATTEINTES DE CATARACTE SÉNILE

| Race | Nombre de cas |
|------------------------|---------------|
| berger belge tervueren | 1 |
| bichon | 2 |
| boston terrier | 1 |
| bouledogue français | 3 |
| bull terrier | 1 |
| cairn terrier | 1 |
| caniche | 16 |
| carlin | 1 |
| cocker américain | 1 |
| cocker anglais | 3 |
| coton de tuléar | 2 |
| dogue argentin | 1 |
| épagneul allemand | 1 |
| épagneul breton | 1 |
| Epagneul papillon | 1 |
| fila brasileiro | 1 |
| fox terrier | 3 |
| jack russel terrier | 2 |
| lévrier italien | 1 |
| lhasa apso | 2 |
| pinscher | 2 |
| shi tzu | 7 |
| teckel | 2 |
| terrier du tibet | 1 |
| westie | 2 |
| yorkshire | 12 |

Les races les plus fréquemment retrouvées sont le Caniche, le Yorkshire Terrier et le Shi Tzu. Cependant, en utilisant le test exact de Fisher, il y a une différence significative et donc une prédisposition raciale pour le Caniche et le Coton de Tuléar (Tableau 16).

TABLEAU 16 : TEST EXACT DE FISCHER ET PRÉDISPOSITION RACIALE POUR LA CATARACTE SÉNILE

| Race | Odds ratio | Intervalle de confiance | P-value | Différence significative |
|------------------------|------------|-------------------------|---------|--------------------------|
| Berger belge tervueren | INF | 0,092-INF | 0,22 | non |
| Bichon | 0,38 | 0,043-1,7 | 0,27 | non |
| Boston terrier | 3,6 | 0,046-287 | 0,39 | non |
| Bouledogue français | 1,2 | 0,21-5 | 0,7 | non |
| Bull terrier | 3,6 | 0,046-287 | 0,39 | non |
| Cairn terrier | 3,6 | 0,046-287 | 0,39 | non |
| Caniche | 2,6 | 1,2-5,6 | 0,0079 | oui |
| Carlin | 3,6 | 0,046-287 | 0,39 | non |
| Cocker américain | 0,41 | 0,0091-3 | 0,69 | non |
| Cocker anglais | 0,55 | 0,1-1,9 | 0,43 | non |
| Coton de tuléar | INF | 0,67-INF | 0,048 | oui |
| Dogue argentin | 3,6 | 0,046-287 | 0,39 | non |
| Epagneul allemand | INF | 0,092-INF | 0,22 | non |
| Epagneul breton | 0,52 | 0,011-4,2 | 1 | non |
| Epagneul papillon | 1,8 | 0,031-35 | 0,52 | non |
| Fila brasileiro | 3,6 | 0,046-287 | 0,39 | non |
| Fox terrier | 5,4 | 0,61-66 | 0,074 | non |
| Jack russel terrier | 0,46 | 0,05-2 | 0,38 | non |
| Lévrier italien | 3,6 | 0,046-287 | 0,39 | non |
| Lhasa apso | 1,5 | 0,14-9,1 | 0,65 | non |
| Pinscher | 1 | 0,1-5,6 | 1 | non |
| Shi tzu | 2,5 | 0,79-7,7 | 0,073 | non |
| Teckel | 7,2 | 0,37-431 | 0,12 | non |
| Terrier du tibet | 1,8 | 0,031-35 | 0,52 | non |
| Westie | 1,5 | 0,14-9,1 | 0,65 | non |
| Yorkshire | 1,2 | 0,52-2,4 | 0,7 | non |

L'âge moyen d'apparition de cette cataracte est de 13 ans. On compte 39 mâles et 32 femelles.

On compte 74 yeux au stade immature, 33 au stade mûre, 17 au stade incipient et 14 au stade hypermature. Le stade n'a pas pu être déterminé pour 39 yeux. En ce qui concerne la localisation des opacités, 74 yeux ont des opacités nucléocorticales, 60 ont des opacités corticales, 32 ont des opacités nucléaires et 12 ont des opacités dont la localisation reste indéterminée (Tableau 17).

TABLEAU 17 : STADE DES CATARACTES SÉNILES ET LOCALISATION DES OPACITÉS

| | | Stade d'évolution | | | | | indéterminé | total |
|---------------------------|-----------------|----------------------|--------------------|------------------|-----------------------|----------------------|-------------|-------|
| | | cataracte incipiente | cataracte immature | cataracte mature | cataracte hypermature | cataracte de Morgani | | |
| Localisation des opacités | nucléaire | | 21 | | | | 11 | 32 |
| | corticale | 17 | 18 | 1 | | | 24 | 60 |
| | nucléocorticale | | 28 | 30 | 14 | | 2 | 74 |
| | capsulaire | | | | | | | 0 |
| | sous capsulaire | | | | | | | 0 |
| | indéterminée | | 7 | 2 | | | 2 | 12 |
| | total | 17 | 74 | 33 | 14 | 0 | 39 | 177 |

Cataracte liée à l'Atrophie Progressive de la Rétine :

Les races atteintes d'APR sont : le Bichon, le Chihuahua, le Cocker Anglais, l'Espagnol Breton, le Teckel, le Yorkshire Terrier, le Labrador et le Caniche (Tableau 18).

TABLEAU 18 : RACES ATTEINTES DE CATARACTE HÉRÉDITAIRE LIÉE A L'APR

| Race | Nombre de cas |
|-------------------|---------------|
| Bichon | 2 |
| Caniche | 14 |
| Chihuahua | 1 |
| Cocker anglais | 5 |
| Espagnol du tibet | 1 |
| Labrador | 18 |
| Teckel | 1 |
| Yorkshire | 2 |

Seules ont été retenues les races représentées par un nombre de plus de 5 animaux. Parmi celles-ci, les races les plus fréquemment atteintes semblent être le Labrador, le Caniche et le Cocker Anglais. Au test exact de Fisher, nous ne trouvons pas de races significativement plus atteintes que les autres.

Nous n'étudions que les données concernant les 3 races les plus fréquemment atteintes. Ce type de cataracte apparaît en moyenne à 8.5 ans. On compte 18 mâles et 17 femelles. Quant aux stades de la cataracte, on dénombre 34 stades immatures, 16 hypermatures, 7 mûres, 5 incipients et 7 indéterminés.

Les opacités sont plutôt corticales ou nucléocorticales (respectivement 32/69 et 31/69). On trouve également 1 opacité sous-capsulaire et 5 indéterminées (Tableau 19).

TABLEAU 19 : STADE DES CATARACTES LIÉES A L'APR ET LOCALISATION DES OPACITÉS

| | | Stade d'évolution | | | | | indéterminé | total |
|---------------------------|-----------------|----------------------|--------------------|------------------|-----------------------|----------------------|-------------|-------|
| | | cataracte incipiente | cataracte immature | cataracte mature | cataracte hypermature | cataracte de Morgani | | |
| Localisation des opacités | nucléaire | | | | | | | 0 |
| | corticale | 5 | 23 | | | | 4 | 32 |
| | nucléocorticale | | 10 | 7 | 14 | | | 31 |
| | capsulaire | | | | | | | 0 |
| | sous capsulaire | | | | | | 1 | 1 |
| | indéterminée | | 1 | | 2 | | 2 | 5 |
| | total | 5 | 34 | 7 | 16 | 0 | 7 | 69 |

Par ailleurs, le nombre de chiens atteints d'APR, toutes causes de cataracte confondues est de 55. En utilisant le test de Fisher pour déterminer s'il existe une prédisposition raciale à l'APR dans notre échantillon, (toutes causes de cataracte confondues), nous trouvons que le Caniche est une race prédisposée à l'APR (Tableau 20).

TABLEAU 20 : TEST EXACT DE FISHER SUR LA PRÉDISPOSITION RACIALE A L'APR
DANS NOTRE ÉCHANTILLON

| Race | Odds ratio | Intervalle de confiance à 95 % | P-value | Différence significative |
|--------------------------|------------|--------------------------------|---------|--------------------------|
| Basset fauve de bretagne | 5 | 0,063-393 | 0,31 | non |
| Berger allemand | 1,2 | 0,025-13 | 1 | non |
| Bichon | 0,83 | 0,15-3 | 1 | non |
| Caniche | 3,6 | 1,7-7,8 | 0,00069 | oui |
| Chihuahua | 0,52 | 0,031-21 | 0,52 | non |
| Cocker anglais | 1,7 | 0,45-5,1 | 0,36 | non |
| Epagneul breton | 0,71 | 0,016-5,7 | 1 | non |
| Epagneul du tibet | INF | 0,13-INF | 0,17 | non |
| Labrador | 8,1 | 3,4-20 | 3 | non |
| Shi tzu | 0,31 | 0,0073-2,1 | 0,33 | non |
| Teckel | 2,5 | 0,042-49 | 0,43 | non |
| Westie | 0,83 | 0,018-7,1 | 1 | non |
| York | 0,56 | 0,16-1,5 | 0,3 | non |

Origine congénitale héréditaire :

Les races atteintes de cette cataracte au sein de notre échantillon sont listées dans le tableau suivant (Tableau 21) :

TABLEAU 21 : RACES ATTEINTES DE CATARACTE CONGÉNITALE

| Race | Nombre de cas |
|-----------------------|---------------|
| Akita inu | 1 |
| Berger australien | 2 |
| Bouledogue français | 2 |
| Bouvier bernois | 2 |
| Caniche | 1 |
| Chihuahua | 1 |
| CKC | 2 |
| Labrador | 1 |
| Malinois | 2 |
| Shiba inu | 1 |
| Staffordshire terrier | 1 |
| Westie | 1 |
| Yorkshire | 1 |

L'âge moyen pour lequel la cataracte a été mise en évidence en consultation d'ophtalmologie est de 2.5 ans. On compte 13 mâles et 8 femelles.

Au niveau des stades recensés, on compte 12 stades immatures, 8 incipients et 6 mâturs. Douze stades demeurent indéterminés.

En ce qui concerne les localisations des opacités, on note 10 localisations nucléocorticales, 9 capsulaires, 8 corticales et 8 nucléaires (Tableau 22).

TABLEAU 22 : STADE DES CATARACTES CONGÉNITALES ET LOCALISATION DES OPACITÉS

| | | Stade d'évolution | | | | | total | |
|---------------------------|-----------------|----------------------|--------------------|------------------|-----------------------|----------------------|-------|-------------|
| | | cataracte incipiente | cataracte immature | cataracte mature | cataracte hypermature | cataracte de Morgani | | indéterminé |
| Localisation des opacités | nucléaire | 5 | 2 | | | | 1 | 8 |
| | corticale | 1 | 5 | | | | 2 | 8 |
| | nucléocorticale | | 5 | 3 | | | 2 | 10 |
| | capsulaire | 2 | | | | | 7 | 9 |
| | sous capsulaire | | | | | | | 0 |
| | indéterminée | | | | | | | 0 |
| | total | 8 | 12 | 6 | 0 | 0 | 12 | 38 |

Origine diabétique :

Les races touchées par ce type de cataracte au sein de notre échantillon sont recensées dans le tableau suivant (Tableau 23) :

TABLEAU 23 : RACES ATTEINTES DE CATARACTE DIABÉTIQUE

| Race | Nombre de cas |
|-----------------|---------------|
| Bichon | 2 |
| Border terrier | 1 |
| Dalmatien | 1 |
| Dogue argentin | 1 |
| Epagneul breton | 1 |
| Griffon korthal | 1 |
| Labrador | 1 |
| Shi tzu | 1 |
| Spitz | 1 |
| Yorkshire | 3 |

Cette cataracte apparait en moyenne à 10 ans. On compte 6 mâles et 13 femelles.

Elle se présente sous différents stades : 24 mâturs, 10 immatures et 2 hypermatures avec une localisation préférentielle des opacités : 36/38 opacités nucléocorticales. On note aussi 2 opacités corticales (Tableau 24).

TABLEAU 24 : STADE DES CATARACTES DIABÉTIQUES ET LOCALISATION DES OPACITÉS

| | | Stade d'évolution | | | | | total | |
|---------------------------|-----------------|----------------------|--------------------|------------------|-----------------------|----------------------|-------|-------------|
| | | cataracte incipiente | cataracte immature | cataracte mature | cataracte hypermature | cataracte de Morgani | | indéterminé |
| Localisation des opacités | nucléaire | | | | | | 0 | |
| | corticale | | 2 | | | | 2 | |
| | nucléocorticale | | 8 | 24 | 2 | | 2 | 36 |
| | capsulaire | | | | | | 0 | |
| | sous capsulaire | | | | | | 0 | |
| | indéterminée | | | | | | 0 | |
| | total | 0 | 10 | 24 | 2 | 0 | 2 | 38 |

Origine inflammatoire :

Peu de cas de cataractes inflammatoires ont été observées au cours de notre étude. Nous nous intéressons uniquement à celles secondaires à une uvéite. Elle touche les races suivantes (Tableau 25).

TABLEAU 25 : RACES ATTEINTES DE CATARACTE INFLAMMATOIRE

| Race | Nombre de cas |
|--------------------------|---------------|
| Basset fauve de bretagne | 1 |
| Bichon | 3 |
| Cairn terrier | 1 |
| Chihuahua | 1 |
| Cocker anglais | 1 |
| Épagneul breton | 2 |
| Golden retriever | 1 |
| Yorkshire | 2 |

La moyenne d'âge est de 8.6 ans. On compte 8 mâles et 5 femelles.

Les cataractes sont toutes unilatérales, elles sont aux stades mûre (6), hypermature (5), débutant (3) ou immature (2). Les opacités sont principalement nucléocorticales (14/17) mais on note aussi 1 opacité corticale, 1 sous-capsulaire et 1 indéterminée (Tableau 26).

TABLEAU 26 : STADE DES CATARACTES INFLAMMATOIRES ET LOCALISATION DES OPACITÉS

| | | Stade d'évolution | | | | | total | |
|---------------------------|-----------------|----------------------|--------------------|------------------|-----------------------|----------------------|-------|-------------|
| | | cataracte incipiente | cataracte immature | cataracte mature | cataracte hypermature | cataracte de Morgani | | indéterminé |
| Localisation des opacités | nucléaire | | | | | | 0 | |
| | corticale | 1 | | | | | 1 | |
| | nucléocorticale | 1 | 2 | 6 | 4 | | 1 | 14 |
| | capsulaire | | | | | | 0 | |
| | sous capsulaire | 1 | | | | | 1 | |
| | indéterminée | | | | 1 | | 1 | |
| | total | 3 | 2 | 6 | 5 | 0 | 1 | 17 |

Origine traumatique :

Tout comme la cataracte inflammatoire, peu de cas ont été observés. Les races atteintes sont citées dans le tableau suivant (Tableau 27).

TABLEAU 27 : RACES ATTEINTES DE CATARACTE TRAUMATIQUE

| Race | Nombre de cas |
|---------------------|---------------|
| Berger australien | 1 |
| Braque allemand | 1 |
| Bouledogue français | 1 |
| Epagneul breton | 2 |
| Fox terrier | 1 |
| Lhasa apso | 2 |
| Spitz | 1 |
| Yorkshire | 1 |

L'âge moyen est de 6.7 ans. On compte 6 mâles et 4 femelles.

On trouve divers stades : 5 mâturs, 5 incipients, 2 hypermatures et 1 mâtur. Les opacités observées sont en région nucléocorticales (6), corticale (5), et capsulaire (1). 3 localisations sont indéterminées (Tableau 28). Huit chiens sont atteints de cataracte unilatérale et 2 de cataractes bilatérales dont l'un présente une cataracte sénile et l'autre une cataracte héréditaire.

TABLEAU 28 : STADE DES CATARACTES TRAUMATIQUES ET LOCALISATION DES OPACITÉS

| | | Stade d'évolution | | | | | indéterminé | total |
|---------------------------|-----------------|----------------------|--------------------|------------------|-----------------------|----------------------|-------------|-------|
| | | cataracte incipiente | cataracte immature | cataracte mature | cataracte hypermature | cataracte de Morgani | | |
| Localisation des opacités | nucléaire | | | | | | | |
| | corticale | 3 | | | | | 2 | 5 |
| | nucléocorticale | | 1 | 4 | 1 | | | 6 |
| | capsulaire | 1 | | | | | | 1 |
| | sous capsulaire | | | | | | | 0 |
| | indéterminée | 1 | | 1 | 1 | | | 3 |
| | total | 5 | 1 | 5 | 2 | 0 | 2 | 15 |

2.c. Cataracte et affections oculaires associées

Les luxations et subluxations ont été mises en évidence chez 45 patients et concernent 59 yeux sur 724 yeux cataractés examinés soit près de 10% des cas. Cette affection touche le plus souvent des yeux qui présentent une cataracte mâtur ou hypermature (42% des cas) et pour lesquels la localisation de la cataracte est essentiellement nucléocorticale. Elle semble souvent associée aux cataractes d'origine héréditaire.

Les autres affections oculaires associées à la cataracte que nous avons parfois rencontrées sont :

- Glaucome : 12 cas.
- Décollement de la rétine : 15 cas. On compte 8 yeux sur 22 atteints de cataracte héréditaire et 5 yeux atteints de cataracte inflammatoire.

De façon anecdotique, nous avons rencontré deux cas de phtisis bulbi, ce qui n'a permis aucune analyse statistique.

3. Discussion

3.a. Sur l'échantillon global étudié

Selon les pourcentages de notre étude, la plus haute prévalence de cataractes (supérieure ou égale à 5%) concerne les races suivantes : le Labrador, le Cocker Anglais, le Caniche, le Yorkshire et le Bichon Maltais. L'ensemble de ces races, excepté le Labrador, présente, selon la littérature, la prévalence la plus importante. Bien que la prévalence est faible chez le labrador dans la littérature, le nombre de chiens atteints est élevé : en fait la prévalence est sous-estimée car dans ces races la cataracte la plus fréquente n'engendre pas de problème de vision ni de cécité (Gelatt et Mackay, 2005). Parmi toutes les races atteintes, le Yorkshire semble présenter une réelle prédisposition pour la cataracte. Cependant, il faut savoir que le Yorkshire représente la 2ème race la plus fréquente en France (6.4% depuis l'an 2000) (étude facco/soffres).

Dans notre étude, la proportion mâle/femelle atteinte de cataracte est quasi semblable, ce qui rejoint les résultats de la littérature : le sexe influe très peu sur l'apparition de la cataracte (Gelatt et Mackay, 2005).

L'âge médian et l'âge moyen sont de 9 ans au sein de notre échantillon. Selon Gelatt et Mackay (2005), cet âge appartient à un des intervalles de risque de formation de la cataracte (7-10 ans).

En ce qui concerne la description clinique des différentes cataractes de l'échantillon, il en ressort que la majorité des cataractes observées sont nucléocorticales et immatures, le stade immature représentant près du tiers des cas. Les localisations préférentielles des opacités sont la zone corticale ou la zone nucléocorticale qui concernent plus de la moitié des cas. Ceci illustre le lien important qui existe entre le stade d'évolution de certaines cataractes et le site de l'opacité. En effet, les cataractes mûres sont nucléocorticales tout comme les cataractes hypermatures. Les cataractes immatures sont soit corticales soit nucléocorticales. L'évolution vers une résorption du cristallin ou vers une cataracte de Morgagni reste assez rare (6 cas sur 724).

Si l'on s'intéresse maintenant aux différentes origines de la cataracte, les plus courantes sont : héréditaire 54%, sénile 23%, l'Atrophie Progressive de la Rétine 7.6%, le diabète sucré 6.7% et les traumatismes 2.5% (Park et *al.*, 2009). On retrouve quasiment les mêmes proportions au sein de notre étude avec les cataractes héréditaires majoritaires.

3.b. Caractéristiques cliniques et épidémiologiques pour chaque cause

Attachons-nous maintenant aux critères épidémiologiques et cliniques des cataractes selon l'étiologie :

Origine héréditaire non congénitale :

Les cataractes primaires surviennent davantage sur les petites races, les retrievers, le Schnauzer et le Caniche (Gelatt et Mackay, 2005). C'est le cas dans notre étude : le Yorkshire Terrier, le Bichon Maltais et le Jack Russel Terrier représentent, chacun 9.7% des cataractes héréditaires. Cependant on a également noté des grandes ou moyennes races atteintes telles que le Berger Australien, l'American Staffordshire Terrier, le Berger Allemand, le

Bouvier Bernois, le Braque d'Auvergne et Hongrois, le Bull Terrier, le Labrit, le Saint Bernard et le Springer.

- Chez le Bichon Maltais :

Aucune donnée n'a été publiée sur les caractéristiques cliniques de cette cataracte héréditaire car peu de cas ont été décrits et recensés. Ainsi, il est difficile de tirer une conclusion de notre étude au sujet du Bichon Maltais.

- Chez le Bouledogue Français :

L'âge moyen des chiens atteints est le plus bas (3.8 ans) par rapport aux autres races ceci est en accord avec le fait que cette cataracte a été décrite surtout chez des chiens jeunes (entre 6 mois et 3 ans d'âge). Son caractère bilatéral, symétrique et cortical ou nucléocortical rejoint ce qui est décrit dans la littérature (Chaudieu et Chahory, 2013).

-Chez le Caniche :

Nous avons examiné 38 Caniches au cours de notre étude, 33 étaient atteints de cataracte bilatérale. Ainsi ce sont 71 yeux qui nous ont permis de tirer certaines conclusions sur la cataracte au sein de cette race. Il en ressort que six présentent une cataracte héréditaire bilatérale, pas toujours symétrique, progressive plutôt corticale ou nucléocorticale ce qui correspond bien à la cataracte héréditaire décrits dans la bibliographie excepté le critère non symétrique (Rubin and Flowers, 1972). Cette différence peut s'expliquer par l'âge au moment du diagnostic. En effet, la moyenne d'âge des Caniches atteints dans notre étude est relativement élevée, 10 ans, par rapport à ce qui est décrit dans la littérature (cataracte totale entre 1 et 3 ans) (Rubin and Flowers, 1972). En effet, tous les caniches ont 6 ans ou plus ; les propriétaires viennent, sans doute, consulter lorsqu'ils constatent une perte de vision chez leur chien et non à un stade précoce de la maladie.

- Chez le Cocker Anglais :

Les chiens atteints dans notre échantillon ont un âge moyen de 5.8 ans ce qui est compatible avec l'âge d'apparition trouvé dans la littérature qui varie entre 4 et 7 ans. Au sein de notre échantillon, ce sont majoritairement des cataractes bilatérales et symétriques avec une localisation soit nucléocorticale, soit corticale, soit nucléaire. Dans notre échantillon, nous retrouvons 1 cataracte nucléocorticale juvénile (le cocker a 2 ans) et 5 cataractes de forme adulte avec une localisation plutôt nucléocorticale et non corticale postérieure comme décrit dans la littérature. Nous avons également 3 cataractes nucléaires qui peuvent correspondre à la cataracte fibrillaire nucléaire décrite dans diverses études (Engelhardt et *al.*, 2008).

- Chez le Cocker Américain :

Parmi les 6 Cockers Américains examinés, nous notons une cataracte de Morgagni et plusieurs autres formes. Certaines semblent être progressives avec notamment une cataracte immature ou incipiente et une cataracte mûre et même si la majorité est bilatérale, les 2 yeux ont parfois un aspect différent. Ceci concorde avec la littérature avec une cataracte héréditaire peu spécifique, bilatérale avec une asymétrie entre les yeux

toujours progressive (Barnett, 1978) et souvent vers une résorption du cristallin. Les cataractes ont un aspect tellement différent que toute opacité devrait être suspectée comme étant héréditaire au sein de cette race (Barnett, 1985 ; Yakely, 1979).

- Chez le Labrador :

Dans l'échantillon étudié, nous pouvons distinguer 2 types de cataracte : deux labradors présentent une cataracte polaire postérieure dont une en triangle et les autres présentent une cataracte corticale ou nucléocorticale. L'atteinte est toujours bilatérale mais elle n'est pas forcément symétrique : les 2 yeux ont un aspect similaire pour les chiens atteints de cataracte polaire postérieure. Ainsi, nous retrouvons bien les deux types de cataracte héréditaire décrits dans la littérature, à savoir la cataracte polaire postérieure stationnaire, forme la plus fréquente, présentant une forme de Y inversé ou triangulaire et la forme progressive bilatérale mais non forcément symétrique, au départ corticale avec une région plus dense au pôle postérieur ainsi qu'avec des vacuoles partant de la périphérie et progressant jusqu'à une cataracte complète (Barnett, 1985 ; Curtis et Barnett, 1989). La cataracte a évolué vers une cataracte de Morgagni chez un seul sujet. Cependant le critère d'évolution est peu pertinent car tous les animaux n'ont pas été systématiquement suivis à l'école vétérinaire (dans le cas d'une évolution). De plus il est probable que certains chiens présentés pour cataracte nucléocorticale (mâture ou immature) soient des sujets ayant présentés une cataracte polaire postérieure sous-capsulaire passée inaperçue pour les propriétaires.

On retrouve principalement, dans cette étude, les caractères du deuxième type de cataracte héréditaire -moins fréquent- décrit dans la bibliographie, à savoir une atteinte très souvent bilatérale et symétrique, progressive (5 cas sur 8) : au départ corticale puis touchant le noyau et évoluant vers une cataracte complète. Elle apparaît dès l'âge de 1 an et est présente en général à l'âge de 3 ans (Barnett, 1985 ; Curtis et Barnett, 1989).

- Chez le Pinscher :

L'âge moyen est de 7 ans dans notre étude ce qui est un peu plus élevé comparé aux autres études notamment en Allemagne où la moyenne d'âge est de 4.1 +/- deux ans. La recherche de cataracte est peut-être moins précoce en France qu'en Allemagne où la population est davantage sensibilisée par le Club de race. La majorité des cataractes sont immatures et la localisation des opacités est principalement corticale antérieure et postérieure. Ceci corrobore aux résultats de l'étude allemande qui a conduit aux conclusions suivantes : La cataracte est surtout antérieure corticale (21.9%) mais on observe également des cataractes postérieures corticales (21.9%). 1/3 représentent des cataractes à la fois antérieure et postérieure. Cette cataracte est donc majoritairement corticale (65.6%). Toutefois il existe des cataractes polaires postérieures chez le Pinscher allemand (40.6%) (Pfahler et al., 2015) que nous n'avons pas observé dans notre étude.

- Chez le Yorkshire Terrier :

La moyenne d'âge est de 7.4 ans et les cataractes sont bilatérales, corticales ou nucléocorticales au sein de notre échantillon ce qui correspond aux critères de la cataracte héréditaire dans la race. Il s'agit d'une cataracte progressant lentement. La région corticale

postérieure est atteinte en premier lieu puis des opacités apparaissent dans le cortex antérieur. En général, il y a une perte de la vision car la cataracte devient complète à l'âge de 5 ans ou plus tardivement (Rubin, 1989).

Chez le Jack Russel Terrier, il n'y a pas de description et de caractéristiques établies pour une éventuelle cataracte héréditaire.

Origine sénile :

Cette cataracte correspond à un phénomène physiologique touchant les animaux de plus de 6 ans, et comme son nom l'indique survient chez l'animal âgé. Dans l'espèce canine, les grandes races sont concernées dès l'âge de 6 ans et les moyennes dès l'âge de 10 ans selon la littérature (Gelatt, 2013). Dans notre étude, nous avons une majorité de petites et moyennes races atteintes de cataracte sénile et la moyenne d'âge est légèrement plus élevée que celle de la littérature : 13 ans. Aucune étude n'a permis de mettre en évidence une prédisposition de race (Gelatt, 2013). En revanche, nous avons pu mettre en évidence une prédisposition raciale pour le Caniche et le Coton de Tuléar en utilisant le test de Fisher. Si la localisation nucléaire est privilégiée selon les diverses études précédentes, au sein de notre étude la localisation des opacités est plutôt nucléocorticales (42%) ou corticales (34%) (Severin et Glenn, 1995 ; Slatter, 2001). Cependant on trouve également des opacités nucléaires (18%) de manière plus importante par rapport aux nombres d'opacités nucléaires observées pour les autres causes. Selon certaines études, l'évolution vers le cortex est possible (Severin et Glenn, 1995 ; Slatter, 2001). Ainsi, il s'agit peut-être de cas ayant évolué vers une cataracte nucléocorticale parmi nos chiens étudiés. Son évolution est lente de quelques mois à quelques années et elle est en général bilatérale (Severin, 1995) ce qui est le cas pour les chiens de notre étude avec une majorité de cataractes au stade immature.

Cataracte liée à l'Atrophie Progressive de la Rétine :

Les races atteintes d'APR, au sein de notre étude sont : le Basset Fauve de Bretagne, le Berger Allemand, le Bichon Maltais, le Chihuahua, le Cocker Anglais, l'Épagneul Breton, le Teckel, le WHWT, le Yorkshire, le Labrador et le Caniche. Parmi celles-ci, les races les plus fréquemment atteintes semblent être le Labrador, le Caniche et le Cocker Anglais. On retrouve également le Cocker Anglais, le Caniche, le Yorkshire Terrier et le Shi-tzu parmi les races les plus touchées dans l'étude de Williams (Williams, 2004). On note également que le Labrador et Golden Retriever ainsi que le Caniche semblent être prédisposés à développer de façon simultanée une cataracte (Gelatt, 1999).

L'APR atteint le plus souvent des animaux jeunes et adultes entre l'âge d'un et six ans mais l'âge d'apparition d'une cataracte associée demeure inconnu. De même les données manquent quant à l'influence du sexe (Clerc, 1997a). Dans notre échantillon, la moyenne d'âge est de 8.5 ans et nous n'observons pas de prédisposition sexuelle. La cataracte est essentiellement bilatérale, plus ou moins dissymétrique avec une atteinte surtout corticale voire nucléocorticale. Cette description est également retrouvée dans les publications de Barnett (2008) et Chaudieu (2007).

Cliniquement, on note souvent une association entre cette maladie et la cataracte mais peu d'études statistiques ont été publiées sur ce sujet (Gelatt, 1999).

Origine congénitale héréditaire :

Les cataractes congénitales sont souvent associées à d'autres anomalies oculaires (microphthalmie, membrane pupillaire persistante, artère hyaloïde persistante). Ce qui s'avère être le cas dans notre étude puisque dans $\frac{3}{4}$ des cas, la cataracte est associée à une ou plusieurs anomalies oculaires. Ce sont essentiellement des microphthalmies. Elle est en général bilatérale, pas forcément symétrique et la localisation des opacités varient (Clerc, 1997b). Ces caractéristiques sont observées sur les chiens de notre échantillon. En effet, on compte 12 stades immatures, 8 incipients et 6 mûres avec quasiment le même nombre de localisations nucléocorticales, capsulaires, corticales et nucléaires. Etant donné, le faible nombre de chiens atteints pour chaque race, aucune conclusion ne peut être établie. Toutefois, nous ne retrouvons pas les principales races habituellement rencontrées dans le cas de cataracte congénitale notamment le Doberman, le Schnauzer...(Narfström et Dubielzig, 1984 ; Severin et Glenn, 1995).

Origine diabétique :

Nous avons observé une cataracte bilatérale, symétrique avec des opacités essentiellement nucléocorticales comme celle décrite dans la littérature (Wyman et *al.*, 1988 ; Williams, 2004). Cependant si elle se traduit la plupart du temps par un stade hypermature, le stade que nous avons le plus fréquemment rencontré est le stade mûre (24/36) (Williams, 2004). La moyenne d'âge est de 10 ans dans notre échantillon avec un minimum de 7 ans et un maximum de 16 ans. Elle atteint donc des chiens âgés de manière générale. Ceci rejoint, avec toutefois des chiffres légèrement plus élevés, l'étude américaine de 2006 portant sur 18 chiens atteints de cataractes diabétiques qui a rapporté une moyenne d'âge de 8.5 ans avec un minimum de 5 ans et un maximum de 14 ans. Dans cette étude, elle affecte plus fréquemment des chiens d'âge moyen à âgé (Wilkie et *al.*, 2006). C'est également ce qu'a écrit Barnett dans un article datant de 1981 à savoir que la plus forte incidence de cataracte diabétique concerne des chiens âgés de 5 à 12 ans. Au sein de notre échantillon, les femelles semblent être plus touchées que les mâles : on observe 2 fois plus de femelles atteintes. Beam et *al.*, eux, ont trouvé que le sexe n'avait pas d'influence (Beam et *al.*, 1999). Cependant, Bouhanna (2001) a constaté, dans son étude, une proportion significativement plus élevée de femelles que de mâles. Le pourcentage de femelles était d'environ 80 %.

Il semble également qu'il y ait une influence de l'activité physique ; il a été mis en évidence que les chiens non sportifs, notamment les brachycéphales et les Sharpeis, ont développé 2.7 fois plus fréquemment une cataracte lors de diabète que les terriers alors que toutes les autres races en ont développé moins (Beam et *al.*, 1999). Toutefois aucune prédisposition raciale ne ressort de notre étude, les effectifs étant trop peu nombreux. La complication la plus fréquente dans les cataractes diabétiques est l'uvéite induite par le cristallin le plus souvent lors de cataracte mûre et hypermature (Basher et *al.*, 1995). Au sein de notre échantillon, on compte deux cataractes diabétiques au stade mûre compliquées d'une uvéite.

Origine inflammatoire :

Peu de cas de cataractes inflammatoires ont été observés au cours de notre étude. Aucune prédisposition raciale n'a été mise en évidence. Elles sont toujours unilatérales, à des stades avancées (mûres ou hypermatures) avec une localisation des opacités nucléocorticales. La moitié est associée à une uvéite phacolytique. On observe également

deux cas de synéchies postérieurs et deux cas de glaucome. Le caractère unilatérale est une caractéristique de la cataracte inflammatoire, elle est rarement rencontrée chez le chien (Gelatt, 2013).

Origine traumatique :

Tout comme la cataracte inflammatoire, peu de cas ont été observés. La description est assez variée avec divers stades et localisations. Elles sont unilatérales. Lors de traumatisme perforant, on observe une uvéite phacoclastique : on a donc une composante inflammatoire. Il y a libération de protéines cristalliniennes dans la chambre antérieure responsable alors de l'uvéite phacoclastique. Ceci contribue fortement à l'apparition d'une cataracte (Clerc, 1997b). Il s'agit certainement de cataracte inflammatoire avec perforation de la capsule. En effet, ces diverses caractéristiques sont décrites pour ce type de cataracte dans la littérature : si la lésion de la capsule antérieure dépasse 1.5 mm, on assistera à une opacification du cristallin qui évolue assez rapidement vers une cataracte mûre associée à une uvéite antérieure provoquée par un coup de griffe (dans la majorité des cas) et la réaction antigénique (Gelatt, 2013). Elle peut donner lieu à une uvéite phacoclastique sévère, une fibrose massive et un glaucome secondaire (Wilkie et al., 2006). En revanche, si la perforation est peu importante et non contaminée, seule une cataracte focale non évolutive persistera avec une métaplasie des cellules épithéliales et/ou des synéchies postérieures (Clerc, 1997b ; Gelatt, 2013).

3.c. Cataracte et affections oculaires associées :

Deux types de luxation du cristallin sont à distinguer : les luxations primaires dont une des complications est l'apparition d'une cataracte et les luxations secondaires notamment à une cataracte. Ces luxations secondaires à une cataracte s'expliquent par l'association de la modification des fibres cristalliniennes et d'une dégénérescence des fibres zonulaires. Ces luxations sont souvent associées à une cataracte hypermature (Chaudieu, 2007). C'est le cas dans notre étude puisque 42% des cas de luxation ou subluxation présentent une cataracte mûre ou hypermature avec une localisation des opacités essentiellement nucléocorticale. Elle semble souvent associée aux cataractes d'origine héréditaire.

Les autres affections oculaires associées à la cataracte que nous avons parfois rencontrées sont en trop petit nombre pour pouvoir en tirer une conclusion mais nous savons que le glaucome peut être secondaire à une cataracte (Gelatt, 2013).

CONCLUSION

La cataracte est une affection oculaire rencontrée fréquemment chez le chien. C'est une maladie pléiomorphe, à la présentation variée et aux causes multiples. En effet, la formation de la cataracte ainsi que son expression clinique et son évolution dépendent de son origine. Les mécanismes pathogéniques sont divers et certains demeurent encore inconnus. Quoiqu'il en soit, il en ressort que les cataractes héréditaires, qu'elles soient congénitales ou non, sont les plus fréquentes chez le chien avec une surreprésentation raciale pour le Yorkshire Terrier. Si l'étude des données bibliographiques met en évidence la précocité d'apparition de la cataracte chez certaines races, ces résultats n'ont pas pu être vérifiés au cours de notre étude, la moitié des chiens étant âgés de plus de neuf ans. Nous avons également évalué les affections oculaires associées telle que l'APR pour laquelle une forte prédisposition raciale a été observée chez le Labrador, le Caniche et le Cocker. De nombreux liens épidémiologiques et cliniques n'ont pu être mis en évidence de façon statistique car pour certaines races, le nombre de cas était très limité. D'autre part, de nombreux cas présentent une cataracte d'origine indéterminée. Le plus souvent, cette origine est indéterminée par manque d'information clinique (expression clinique de début, évolution...), ce qui souligne l'importance de recherche précoce de signes de cataracte parmi les races canines prédisposées et du suivi, pour la recherche étiologique de cette affection oculaire. L'examen oculaire chez le chiot appartenant à une race prédisposée semble indispensable avec un suivi régulier et il peut également être combiné, dans le cadre de cataracte héréditaire (avec les gènes mutés identifiés), par un dépistage génétique avant même la survenue des symptômes.

BIBLIOGRAPHIE

Abitbol M., Andre C., Queney G., Chaudieu G. (2010). Les tests génétiques chez le chien. *Revue Francophone des Laboratoires*. **420**, 69-82.

Adkins E.A., Hendrix D.V.H. (2005). Outcomes of dogs presented for cataract evaluation: a retrospective study. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **41**, 235–240.

Avunduk A.M., Yardımcı S., Avunduk M.C., Kurnaz L., Cengiz M. (2000). A Possible Mechanism of X-Ray-Induced Injury in Rat Lens. *Jpn. J. Ophthalmol.* **44**, 88–91.

Babizhayev M.A., Yegorov Y.E. (2014). Biomarkers of oxidative stress and cataract. Novel drug delivery therapeutic strategies targeting telomere reduction and the expression of telomerase activity in the lens epithelial cells with N-acetylcarnosine lubricant eye drops: anti-cataract which helps to prevent and treat cataracts in the eyes of dogs and other animals. *Curr. Drug Deliv.* **11**, 24–61.

Barnett K.C. (1972). Types of Cataract in the Dog. *J. Am. anim. Hosp. Assoc.* **8**, 2.

Barnett K.C. (1978). Hereditary cataract in the dog. *J. Small Anim. Pract.* **19**, 109–120.

Barnett K.C. (1980). Hereditary cataract in the Welsh Springer spaniel. *J. Small Anim. Pract.* **21**, 621–625.

Barnett K.C. (1981). Diabetic retinopathy in the dog. *Br. J. Ophthalmol.* **65**, 312–314.

Barnett K.C. (1985). The diagnosis and differential diagnosis of cataract in the dog. *J. Small Anim. Pract.* **26**, 305–316.

Barnett K.C. (1986). Hereditary cataract in the German Shepherd Dog. *J. Small Anim. Pract.* **27**, 387–395.

Barnett K.C. (2008). Inherited eye disease in the dog and cat. *J. Small Anim. Pract.* **29**, 462 – 475.

Barros P.S.M., Safatle A.M.V., Queiroz L., Silva V.V., Barros S.B.M. (2004). Blood and aqueous humour antioxidants in cataractous poodles. *Can. J. Ophthalmol.* **39**, 19–24.

Basher A.W., Roberts S.M. (1995). Ocular manifestations of diabetes mellitus: diabetic cataracts in dogs. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* **25**, 661–676.

Bayon A., Tovar M.C., Fernandez Del Palacio M.J., Agut A. (2001). Ocular complications of persistent hyperplastic primary vitreous in three dogs. *Vet. Ophthalmol.* **4**, 1-40.

Beam S., Correa M.T., Davidson M.G. (1999). A retrospective-cohort study on the development of cataracts in dogs with diabetes mellitus: 200 cases. *Vet. Ophthalmol.* **2**, 169–172.

Beteg F., Mates N., Muste A. (2008). Cataracts in dog and actually trends in opacified lens removal. *Bull. Univ. Agric. Sci. Vet. Med. Cluj-Napoca Vet. Med.* **63**.

Bjerkas E., Bergsjø T. (1991). Hereditary cataract in the Rottweiler dog. *Progress in Veterinary and Comparative Ophthalmology.* **1**, 7-10.

Bjerkås E., Haaland M.B. (1995). Pulverulent nuclear cataract in the Norwegian buhund. *J. Small Anim. Pract.* **36**, 471–474.

Bouhanna L. (1999). La cataracte chez les carnivores domestiques (I). *Cahiers cliniques num 18, L'Action Vétérinaire n° 1485 et 1486*.

Bouhanna L. (2001). Traitement chirurgical de la cataracte diabétique : étude rétrospective sur 47 cas (85 yeux). *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* **36**, 385-394.

Bova L.M. Wood A.M., Jamie J.F., Truscott R.J. (1999). UV filter compounds in human lenses: the origin of 4-(2-amino-3-hydroxyphenyl)-4-oxobutanoic acid O-beta-D-glucoside. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* **40**, 3237–3244.

Bruyette D.S., Feldman E.C. (1988). Primary hypoparathyroidism in the dog. Report of 15 cases and review of 13 previously reported cases. *J. Vet. Intern. Med. Am. Coll. Vet. Intern. Med.* **2**, 7–14.

Charlet K. (2004). Principales Maladies Héréditaires ou Présumées Héréditaires dans l'Espèce Canine. Bilan des Prédispositions Raciales. Thèse Méd. Vét., Alfort.

Chaudhury Z., Pandey P.K., Bhatia A. (2002). Electrical cataract : a case study. *Ophthalmic Surg. Lasers.* **33**, 166-168.

Chaudieu G. (2004). *Affections oculaires héréditaires ou à prédisposition raciale chez le chien*. Maisons-Alfort : Editions du Point Vétérinaire, 328p.

Chaudieu G. (2007). *Ophthalmologie du chien*. Ed. PMCAC. 120-131.

Chaudieu G., Chahory S. (2013). *Affections oculaires héréditaires ou à prédisposition raciale chez le chien*. 2nde édition, ed. Le Point Vétérinaire. 85-94.

Chaudieu G., Clerc B. (1996). Ophtalmologie. *In : Gériatrie Canine et Féline*. Edition PMCAC, Paris, 81-98.

Chaudieu G., Molon-Noblot S. (1997). Le cristallin. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* **32** (supplément), 169-191.

Chaudieu G. et al. (2011). Primary cataract in the French Bulldog : a preliminary report. ECVO annual meeting, Berlin.

Clerc B. (1996). Cataractes et luxation du cristallin. *Point Vét.* N°spécial « Affections héréditaires et congénitales des carnivores domestiques ». **28**, 52-54.

Clerc B. (1996). Les affections du segment antérieur. *Les affections héréditaires de l'œil du chien*. Société centrale canine. 81-85.

Clerc B. (1997a). Le fond d'oeil pathologique des carnivores domestiques. *Prat. Méd. Chir. Comp.* **32**, 209-224.

Clerc B. (1997b). *Ophtalmologie vétérinaire*. 2nd édition, édition Le Point Vétérinaire. 375-390.

Colitz C.M., Davidson M.G., McGahan M.C. (1999). Telomerase activity in lens epithelial cells of normal and cataractous lenses. *Exp. Eye Res.* **69 (6)**, 641-649.

Cook CS. (1999). Ocular embryology and congenital malformations. *In : Gelatt KN, (editors). Veterinary ophthalmology*. 3rd ed., Lippincott William's & Wilkins, Philadelphia, 3-30.

Crawford M.A., Dunstan R.W. (1985). Hypocalcemia secondary to primary hypoparathyroidism in a dog. *California Veterinarian*. **39**, 21-25.

Curtis R., Barnett K.C. (1989). A survey of cataracts in golden and labrador retrievers. *J. Small Anim. Pract.* **30**, 277-286.

Daniel W.J., Noonan N.E., Gelatt K.N. (1984). Isolation and characterization of the crystallins of the normal and cataractous canine lens. *Curr. Eye Res.* **3**, 911-922.

Davidson M.G., Nasisse M.P., Jamieson V.E., English R.V., Olivero D.K. (1991). Traumatic anterior lens capsule disruption. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*

Davies M. (1984). The special senses: the eye. *In: Canine and Feline Geriatric*. Library of Veterinary practice, 71-74.

De Geyer G. (2003). Etiologie des cataractes canines et félines : lésions initiales. *Prat. Méd. Chir. Anim. Cie.* **38**, 109-120.

Dziedzyc J., Brooks D.E. (1983). Canine cataracts. *The compendium on continuing education*. **5**, 81-90.

Engelhardt A., Stock K.F., Hamann H., Brahm R., Grussendorf H., Rosenhagen C.U., Distl O. (2008). A retrospective study on the prevalence of primary cataracts in two pedigrees from the German population of English Cocker Spaniels. *Vet. Ophthalmol.* **11**, 215–221.

Evans, Miller's (1993). *The eye, Anatomy of the dog*. 3rd ed. 1009-1027.

Fisher C. (1972). Lens induced uveitis in dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **8**, 39–48.

Genetics committee of the American College of Veterinary Ophthalmologists (2009). Ocular disorders presumed to be inherited in purebred dogs.

Gelatt K.N. (1991). *Veterinary ophthalmology*. 2nd ed. **2**, 429-443.

Gelatt K.N. (1999). Lens diseases and cataract formation. *In*: Gelatt K.N. (editors). *Veterinary Ophthalmology*. 3rd ed. Philadelphia, 803-825.

Gelatt K.N. (2000). *Essentials of veterinary ophthalmology*. Lippincot ed., Philadelphia, 595p.

Gelatt K.N. (2013). Diseases of the lense and cataract formation. *In* : *Veterinary ophthalmology*. John Wiley & Sons, 5th ed. 1199-1233.

Gelatt K.N., Mackay E.O. (2005). Prevalence of primary breed-related cataracts in the dog in North America. *Vet. Ophthalmol.* **8**, 101–111.

Gelatt K.N., Wallace M.R., Andrew S.E., Mackay E.O., Samuelson D.A. (2003). Cataracts in the Bichon Frisé. *Vet. Ophthalmol.* **6**, 3–9.

Gelatt K.N., Gilger B.C., Kern T.J. (2012). *Veterinary ophthalmology*. 2260 p.

Genindexe. Cataracte héréditaire HSF4. (en ligne).

(<http://www.genindexe.com/pdf/HSF4.pdf>) (Consulté le 21/08/2015).

Glaze M.B., Blanchard G.L. (1983). Nutritional Cataracts in a Samoyed Litter. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **19**, 951.

Goralska M., Nagar S., Colitz C.M.H., Fleisher L.N., McGahan M.C. (2009). Changes in ferritin H- and L-chains in canine lenses with age-related nuclear cataract. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* **50**, 305–310.

Gough A., Thomas A. (2004). Breed predispositions to disease in dogs and cats. *In* : *Blackwell*. Oxford, UK.

Heinric, C.L., Lakhani K.H., Featherstone H.J., Barnett K.C. (2006). Cataract in the UK Leonberger population. *Vet. Ophthalmol.* **9**, 350–356.

Hejmancick J.F., Piatigorsky J. (2000). Lens proteins and their molecular biology. In : Albert D., Jakobiec F., (editors). *Principles and practice of Ophthalmology*, 1409-1428.

Heitmann M., Hamann H., Brahm R., Grussendorf H., Rosenhagen C.U., Distl O. (2005). Analysis of prevalence of presumed inherited eye diseases in Entlebucher Mountain Dogs. *Vet. Ophthalmol.* **8**, 145–151.

Huang L., Grami V., Marrero Y., Tang D., Yappert M.C., Rasi V., Borchman D. (2005). Human lens phospholipid changes with age and cataract. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* **46**, 1682–1689.

Jamieson VE. et al. (1991). Ocular complications following cobalt 60 radiotherapy of neoplasm in canine head region. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 27-51.

Jongh O. (2003). Indications opératoires et bilan pré-opératoire de la chirurgie de la cataracte. *Prat. med. anim. comp.* **38**, 205-212

Kayoko K., Benes L. (1993). Aging studies on normal lens using the scheinplugg slit lamp camera. *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* **34**, 263-269.

Ketteritzsch K., Hamann H., Brahm R., Grussendorf H., Rosenhagen C.U., Distl O. (2004). Genetic analysis of presumed inherited eye diseases in Tibetan Terriers. *Vet. J. Lond. Engl.* **168**, 151–159.

Koch S.A. (1972). Cataracts in interrelated old English Sheepdogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **160**, 299–301.

Kraijer-Huver I.M.G., Gubbels E.J., Scholten J., Djajadiningrat-Laanen S.C., Boevé M.H., Stades F.C. (2008). Characterization and prevalence of cataracts in Labrador Retrievers in The Netherlands. *Am. J. Vet. Res.* **69**, 1336–1340.

Kumar P.A., Kumar M.S., Reddy G.B. (2007). Effect of glycation on alpha-crystallin structure and chaperone-like function. *Biochem. J.* **408**, 251-258.

Leppanen M, Martenson J., Maki K. (2001). Results of ophthalmologic screening examinations of German Pinschers in Finland-a retrospective study. *Vet. Ophthalmol.* **4**, 165–169.

Li W.C., Spector A. (1996). Lens epithelial cell apoptosis is an early event in the development of UVB-induced cataract. *Free Radic. Biol. Med.* **20**, 301–311.

Lignereux Y., Sautet J., (1998-1999). Anatomie de l'oeil. Cours du C.E.S. d'ophtalmologie vétérinaire.

Magrane W.G. (1989). *Magrane's Canine Ophthalmology*. 4th edition.

Marmor M.F. (1977). The eye and vision in the elderly. *Geriatrics*. **32**, 63–67.

Martin C.L. (1969a). Slit lamp examination of the normal canine anterior ocular segment. II. Description. *J. Small Anim. Pract.* **10**, 151–162.

Martin C.L. (1969b). Slit lamp examination of the normal canine anterior ocular segment. I. Introduction and technique. *J. Small Anim. Pract.* **10**, 143–149.

Martin C. (2005). *Ophthalmic disease in veterinary medicine*. Londres, edition Manson Pub. Veterinary Press.

Martin C., Chambreau T. (1982). Cataract production in experimentally orphaned puppies fed a commercial replacement for bitch's milk. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **18**, 115-119.

Maurya O.P.S., Mohanty L., Bhaduri G., Chandra A. (2006). Role of anti-oxidant enzymes superoxide dismutase and catalase in the development of cataract : study of serum levels in patients with senile and diabetic cataracts. *J. Indian Med. Assoc.* **104**, 394–397.

Mellersh C.S., Pettitt L., Forman O.P., Vaudin M., Barnett K.C. (2006). Identification of mutations in HSF4 in dogs of three different breeds with hereditary cataracts. *Vet. Ophthalmol.* **9**, 369–378.

Mellersh C.S., McLaughlin B., Ahonen S., Pettitt L., Lohi H., Barnett K.C. (2009). Mutation in HSF4 is associated with hereditary cataract in the Australian Shepherd. *Vet. Ophthalmol.* **12**, 372–378.

Muller C. (2007). *Molecular genetic analysis of primary cataracts in the Daschund and the Entlebucher mountain dog*.

Müller C., Hamann H., Brahm R., Grussendorf H., Rosenhagen C.U., Distl O. (2008). Analysis of systematic and genetic effects on the prevalence of different types of primary lens opacifications in the wild-boar-colored wirehaired Dachshund. *Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr.* **121**, 286–291.

Narfström K. (1981). Cataract in the West Highland white terrier. *J. Small Anim. Pract.* **22**, 467–471.

Narfström K., Dubielzig R. (1984). Posterior lenticonus, cataracts and microphthalmia; congenital ocular defects in the Cavalier King Charles Spaniel. *J. Small Anim. Pract.* **25**, 669–677.

Old SE., Carper DA., Hohman TC. (1995). Na,K-ATPase response to osmotic stress in primary dog lens epithelial cells. *Invest. Ophthalmol, Vis. Sci.* **36**, 88-94.

Olesen H.P., Jensen O.A., Norn M.S. (1974). Congenital hereditary cataract in Cocker Spaniels. *J. Small Anim. Pract.* **15**, 741–750.

Park S.A., Yi N.Y., Jeong M.B., Kim W.T., Kim S.E., Chae J.M., Seo K.M. (2009). Clinical manifestations of cataracts in small breed dogs. *Vet. Ophthalmol.* **12**, 205–210.

Paulsen M.E., Lavach J.D., Severin G. et al. (1985). The effect of lens-induced uveitis on the success of extracapsular cataract extraction: a retrospective study of 65 lens removals in the dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **22**, 49–56.

PetAg, 2010. *PetAg, Milk replacer type juvenile cataracts.* (en ligne). (<http://www.petag.com/media/press-releases/milk-replacer-type-juvenile-ataracts/>) (Consulté le 21/08/2015).

PetAg, 2010. *PetAg Dog Milk replacer.* (en ligne). (<http://www.petag.com/products/dogs/dog-milk-replacers/>) (Consulté le 21/08/2015).

Pfahler S., Menzel J., Brahm R., Rosenhagen C.U., Hafemeister B., Schmidt U., Sinzinger W., Distl O. (2015). Prevalence and formation of primary cataracts and persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis in the German Pinscher population in Germany. *Vet. Ophthalmol.* **18**, 135–140.

Playter R.F. (1977). The development and maturation of a cataract. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **13**, 317-322.

Raghuvanshi P., Maiti S. (2013). Canine cataracts and its management. An overview. *J. Anim. Res.* **3** (1).

Ralston S., Isherwood J., Chandler M., Poffenbarger E., Severin G., Olson P. (1990). PetAg. from Evaluation of growth rates and cataract formation in orphaned puppies fed two milk replacer formulas (<http://www.petag.com/media/press-releases/milk-replacer-type-juvenile-ataracts/>)

Richter M., Guscetti F., Spiess B. (2002). Aldose reductase activity and glucoselated opacities in incubated lenses from dogs and cats. *Am. J. Vet. Res.* **63**(11), 1591-1597.

Roberts S.R., Helper L.C. (1972). Cataracts in Afghan hounds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **160**, 427–432.

Rubin L.F., Flowers R.D. (1972). Inherited cataract in a family of standard poodles. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **161**, 207–208.

Rubin L.F. (1974). Cataract in Golden Retrievers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **165**, 457–458.

Rubin L.F. (1989). *Inherited eye diseases in purebred dogs*. Ed. Williams and Wilkins, Baltimore. 111-116.

Sapienza J.S., Simó F.J., Prades-Sapienza A. (2000). Golden Retriever uveitis: 75 cases (1994-1999). *Vet. Ophthalmol.* **3**, 241–246.

Sato S., Takahashi Y., Wyman M., Kador P.F. (1991). Progression of sugar cataract in the dog. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* **32**, 1925–1931.

Severin, Glenn A. (1995). *Severin's Veterinary Ophthalmology Notes*. 3rd edition, Fort Collins, Colorado 9780964614307 Softcover, 379-394.

Shastri B.S., Reddy V.N. (1994). Studies on congenital hereditary cataract and microphthalmia of the miniature schnauzer dog. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **203**, 1663–1667.

Slatter D.H. (1981). *Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. Ed. Saunders, Philadelphia. 500-505.

Slatter D.H. (2001). Development and congenital abnormalities in *Fundamentals of veterinary ophthalmology*, 3rd ed. ed. Saunders, Philadelphia. **23-26**, 381-395.

Slatter D.H. (2008). *Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 4th edition, ed. Saunders, Philadelphia. 262-265.

Stades F.C. (1983). Persistent hyperplastic tunica vacuosa lentis and persistent primary vitreous (PHPTVL/PHPV) in 90 closely related Doberman Pinschers : genetic aspects. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* **19**, 957-964.

Thoresen S.I., Bjerkås E., Aleksandersen M., Peiffer R.L. (2002). Diabetes mellitus and bilateral cataracts in a kitten. *J. Feline Med. Surg.* **4**, 115–122.

Trbolová A., Ledecký V. (2000). The relationship between the occurrence of lens cataract and progressive retinal atrophy and some categories of poodle breeds. *Folia Vet.* **44**, 12–16.

Urfer S.R., Greer K., Wolf N.S. (2011). Age-related cataract in dogs: a biomarker for life span and its relation to body size. *Age Dordr. Neth.* **33**, 451–460.

Van der Woerd A. (2000). Lens-induced uveitis, *Veterinary Ophthalmology*. **3**, 227-234.

Van der Woerd A., Nasisse P., Davidson MG. (1992). Lens-Induced uveitis in dogs : 151 cases (1985-1990). *JAVMA*. **201**, 921-925.

Van der Woerd A., Wilkie D.A., Myer C.W. (1993). Ultrasonographic abnormalities in the eyes of dogs with cataracts: 147 cases (1986-1992). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **203**, 838–841.

Von Hippel E., Albrecht von Graefes (1930). *Archiv fur Ophthalmologie*. 124-300.

Wilkie D.A., Gemensky-Metzler A.J., Colitz C.M.H., Bras I.D., Kuonen V.J., Norris K.N., Basham C.R. (2006). Canine cataracts, diabetes mellitus and spontaneous lens capsule rupture: a retrospective study of 18 dogs. *Vet. Ophthalmol.* **9**, 328–334.

Williams D.L. (2004). Lens morphometry determined by B-mode ultrasonography of the normal and cataractous canine lens. *Vet. Ophthalmol.* **7**, 91–95.

Williams D.L., Heath M.F., Wallis C. (2004). Prevalence of canine cataract: preliminary results of a cross-sectional study. *Vet. Ophthalmol.* **7**, 29–35.

Wolf N., Pendergrass W., Singh N., Swisshelm K., Schwartz J. (2008). Radiation cataracts: mechanisms involved in their long delayed occurrence but then rapid progression. *Mol. Vis.* **14**, 274–285.

Wyman M., Sato S., Akagi Y., Terubayashi H., Datiles M., Kador P.F. (1988). The dog as a model for ocular manifestations of high concentrations of blood sugars. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **193**, 1153–1156.

Yakely W.L. (1979). A study of heritability of cataracts in the American Cocker spaniel. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 814-817.

ANNEXES

Annexe 1 : Recensement des cas de cataractes canines de notre échantillon avec les caractéristiques cliniques, épidémiologiques et étiologiques

| CLOVIS | RACE | AGE | SEXE | STADE CATARACTE œil droit | STADE CATARACTE œil gauche | LOCALISATION OPACITES œil droit | LOCALISATION OPACITES œil gauche | LESIONS OCULAIRES ASSOCIEES | ETIOLOGIE |
|-----------|--------------------------|----------|--------------------|---------------------------|----------------------------|---------------------------------------|---|--|-----------------------|
| A10-10239 | akita inu | 0,4 | mâle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | microphthalmie bilatérale | congénitale |
| A00-8028* | amstaff | 10 | femelle | mature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A10-2814 | basset fauve de bretagne | 2 | mâle castré | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | APR | héréditaire |
| A10-9802 | basset fauve de bretagne | 6 | mâle | | hypermaturation | | indéterminée | uveïte phacolytique + détachement rétine + hypertension | inflammatoire |
| A11-15911 | berger allemand | 12 | mâle | incipiente | incipiente | corticale postérieure en y bilatérale | corticale postérieure en y bilatérale | APR | héréditaire |
| A08-9819 | berger allemand | 5 | mâle | immature | immature | diffuse | corticale postérieure | luxation postérieure + dégénérescence de rétine et hypertension œil droit | héréditaire |
| A11-14388 | berger allemand | 7 | femelle stérilisée | incipiente | incipiente | nucléaire | nucléaire | | héréditaire |
| A07-777 | berger allemand | 4 | mâle | incipiente | incipiente | nucléaire | nucléaire | | héréditaire |
| A10-13850 | berger allemand | 10 | femelle stérilisée | mature | prothèse intrasclérale | nucléocorticale | | | indéterminée |
| A12-4674 | berger australien | 2 | mâle | immature | incipiente | corticale | corticale | microphthalmie, persistance artère hyaloïde | congénitale |
| A10-4826 | berger australien | 1 | mâle | immature | immature | capsulaire et corticale postérieure | nucléocorticale | persistance membrane pupillaire bilatérale ; lenticône postérieur œil droit ; colobome œil droit | congénitale |
| A09-7792 | berger australien | 3 | femelle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | uvéïte phacolytique et détachement de rétine œil droit (échographie) | héréditaire |
| A10-300 | berger australien | 4 | mâle | hypermaturation | hypermaturation | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A11-7463 | berger australien | 6 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A10-9369 | berger australien | 6 | femelle | mature | incipiente | nucléocorticale | punctiforme nucléaire et corticale antérieure | | héréditaire |
| A10-10067 | berger australien | 0,45 | femelle | | incipiente | | corticale antérieure diffuse dans le cadran dorsal du cristallin, axiale | | |
| A10-8505 | berger belge tervueren | 11 | femelle stérilisée | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | perforation de cornée œil gauche | traumatique sénile |
| A10-12238 | bichon | 10 | femelle | mature | hypermaturation | nucléocorticale | nucléocorticale | processus dégénératif en cours d'évolution | héréditaire |
| A09-9566 | bichon frisé | 9 | femelle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | diabétique |
| A10-13645 | bichon frisé | 7 | mâle | indéterminé | | nucléocorticale | | détachement rétine | héréditaire |
| A10-10323 | bichon frisé | sans âge | mâle | mature | indéterminé | nucléocorticale | capsulaire postérieure | uvéïte phacolytique œil droit | héréditaire |
| A12-12590 | bichon frisé | 8 | mâle | hypermaturation | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A08-13360 | bichon frisé | 9 | mâle | incipiente | incipiente | focale cortex antérieure | focale cortex antérieur | APR | indéterminée |

| CLOVIS | RACE | AGE | SEXE | STADE CATARACTE œil droit | STADE CATARACTE œil gauche | LOCALISATION OPACITES œil droit | LOCALISATION OPACITES œil gauche | LESIONS OCULAIRES ASSOCIEES | ETIOLOGIE |
|------------|---------------------|-----|--------------------|---|---|--|----------------------------------|---|---------------------------|
| A12-4935 | bichon havanais | 3 | femelle stérilisée | | mature | | nucléocorticale | | héréditaire |
| A07-1984 | bichon maltais | 16 | mâle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | diabétique |
| A12-9092 | bichon maltais | 11 | mâle castré | hypermaturation | opéré oeil gauche 3 mois auparavantérieure | nucléocorticale | | dépôt de pigments sur la capsule antérieure | héréditaire |
| A98-12677* | bichon maltais | 13 | femelle stérilisée | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | luxation antérieure oeil droit | héréditaire |
| A10-12238 | bichon maltais | 11 | femelle | immature | hypermaturation | nucléocorticale | nucléocorticale | luxation postérieure oeil gauche | héréditaire |
| A10-4244 | bichon maltais | 3 | femelle | mature | hypermaturation | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A10-4828 | bichon maltais | 5 | femelle | opéré 5 ans auparavantérieure | immature | | nucléocorticale | | héréditaire |
| A10-7362 | bichon maltais | 5 | mâle | | immature | | indéterminée | | héréditaire |
| A12-14062 | bichon maltais | 11 | mâle castré | immature | immature | corticale | corticale | APR | héréditaire liée à APR |
| A11-3919 | bichon maltais | 8 | femelle | mature | hypermaturation | nucléocorticale | nucléocorticale | APR bilatérale + subluxation oeil gauche et luxation postérieure oeil droit | héréditaire liée à APR |
| A11-2834 | bichon maltais | 8 | femelle | hypermaturation | incipiente | nucléocorticale | corticale antérieure | décollement rétine oeil droit | indéterminée |
| A09-10490 | bichon maltais | 6 | mâle castré | | mature | | nucléocorticale | dépôts de pigments sur la capsule antérieure | inflammatoire |
| A10-5517 | bichon maltais | 12 | mâle | | hypermaturation | | nucléocorticale | synéchies postérieures, dépôts de pigments sur la capsule antérieure | inflammatoire |
| A11-16656 | bichon maltais | 11 | mâle castré | | incipiente | | corticale antérieure | sclérose bilatérale | sénile |
| A10-5644 | bichon maltais | 13 | femelle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A10-1 | border terrier | 9 | mâle | immature | immature | corticale antérieure | corticale antérieure | | diabétique |
| A10-13719 | boston terrier | 6 | mâle | incipiente | immature | opacité linéaire dans le cortex antérieur | corticale | | héréditaire |
| A98-12053* | boston terrier | 14 | femelle stérilisée | oeil droit non évaluable (opacité cornéenne) | immature | | nucléaire | | sénile |
| A12-529 | bouledogue français | 1 | mâle | indéterminé | | corticale antérieure et postérieure | | microphthalmie + microphakie + artère hyaloïde | congénitale |
| A10-4056 | bouledogue français | 3 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | congénitale |
| A10-11161 | bouledogue français | 6 | mâle | | incipiente | | sous-capsulaire antérieure | ulcère à bords décollés oeil gauche | héréditaire |
| A09-10366 | bouledogue français | 1 | mâle | immature | immature | corticale postérieure | nucléocorticale | | héréditaire |
| A10-9227 | bouledogue français | 4 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |

| CLOVIS | RACE | AGE | SEXE | STADE CATARACTE œil droit | STADE CATARACTE œil gauche | LOCALISATION OPACITES œil droit | LOCALISATION OPACITES œil gauche | LESIONS OCULAIRES ASSOCIEES | ETIOLOGIE |
|-----------|---------------------|------|--------------------|---------------------------|----------------------------|--|--|---|---------------|
| A05-6044 | bouledogue français | 5 | femelle stérilisée | incipiente | incipiente | opacités linéaires en Y inversé dans le cortex antérieur | linéaire en Y inversé dans le cortex antérieur | | héréditaire |
| A10-11814 | bouledogue français | 3 | femelle | mature | immature | nucléocorticale | nucléaire et cortex antérieur | | héréditaire |
| A10-9703 | bouledogue français | 10 | femelle stérilisée | | indéterminé | | indéterminée | | indéterminée |
| A10-2019 | bouledogue français | 12 | femelle stérilisée | indéterminé | indéterminé | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | sclérose bilatérale | sénile |
| A04-473 | bouledogue français | 11 | mâle | indéterminé | indéterminé | corticale antérieur | corticale antérieure | sclérose bilatérale | sénile |
| A10-301 | bouledogue français | 8 | mâle | incipiente | incipiente | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | | sénile |
| A09-7554 | bouledogue français | 2 | mâle | mature | | nucléocorticale | | | traumatique |
| A10-9109 | bouvier | 9 | femelle stérilisée | incipiente | incipiente | corticale postérieure axiale | corticale postérieure axiale | | héréditaire |
| A11-6599 | bouvier bernois | 3 | femelle stérilisée | indéterminé | | corticale postérieure | | microphthalmie persistance du vitré primitif et tunique vasculaire lentille oeil droit, lenticone postérieur, hémorragie intra-lenticulaire | congénitale |
| A12-3792 | bouvier bernois | 0,25 | mâle | indéterminé | indéterminé | multiples points réfringents périnucléaires | nucléocorticale | uvéite phacolytique persistance artère hyaloïde. | congénitale |
| A10-95 | braque allemand | 3 | femelle | | immature | | corticale antérieure et postérieure | Lenticône postérieur | congénitale |
| A10-10892 | braque auvergne | 4 | femelle | immature | hypermature | nucléocorticale | nucléocorticale | synéchies postérieures, iritis | Inflammatoire |
| A12-13143 | braque hongrois | 9 | femelle | mature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | uvéite hypertensive oeil droit | héréditaire |
| A09-11923 | bull terrier | 12 | femelle | hypermature | hypermature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A09-11011 | bull terrier | 13 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A11-2057 | cairn terrier | 14 | mâle | | mature | | nucléocorticale | phtisi bulbi | inflammatoire |
| A10-2887 | cairn terrier | 13 | femelle stérilisée | immature | immature | nucléaire | nucléaire | | sénile |
| A10-6727 | caniche | 8 | mâle | | incipiente | | capsulaire punctiforme postérieure | Panuvéite exsudative oeil droit | congénitale |
| A11-4552 | caniche | 11 | mâle castré | indéterminé | hypermature | corticale antérieure | nucléocorticale | dégénérescence rétine oeil | héréditaire |
| A09-11751 | caniche | 11 | mâle | immature | | nucléocorticale | | luxation postérieure cristallin oeil gauche | héréditaire |
| A11-2303 | caniche | 8 | mâle | hypermature | immature | nucléocorticale | corticale antérieure et postérieure | uvéite phacolytique oeil droit | héréditaire |

| CLOVIS | RACE | AGE | SEXE | STADE CATARACTE œil droit | STADE CATARACTE œil gauche | LOCALISATION OPACITES œil droit | LOCALISATION OPACITES œil gauche | LESIONS OCULAIRES ASSOCIEES | ETIOLOGIE |
|-----------|---------|-----|--------------------|---------------------------|----------------------------|---|---|--|------------------------|
| A07-13047 | caniche | 13 | mâle | hypermature | hypermature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A11-5537 | caniche | 12 | femelle | hypermature | hypermature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A12-12123 | caniche | 7 | mâle | immature | incipiente | indéterminée | corticale postérieure | | héréditaire |
| A05-6203 | caniche | 7 | femelle | hypermature | hypermature | nucléocorticale | nucléocorticale | APR | héréditaire liée à APR |
| A10-12576 | caniche | 7 | mâle | hypermature | hypermature | nucléocorticale | nucléocorticale | APR | héréditaire liée à APR |
| A02-4491* | caniche | 8 | mâle | hypermature | hypermature | nucléocorticale | nucléocorticale | APR | héréditaire liée à APR |
| A11-8939 | caniche | 9 | mâle | immature | immature | corticale postérieure | corticale postérieure | APR | héréditaire liée à APR |
| A11-948 | caniche | 7 | femelle stérilisée | immature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | APR | héréditaire liée à APR |
| A10-5611 | caniche | 8 | femelle stérilisée | immature | immature | corticale postérieure | corticale postérieure | APR | héréditaire liée à APR |
| A09-10506 | caniche | 7 | femelle | incipiente | incipiente | corticale postérieure | corticale postérieure | APR | héréditaire liée à APR |
| A10-7006 | caniche | 13 | femelle | incipiente | incipiente | corticale antérieure | corticale antérieure | APR | héréditaire liée à APR |
| A00-8517* | caniche | 11 | mâle | mature | immature | nucléocorticale | corticale antérieure et postérieure | APR | héréditaire liée à APR |
| A12-13391 | caniche | 6 | mâle | mature | immature | nucléocorticale | corticale antérieure et postérieure | APR | héréditaire liée à APR |
| A10-8062 | caniche | 9 | mâle | mature | immature | nucléocorticale | corticale antérieure et postérieure | APR | héréditaire liée à APR |
| A10-12399 | caniche | 9 | mâle | | mature | | nucléocorticale | APR, antécédent d'ICLÉ | héréditaire liée à APR |
| A10-4133 | caniche | 8 | mâle | immature | immature | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | APR, sclérose bilatérale des cristallins | héréditaire liée à APR |
| A10-12713 | caniche | 10 | mâle | indéterminé | indéterminé | indéterminée | indéterminée | luxation bilatérale du cristallin + APR bilatérale | héréditaire liée à APR |
| A10-10238 | caniche | 10 | femelle | immature | | nucléocorticale | | | indéterminée |
| A10-4220 | caniche | 9 | femelle | immature | immature | nucléaire, quelques opacités corticales | nucléaire, quelques opacités corticales | APR | sénile |

| CLOVIS | RACE | AGE | SEXE | STADE CATARACTE œil droit | STADE CATARACTE œil gauche | LOCALISATION OPACITES œil droit | LOCALISATION OPACITES œil gauche | LESIONS OCULAIRES ASSOCIEES | ETIOLOGIE |
|------------|-----------|------|--------------------|---------------------------|----------------------------|---|---|--|---------------------------|
| A10-1414 | caniche | 13 | femelle stérilisée | mature | immature | nucléocorticale | nucléaire, cortex postérieur | luxation antérieure du cristallin œil droit | sénile |
| A10-6949 | caniche | 15 | mâle | immature | immature | corticale antérieure | nucléaire | sclérose du cristallin œil droit | sénile |
| A11-5991 | caniche | 16 | femelle stérilisée | | mature | | nucléocorticale | sclérose du cristallin œil droit | sénile |
| A03-3482* | caniche | 14 | mâle | incipiente | mature | corticale antérieure et postérieure | nucléocorticale | sclérose du cristallin œil gauche | sénile |
| A09-9838 | caniche | 15 | mâle | immature | immature | corticale antérieure | corticale antérieure | sclérose nucléaire, atrophie rétinienne | sénile |
| A97-12307* | caniche | 12 | mâle | incipiente | incipiente | quelques opacités dans le cortex antérieur | quelques opacités dans le cortex antérieur et postérieure | sclérose nucléaire bilatérale | sénile |
| A09-10445 | caniche | 13 | mâle | immature | immature | nucléaire et quelques opacités corticales | corticale focale | sclérose œil gauche | sénile |
| A11-8258 | caniche | 16 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | corticale antérieure et postérieure | sclérose œil gauche | sénile |
| A06-2880 | caniche | 17 | femelle | indéterminé | indéterminé | nucléocorticale | nucléocorticale | subluxation œil gauche | sénile |
| A10-7344 | caniche | 11 | femelle stérilisée | hypermaturation | hypermaturation | nucléocorticale | nucléocorticale | subluxation bilatérale | sénile |
| A10-1263 | caniche | 15 | mâle | hypermaturation | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A09-10677 | caniche | 16 | femelle | immature | immature | nucléaire | nucléaire | | sénile |
| A96-9781* | caniche | 14 | mâle | immature | immature | nucléaire | nucléaire | | sénile |
| A10-15703 | caniche | 14 | femelle stérilisée | immature | immature | nucléaire, quelques opacités corticales antérieures | nucléaire, quelques opacités corticales antérieures | | sénile |
| A10-11582 | caniche | 12 | mâle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A12-11446 | carlin | 7 | mâle | incipiente | mature | ponctuations brillantes périnucléaires | nucléocorticale | sclérose œil gauche | héréditaire |
| A11-15557 | carlin | 11 | femelle | incipiente | incipiente | quelques opacités corticales postérieures | quelques opacités corticales postérieures | sclérose des cristallins | sénile |
| A11-9956 | chihuahua | 1 | mâle | incipiente | incipiente | opacité périnucléaire en forme de y | périnucléaire en forme de y | | congénitale |
| A02-6571* | chihuahua | 8 | femelle stérilisée | incipiente | indéterminé | nucléocorticale | corticale antérieure | | héréditaire |
| A11-14836 | chihuahua | 6 | femelle | indéterminé | indéterminé | quelques opacités focales corticales antérieures et postérieures | quelques opacités focales corticales antérieures et postérieures | APR | héréditaire liée à APR |
| A03-11557* | chihuahua | 14 | femelle | hypermaturation | | nucléocorticale | | échographie : uvéite, détachement rétine, suspicion de déchirure de la capsule postérieure du cristallin œil droit | inflammatoire |
| A07-11379 | CKC | 0,25 | mâle | indéterminé | indéterminé | capsulaire postérieure | capsulaire postérieure | lenticône postérieure bilatérale | congénitale |

| CLOVIS | RACE | AGE | SEXE | STADE CATARACTE œil droit | STADE CATARACTE œil gauche | LOCALISATION OPACITES œil droit | LOCALISATION OPACITES œil gauche | LESIONS OCULAIRES ASSOCIEES | ETIOLOGIE |
|-----------|------------------|-----|--------------------|---------------------------|----------------------------|---|---|---|------------------------------|
| A05-5185 | CKC | 1 | femelle | immature | immature | nucléocorticale (en régions polaires et équatoriales) | nucléocorticale en région polaire et équatoriale | microphakie et microphthalmie bilatérales, lenticône postérieure oeil droit | congénitale |
| A09-9931 | CKC | 3 | femelle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A10-4715 | CKC | 8 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A10-6806 | CKC | 1 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A10-12934 | CKC | 7 | mâle castré | incipiente | incipiente | axiale corticale postérieure + opacités punctiformes corticales postérieures diffuses | axiale corticale postérieure + opacités punctiformes corticales postérieures diffuses | | hypocalcémie +/- congénitale |
| A08-285 | cocker américain | 11 | mâle | Morgagni | incipiente | nucléocorticale | non évaluable | glaucome terminal bilatéral | héréditaire |
| A09-3958 | cocker américain | 4 | femelle stérilisée | mature | incipiente | nucléocorticale | corticale antérieure et postérieure | uvéïte phacolytique oeil droit | héréditaire |
| A09-1040 | cocker américain | 11 | mâle | hyper mature | hyper mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A12-10044 | cocker américain | 1 | mâle castré | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A10-12005 | cocker américain | 5 | femelle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A10-1381 | cocker américain | 8 | mâle | immature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A07-8520 | cocker américain | 4 | mâle | | hyper mature | | nucléocorticale | glaucome oeil gauche (primaire) | indéterminée |
| A10-15811 | cocker américain | 9 | male | | indéterminé | | indéterminée | | indéterminée |
| A08-8790 | cocker américain | 11 | mâle | immature | | corticale antérieure et postérieure | | sclérose bilatérale | sénile |
| A10-3922 | cocker américain | 16 | mâle | hyper mature | | nucléocorticale | | glaucome oeil gauche (cristallin non évaluable) | sénile ou héréditaire? |
| A11-4695 | cocker anglais | 10 | femelle | indéterminé | indéterminé | nucléocorticale | nucléocorticale | cristallin instable | héréditaire |
| A10-8126 | cocker anglais | 9 | femelle stérilisée | | immature | | nucléaire | oeil droit: opéré d'une cataracte à l'âge de 1 an | héréditaire |
| A09-10295 | cocker anglais | 2 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A10-1646 | cocker anglais | 10 | mâle castré | immature | immature | corticale diffuse | corticale diffuse | | héréditaire |
| A12-12384 | cocker anglais | 5 | mâle castré | incipiente | incipiente | nucléaire | nucléaire | | héréditaire |
| A12-12326 | cocker anglais | 9 | femelle stérilisée | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A09-11428 | cocker anglais | 4 | femelle stérilisée | indéterminé | indéterminé | nucléaire | nucléaire | | héréditaire |

| CLOVIS | RACE | AGE | SEXE | STADE CATARACTE œil droit | STADE CATARACTE œil gauche | LOCALISATION OPACITES œil droit | LOCALISATION OPACITES œil gauche | LESIONS OCULAIRES ASSOCIEES | ETIOLOGIE |
|-----------|-----------------|------|--------------------|---------------------------|----------------------------|---|---|--|--------------------------------------|
| A09-773 | cocker anglais | 5 | femelle | | mature | | nucléocorticale | | héréditaire |
| A12-11121 | cocker anglais | 4 | mâle | hyper mature | immature | nucléocorticale | corticale antérieure et postérieure | APR | héréditaire liée à APR |
| A09-5465 | cocker anglais | 7 | mâle | immature | indéterminé | corticale diffuse antérieure et postérieure | | APR | héréditaire liée à APR |
| A11-3549 | cocker anglais | 11 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | APR | héréditaire liée à APR |
| A11-4262 | cocker anglais | 10 | mâle | hyper mature | indéterminé | nucléocorticale | sous-capsulaire | APR, oeil gauche: sclérose | héréditaire liée à APR |
| A09-10816 | cocker anglais | 8 | femelle | immature | immature | corticale diffuse | corticales diffuse | | héréditaire liée à APR |
| A10-9013 | cocker anglais | 10 | femelle | immature | hyper mature | corticale antérieure et postérieure | nucléocorticale | | héréditaire ou secondaire à une APR? |
| A10-243 | cocker anglais | 13 | femelle | | incipiente | | corticale postérieure | | indéterminée |
| A11-2445 | cocker anglais | 7 | femelle | mature | | nucléocorticale | | uvéite phacolytique oeil droit | inflammatoire |
| A02-3714* | cocker anglais | 14 | mâle | indéterminé | indéterminé | corticale antérieure | corticale antérieure | sclérose nucléaire bilatérale | sénile |
| A11-3546 | cocker anglais | 13 | femelle | hyper mature | hyper mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A10-1042 | cocker anglais | 15 | indéterminé | indéterminé | indéterminé | nucléaire | nucléaire | | sénile |
| A12-12987 | cocker anglais | 10 | femelle | hyper mature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | dégénérescence rétinienne | sénile ou héréditaire? |
| A11-9006 | coton de tuléar | 13 | mâle | hyper mature | hyper mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A10-12784 | coton de tuléar | 14 | mâle | immature | incipiente | nucléocorticale | corticale | | sénile |
| A11-9746 | croisé | 4 | femelle | indéterminé | indéterminé | capsulaire et corticale postérieure | capsulaire et corticale postérieure | Lenticône postérieure? | congénitale |
| A09-12961 | croisé | 0,25 | femelle | immature | immature | nucléaire axiale et corticale antérieure et postérieure | nucléaire axiale et corticale antérieure et postérieure | microphthalmie et lenticône antérieur oeil gauche, lenticône postérieur oeil droit | congénitale |
| A12-5444 | croisé | 11 | mâle | indéterminé | indéterminé | capsulaire postérieure | capsulaire postérieure | | congénitale |
| A12-4890 | croisé | 8 | femelle stérilisée | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | cataractes intumescentes | diabétique |
| A10-3829 | croisé | 7 | femelle stérilisée | indéterminé | indéterminé | nucléocorticale | nucléocorticale | intumescence bilatérale | diabétique |
| A11-14938 | croisé | 10 | femelle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | uvéite phacolytique | diabétique |
| A09-12790 | croisé | 10 | femelle stérilisée | immature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | diabétique |
| A12-12126 | croisé | 13 | mâle castré | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | diabétique |
| A12-9727 | croisé | 9 | femelle stérilisée | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | diabétique |

| CLOVIS | RACE | AGE | SEXE | STADE CATARACTE œil droit | STADE CATARACTE œil gauche | LOCALISATION OPACITES œil droit | LOCALISATION OPACITES œil gauche | LESIONS OCULAIRES ASSOCIEES | ETIOLOGIE |
|-----------|--------|------|--------------------|---------------------------|----------------------------|--|--|-------------------------------------|---------------------------------------|
| A11-12250 | croisé | 12 | mâle | mature | mature | indéterminée | indéterminée | subluxation | héréditaire |
| A10-100 | croisé | 2 | femelle | mature | incipiente | nucléocorticale | corticale postérieure | uvéite phacolytique oeil droit | héréditaire |
| A11-7150 | croisé | 10 | mâle | hypermaturation | hypermaturation | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A10-8296 | croisé | 2 | femelle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A07-11922 | croisé | 3 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A11-2376 | croisé | 8 | mâle | hypermaturation | hypermaturation | nucléocorticale | nucléocorticale | APR | héréditaire liée à APR |
| A11-17686 | croisé | 11 | mâle | immature | immature | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | APR | héréditaire liée à APR |
| A10-10485 | croisé | 0,25 | mâle castré | incipiente | incipiente | opacités focales corticales postérieures | corticale antérieure et postérieure | APR | héréditaire liée à APR |
| A11-3264 | croisé | 9 | mâle | indéterminé | indéterminé | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | APR | héréditaire liée à APR |
| A09-12716 | croisé | 11 | femelle | indéterminé | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | APR | héréditaire liée à APR |
| A10-6466 | croisé | 8 | mâle castré | | immature | | corticale postérieure diffuse, quelques opacités corticales antérieures | APR possible, énucléation œil droit | héréditaire ou héréditaire suite APR? |
| A11-9299 | croisé | 8 | femelle | incipiente | incipiente | vacuoles dans le cortex postérieur | vacuoles dans le cortex postérieure et opacités dans le cortex antérieur | | héréditaire ou secondaire à une APR? |
| A12-13140 | croisé | 7 | femelle stérilisée | hypermaturation | hypermaturation | nucléocorticale | nucléocorticale | décollement rétine oeil gauche | héréditaire? |
| A12-15642 | croisé | 5 | mâle castré | indéterminé | indéterminé | nucléocorticale | nucléaire | décollement rétine oeil gauche | héréditaire? |
| A12-465 | croisé | 8 | femelle stérilisée | incipiente | mature | corticale antérieure et postérieure | nucléocorticale | uvéite phacolytique | héréditaire? |
| A09-7764 | croisé | 10 | mâle | immature | immature | nucléaire | nucléaire | uvéite phacolytique | héréditaire? |
| A12-9095 | croisé | 8 | femelle stérilisée | incipiente | mature | capsulaire postérieure | nucléocorticale | uvéite phacolytique oeil gauche | héréditaire? |
| A09-10857 | croisé | 5 | mâle | hypermaturation | hypermaturation | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire? |
| A09-12751 | croisé | 8 | mâle | hypermaturation | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire? |
| A10-1640 | croisé | 7 | mâle | immature | | corticale antérieure | | | héréditaire? |
| A11-731 | croisé | 8 | femelle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire? |
| A10-985 | croisé | 5 | mâle | mature | | nucléocorticale | | | héréditaire? |

| CLOVIS | RACE | AGE | SEXE | STADE CATARACTE œil droit | STADE CATARACTE œil gauche | LOCALISATION OPACITES œil droit | LOCALISATION OPACITES œil gauche | LESIONS OCULAIRES ASSOCIEES | ETIOLOGIE |
|------------|--------|-----|--------------------|---------------------------|----------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|---|---|
| A06-12770 | croisé | 7 | mâle | mature | incipiente | nucléocorticale | corticale antérieure et postérieure | | héréditaire? |
| A10-3865 | croisé | 15 | mâle | mature | | nucléocorticale | | glaucome+subluxation | indéterminée |
| A11-1451 | croisé | 12 | mâle | | hypermature | | nucléocorticale | luxation antérieure + glaucome terminal | indéterminée |
| A10-164 | croisé | 14 | femelle stérilisée | | hypermature (Morgagni) | | indéterminée | luxation postérieure oeil droit, croissant aphake oeil gauche | indéterminée |
| A09-11104 | croisé | 8 | femelle | | immature | | nucléocorticale | subluxation | indéterminée |
| A10-2120 | croisé | 8 | mâle | incipiente | mature | corticale postérieure | nucléocorticale | | indéterminée |
| A12-527 | croisé | 14 | mâle | indéterminé | indéterminé | indéterminée | indéterminée | | indéterminée |
| A10-15934 | croisé | 2 | femelle | indéterminé | | nucléocorticale | | uvéite phacolytique, glaucome terminal oeil droit | inflammatoire |
| A09-9427 | croisé | 7 | femelle | indéterminé | | indéterminée | | dépôts de pigments sur la capsule antérieure | inflammatoire ? |
| A11-4174 | croisé | 2 | mâle | | mature | | nucléocorticale | | inflammatoire traumatique ou héréditaire? |
| A12-12999 | croisé | 14 | mâle | hypermature | immature | indéterminée | indéterminée | dégénérescence rétine | sénile |
| A98-10295* | croisé | 13 | femelle stérilisée | immature | immature | nucléocorticale | corticale | oeil gauche: sclérose du cristallin | sénile |
| A02-5704* | croisé | 14 | femelle | immature | immature | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | sclérose | sénile |
| A09-3251 | croisé | 14 | mâle | indéterminé | indéterminé | corticale antérieure | corticale antérieure | sclérose des cristallins | sénile |
| A09-4326 | croisé | 12 | mâle | immature | indéterminé | corticale antérieur et postérieuree | corticale postérieure | sclérose oeil gauche | sénile |
| A10-3949 | croisé | 12 | femelle | immature | immature | corticale antérieure | corticale antérieure | sclérose bilatérale | sénile |
| A10-3307 | croisé | 14 | mâle | incipiente | | corticale antérieure | | sclérose bilatérale | sénile |
| A12-13772 | croisé | 12 | mâle | immature | mature | indéterminée | indéterminée | subluxation à cheval oeil gauche | sénile |
| A10-5248 | croisé | 12 | femelle | indéterminé | indéterminé | nucléaire | nucléaire | subluxation oeil droit | sénile |
| A09-9854 | croisé | 15 | femelle | immature | immature | indéterminée | indéterminée | | sénile |
| A09-11102 | croisé | 12 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A10-9265 | croisé | 13 | femelle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A99-3129* | croisé | 14 | femelle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |

| CLOVIS | RACE | AGE | SEXE | STADE CATARACTE œil droit | STADE CATARACTE œil gauche | LOCALISATION OPACITES œil droit | LOCALISATION OPACITES œil gauche | LESIONS OCULAIRES ASSOCIEES | ETIOLOGIE |
|-----------|--------|-----|--------------------|---------------------------|----------------------------|-------------------------------------|---|--|--|
| A09-10474 | croisé | 12 | femelle stérilisée | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A10-7124 | croisé | 9 | femelle | mature | immature | nucléocorticale | nucléaire | | sénile |
| A09-4326 | croisé | 12 | mâle | indéterminé | indéterminé | corticale antérieure et postérieure | corticale postérieure | | sénile |
| A08-4784 | croisé | 14 | femelle | indéterminé | indéterminé | nucléaire | nucléaire | | sénile |
| A12-5708 | croisé | 18 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A08-2935 | croisé | 15 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A12-5497 | croisé | 12 | mâle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A12-524 | croisé | 12 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | APR | sénile ou APR? |
| A10-12923 | croisé | 9 | mâle | immature | immature | corticale diffuse | nucléocorticale | croissant aphake oeil droit | sénile ou héréditaire? |
| A10-14604 | croisé | 11 | femelle | hyperature | hyperature | nucléocorticale | nucléocorticale | subluxation cristallin oeil gauche, luxation postérieure cristallin oeil droit | sénile ou héréditaire? |
| A10-9057 | croisé | 13 | femelle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | subluxation oeil droit | sénile ou héréditaire? |
| A02-0779* | croisé | 12 | mâle | hyperature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile ou héréditaire? |
| A10-5752 | croisé | 12 | mâle | indéterminé | indéterminé | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | | sénile ou héréditaire? |
| A11-744 | croisé | 14 | femelle | indéterminé | mature | corticale antérieure et postérieure | nucléocorticale | subluxation oeil gauche, sclérose oeil droit | sénile pour oeil gauche; oeil droit? |
| A11-1377 | croisé | 13 | femelle | immature | | corticale antérieure et postérieure | | sclérose oeil gauche | sénile? |
| A01-1429* | croisé | 15 | mâle | | mature | | nucléocorticale | énucléation œil droit | traumatique |
| A11-5765 | croisé | 5 | mâle | | mature | | nucléocorticale | déformation capsule antérieure temporale | traumatique |
| A12-5580 | croisé | 11 | femelle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A09-10812 | croisé | 8 | mâle | | incipiente | | polaire antérieure capsulaire corticale | uvéite phacoclastique | traumatique |
| A10-6791 | croisé | 13 | mâle | hyperature | indéterminé | nucléocorticale | corticale antérieure | panuvéite oeil droit secondaire à un traumatisme, sclérose oeil gauche | traumatique oeil droit et sénile oeil gauche |

| CLOVIS | RACE | AGE | SEXE | STADE CATARACTE œil droit | STADE CATARACTE œil gauche | LOCALISATION OPACITES œil droit | LOCALISATION OPACITES œil gauche | LESIONS OCULAIRES ASSOCIEES | ETIOLOGIE |
|-----------|-------------------|----------|--------------------|---------------------------|----------------------------|--|--|---|--|
| A10-13089 | croisé | sans age | mâle | hypermatrice | | nucléocorticale | | sclérose oeil gauche | traumatique ou inflammatoire ou héréditaire? |
| A10-8578 | dalmatien | 12 | femelle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | diabétique |
| A08-10554 | dogue argentin | 10 | femelle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | diabétique |
| A11-6006 | dogue argentin | 13 | femelle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A09-10414 | épagneul allemand | 15 | femelle | mature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A12-6562 | épagneul anglais | 8 | mâle castré | hypermatrice | hypermatrice | corticale | corticale | | héréditaire ou secondaire à une APR? |
| A10-8579 | épagneul breton | 11 | femelle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | uvéïte phacolytique oeil gauche | diabétique |
| A11-2381 | épagneul breton | 8 | mâle | immature | immature | corticale | corticale | APR | héréditaire liée à APR |
| A05-4515 | épagneul breton | 12 | mâle | | immature | | indéterminée | luxation antérieure du cristallin oeil droit | indéterminée |
| A08-13118 | épagneul breton | 8 | femelle stérilisée | incipiente | immature | sous-capsulaire corticale antérieure | nucléocorticale | plaque capsulaire antérieure noire (séquelle de trauma perforant ?) | inflammatoire |
| A10-11162 | épagneul breton | 9 | mâle | | mature | | nucléocorticale | séquelles d'uvéïte oeil gauche, sclérose oeil droit | inflammatoire |
| A11-1154 | épagneul breton | 14 | mâle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A04-7084 | épagneul breton | 9 | femelle | hypermatrice | | | indéterminée | glaucome terminal + subluxation oeil droit | traumatique |
| A11-6864 | épagneul du Tibet | 4 | mâle | | hypermatrice | | nucléocorticale | oeil droit: opéré d'une cataracte 2 ans auparavant | héréditaire |
| A07-834 | épagneul papillon | 7 | mâle | immature | mature | corticale | corticale | | héréditaire |
| A11-12248 | épagneul papillon | 12 | mâle | immature | mature | indéterminée | indéterminée | | sénile |
| A01-0172* | fila brasileiro | 10 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | corticale antérieure et postérieure | oeil gauche: sclérose du cristallin | sénile |
| A99-9750* | fox terrier | 11 | mâle | mature | incipiente | nucléocorticale | corticale polaire postérieure | | héréditaire |
| A08-6261 | fox terrier | 15 | femelle stérilisée | indéterminé | indéterminé | corticale antérieure | corticale antérieure | sclérose des cristallins | sénile |
| A06-9186 | fox terrier | 13 | mâle | indéterminé | indéterminé | corticale antérieure et postérieure, équatoriale et radiaire | corticale antérieure et postérieure, équatoriale et radiaire | sclérose du cristallin | sénile |
| A10-6253 | fox terrier | 14 | mâle | hypermatrice | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A10-555 | fox terrier | 7 | mâle | incipiente | incipiente | corticale antérieure focale | indéterminée | subluxation et décollement rétine oeil gauche | traumatique |

| CLOVIS | RACE | AGE | SEXE | STADE CATARACTE œil droit | STADE CATARACTE œil gauche | LOCALISATION OPACITES œil droit | LOCALISATION OPACITES œil gauche | LESIONS OCULAIRES ASSOCIEES | ETIOLOGIE |
|-----------|---------------------|-----|--------------------|---------------------------|----------------------------|--|--|---|--------------------------|
| A11-259 | golden | 8 | mâle | incipiente | incipiente | capsulaire postérieure | capsulaire postérieure | | héréditaire |
| A09-9528 | golden | 13 | mâle castré | | mature | | nucléocorticale | uvéïte + glaucome terminal | inflammatoire |
| A12-12994 | golden | 9 | mâle | mature | hypermaturation | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile ou héréditaire? |
| A09-9591 | griffon korthal | 9 | femelle stérilisée | hypermaturation | hypermaturation | nucléocorticale | nucléocorticale | | diabétique |
| A06-3512 | jack russel terrier | 1 | mâle | indéterminé | indéterminé | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | décollement rétine oeil droit | héréditaire |
| A11-2067 | jack russel terrier | 3 | mâle | immature | mature | corticale antérieure et postérieure | nucléocorticale | dégénérescence rétine oeil gauche | héréditaire |
| A04-13618 | jack russel terrier | 3 | mâle | mature | Morgagni | nucléocorticale | nucléocorticale | uvéïte phacolytique bilatérale + décollement rétine | héréditaire |
| A09-10504 | jack russel terrier | 1 | mâle | hypermaturation | immature | nucléocorticale | corticale antérieure et postérieure | | héréditaire |
| A08-8293 | jack russel terrier | 9 | mâle | immature | hypermaturation | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A08-13432 | jack russel terrier | 7 | mâle castré | immature | immature | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | | héréditaire |
| A09-11086 | jack russel terrier | 3 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A10-18070 | jack russel terrier | 9 | femelle | immature | hypermaturation | corticale diffuse | nucléocorticale | | héréditaire |
| A11-2831 | jack russel terrier | 9 | femelle stérilisée | incipiente | incipiente | capsulaire/corticale postérieure polaire | capsulaire/corticale postérieure polaire | | héréditaire |
| A10-3558 | jack russel terrier | 4 | femelle | incipiente | | corticale postérieure | | | héréditaire |
| A04-1215 | jack russel terrier | 8 | mâle | mature | immature | nucléocorticale | corticale | | héréditaire |
| A12-11582 | jack russel terrier | 10 | mâle | immature | immature | corticale | corticale | instabilité cristallin | héréditaire ou sénile? |
| A11-5068 | jack russel terrier | 8 | mâle castré | hypermaturation | | nucléocorticale | | sclérose oeil gauche | héréditaire? |
| A02-1761* | jack russel terrier | 11 | mâle | | Morgagni | | indéterminée | Uvéïte (phacolytique?) oeil gauche | indéterminée |
| A10-1994 | jack russel terrier | 5 | femelle | immature | | nucléocorticale | | | indéterminée |
| A11-4192 | jack russel terrier | 14 | mâle | hypermaturation | mature | nucléocorticale | corticale antérieure et postérieure | uvéïte phacolytique + subluxation oeil droit; sclérose oeil gauche | sénile |
| A12-3726 | jack russel terrier | 13 | femelle | indéterminé/incipiente | immature | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | | sénile |
| A10-15704 | jack russel terrier | 14 | femelle stérilisée | indéterminé | mature | corticale antérieure | nucléocorticale | subluxation, décollement rétine, hypertension et précipités kératiques oeil gauche; sclérose oeil droit | sénile ou inflammatoire? |
| A10-3079 | labrador | 1 | femelle | indéterminé | | corticale capsulaire postérieure | | lenticône postérieur oeil droit | congénitale |

| CLOVIS | RACE | AGE | SEXE | STADE CATARACTE œil droit | STADE CATARACTE œil gauche | LOCALISATION OPACITES œil droit | LOCALISATION OPACITES œil gauche | LESIONS OCULAIRES ASSOCIEES | ETIOLOGIE |
|-----------|----------|----------|--------------------|---------------------------|----------------------------|-------------------------------------|---|-----------------------------|------------------------|
| A10-12505 | labrador | 10 | femelle stérilisée | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | diabétique |
| A10-15352 | labrador | 5 | mâle | immature | immature | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | | héréditaire |
| A10-1041 | labrador | 5 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A10-3559 | labrador | 7 | mâle | immature | incipiente | nucléocorticale | corticale postérieure polaire | | héréditaire |
| A10-6451 | labrador | 7 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A09-7761 | labrador | 8 | femelle | mature | incipiente | nucléocorticale | capsulaire et corticale postérieure en triangle | | héréditaire |
| A12-11663 | labrador | 1 | mâle | Morgagni | Morgagni | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A10-4198 | labrador | 1 | mâle | indéterminé | indéterminé | nucléocorticale | corticale diffuse postérieure | | héréditaire |
| A09-10286 | labrador | 10 | femelle | mature | immature | nucléocorticale | corticale | | héréditaire |
| A07-3323 | labrador | 7 | mâle | hypermature | hypermature | nucléocorticale | nucléocorticale | APR | héréditaire liée à APR |
| A09-589 | labrador | sans age | mâle castré | hypermature | incipiente | nucléocorticale | quelques opacités corticales | APR | héréditaire liée à APR |
| A11-6552 | labrador | 8 | mâle | hypermature | hypermature | indéterminée | indéterminée | APR | héréditaire liée à APR |
| A10-7193 | labrador | 7 | femelle | hypermature | hypermature | nucléocorticale | nucléocorticale | APR | héréditaire liée à APR |
| A09-9590 | labrador | 9 | femelle | immature | immature | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | APR | héréditaire liée à APR |
| A09-9593 | labrador | 7 | femelle stérilisée | immature | immature | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | APR | héréditaire liée à APR |
| A09-9981 | labrador | 9 | femelle stérilisée | immature | hypermature | nucléocorticale | nucléocorticale | APR | héréditaire liée à APR |
| A09-10079 | labrador | 6 | femelle stérilisée | immature | immature | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | APR | héréditaire liée à APR |
| A09-9981 | labrador | 11 | femelle stérilisée | immature | hypermature | nucléocorticale | nucléocorticale | APR | héréditaire liée à APR |
| A09-11310 | labrador | 9 | femelle | immature | hypermature | nucléocorticale | nucléocorticale | APR | héréditaire liée à APR |
| A11-3537 | labrador | 9 | femelle stérilisée | immature | immature | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | APR | héréditaire liée à APR |
| A11-16290 | labrador | 11 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | APR | héréditaire liée à APR |
| A12-4043 | labrador | 10 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | APR | héréditaire liée à APR |
| A08-12677 | labrador | 9 | femelle | immature | immature | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | APR | héréditaire liée à APR |
| A11-5461 | labrador | 8 | femelle stérilisée | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | APR | héréditaire liée à APR |

| CLOVIS | RACE | AGE | SEXE | STADE CATARACTE œil droit | STADE CATARACTE œil gauche | LOCALISATION OPACITES œil droit | LOCALISATION OPACITES œil gauche | LESIONS OCULAIRES ASSOCIEES | ETIOLOGIE |
|-----------|-----------------|----------|--------------------|---------------------------|----------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|--|--|
| A05-2674 | labrador | 11 | femelle stérilisée | indéterminé | indéterminé | corticale antérieur | corticale antérieur | dégénérescence rétine bilatérale (à l'examen du fond d'oeil) | héréditaire liée à APR |
| A10-5745 | labrador | 11 | femelle | immature | immature | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | APR | héréditaire liée APR |
| A10-3083 | labrador | 8 | femelle | indéterminé | indéterminé | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | APR | héréditaire liée APR |
| A10-3771 | labrit | 9 | femelle | immature | immature | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | | héréditaire |
| ? | lévrier italien | 15 | femelle stérilisée | immature | immature | nucléaire | nucléaire | | sénile |
| A11-12799 | lhassa apso | 5 | mâle | mature | hyperature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A11-13236 | lhassa apso | 12 | mâle | mature | hyperature | nucléocorticale | nucléocorticale | subluxation + glaucome terminal oeil gauche | héréditaire ou sénile? |
| A12-13144 | lhassa apso | 6 | mâle | immature | | corticale | | | héréditaire? |
| A10-934 | lhassa apso | 10 | mâle | indéterminé | | indéterminée | | sclérose | sénile |
| A03-8513* | lhassa apso | 7 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A12-120 | lhassa apso | 2 | mâle castré | mature | | nucléocorticale | | strabisme divergent | traumatique |
| A11-1008 | lhassa apso | 12 | mâle | immature | incipiente | nucléocorticale | corticale antérieure | décollement + hypertension oeil droit | traumatique oeil droit et sénile oeil gauche |
| A11-16664 | malinois | 3 | mâle | indéterminé | indéterminé | capsulaire postérieure axiale | capsulaire postérieure axiale | dégénérescence rétine + vitré primaire hyperplasique | congénitale |
| A09-3955 | malinois | 2 | mâle | incipiente | incipiente | nucléaire | nucléaire | | congénitale |
| A10-4240 | malinois | 6 | mâle | immature | | corticale antérieure et postérieure | | dégénérescence de rétine oeil droit/ séquelles de choroïdite | indéterminée |
| A10-12161 | indéterminé | 15 | mâle | indéterminé | mature | corticale antérieur | nucléocorticale | sclérose oeil droit | sénile |
| A10-10279 | pinscher | 8 | mâle | immature | incipiente | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | dégénérescence rétine | héréditaire |
| A12-14059 | pinscher | 9 | femelle stérilisée | immature | immature | indéterminée | indéterminée | subluxation cristallin | héréditaire |
| A11-5845 | pinscher | 4 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A12-9322 | pinscher | 6 | mâle | immature | immature | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | | héréditaire |
| A10-14603 | pinscher | sans age | femelle | immature | immature | corticale diffuse | corticale diffuse | | héréditaire |
| A11-16020 | pinscher | 8 | femelle | mature | hyperature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A10-11912 | pinscher | 9 | mâle | hyperature | | nucléocorticale | | subluxation oeil droit, phtisis bulbi oeil gauche | indéterminée |

| CLOVIS | RACE | AGE | SEXE | STADE CATARACTE œil droit | STADE CATARACTE œil gauche | LOCALISATION OPACITES œil droit | LOCALISATION OPACITES œil gauche | LESIONS OCULAIRES ASSOCIEES | ETIOLOGIE |
|-----------|---------------|------|--------------------|---------------------------|----------------------------|---|-------------------------------------|--|---------------------------------------|
| A98-1637* | pinscher | 14 | femelle | immature | hypermature | nucléocorticale | nucléocorticale | luxation oeil gauche | sénile |
| A09-10009 | pinscher | 12 | mâle | | immature | | corticale antérieure et postérieure | sclérose bilatérale | sénile |
| A09-158 | saint bernard | 6 | femelle | incipiente | incipiente | capsulaire corticale postérieure | corticale postérieure axiale | | héréditaire |
| A12-13851 | schnauzer | 12 | femelle stérilisée | immature | immature | corticale | corticale | | héréditaire |
| A09-13032 | shi tzu | 7 | femelle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | diabétique |
| A02-8266* | shi tzu | 6 | femelle | incipiente | | corticale postérieure | | chirurgie de la cataracte oeil gauche | héréditaire |
| A11-16437 | shi tzu | 7 | mâle | indéterminé | indéterminé | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | instabilité cristallin | héréditaire |
| A09-9373 | shi tzu | 3 | mâle | immature | hypermature | indéterminée | nucléocorticale | uvéite phacolytique oeil gauche | héréditaire |
| A03-9132* | shi tzu | 12 | mâle | | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A10-10416 | shi tzu | 9 | femelle stérilisée | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | instabilité cristallin oeil droit, APR | héréditaire ou héréditaire suite APR? |
| A10-15458 | shi tzu | 11 | femelle | | mature | | nucléocorticale | luxation postérieure du cristallin; décollement rétine | indéterminée |
| A09-10375 | shi tzu | 12 | femelle | | mature | | nucléocorticale | sclérose oeil droit | indéterminée |
| A09-9971 | shi tzu | 9 | femelle | | indéterminé | | corticale diffuse | ulcère | indéterminée |
| A10-15357 | shi tzu | 13 | mâle | immature | | corticale | | | indéterminée |
| A00-0192* | shi tzu | 9 | femelle | incipiente | incipiente | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | sclérose des cristallins | sénile |
| A10-182 | shi tzu | 15 | femelle | immature | immature | indéterminée | indéterminée | sclérose évoluée bilatérale | sénile |
| A10-2955 | shi tzu | 11 | mâle | hypermature | indéterminé | nucléocorticale | nucléaire | | sénile |
| A03-5397* | shi tzu | 14 | mâle castré | immature | immature | nucléaire | nucléaire | | sénile |
| A98-6273* | shi tzu | 15 | femelle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A10-12709 | shi tzu | 12 | mâle | mature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A10-3819 | shi tzu | 14 | femelle stérilisée | indéterminé | indéterminé | nucléaire | nucléaire | | sénile |
| A09-3951 | shiba inu | 0,25 | femelle | immature | immature | nucléaire, corticale et capsulaire postérieure axiale | corticale antérieure et postérieure | | congénitale |
| A02-2686* | shiba inu | 12 | mâle | hypermature | hypermature | nucléocorticale | nucléocorticale | | indéterminée |
| A11-4655 | spitz | 10 | mâle | immature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | diabétique |
| A08-4588 | spitz | 8 | femelle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | subluxation oeil droit | héréditaire |

| CLOVIS | RACE | AGE | SEXE | STADE CATARACTE œil droit | STADE CATARACTE œil gauche | LOCALISATION OPACITES œil droit | LOCALISATION OPACITES œil gauche | LESIONS OCULAIRES ASSOCIEES | ETIOLOGIE |
|-----------|-----------------------|-----|--------------------|---------------------------|----------------------------|--|-------------------------------------|---|------------------------|
| A10-6320 | spitz | 12 | mâle | | hypermaturation | | indéterminée | glaucome primaire oeil droit + subluxation oeil droit | indéterminée |
| A11-14722 | spitz | 3 | mâle castré | indéterminé | | corticale antérieure | | | traumatique |
| A04-13150 | springer spaniel | 9 | femelle | indéterminé | indéterminé | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | | héréditaire |
| A10-5164 | staffordshire terrier | 0,2 | mâle | | indéterminé | | nucléocorticale | glaucome stade terminal certainement d'origine traumatique, microphakie, lenticône, décollement rétine | congénitale |
| A10-1851 | teckel | 10 | femelle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | APR | héréditaire liée à APR |
| A10-17904 | teckel | 8 | femelle | indéterminé | indéterminé | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | sclérose des cristallins | sénile |
| A10-1469 | teckel | 10 | mâle | | indéterminé | | corticale antérieure | sclérose des cristallins | sénile |
| A10-7388 | terrier du tibet | 11 | femelle | | hypermaturation | | nucléocorticale | glaucome oeil gauche | indéterminée |
| A05-14553 | terrier du tibet | 7 | mâle | | hypermaturation | | nucléocorticale | uvéite phacolytique secondaire + décollement rétine | indéterminée |
| A10-8054 | terrier du tibet | 13 | mâle | hypermaturation | immature | nucléocorticale | corticale | sclérose nucléaire avancé oeil gauche | sénile |
| A10-2084 | westie | 9 | femelle | incipiente | immature | nucléaire et corticale postérieure axiale | nucléaire | microphthalmie bilatérale | congénitale |
| A10-1995 | westie | 11 | femelle | incipiente | immature | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | | héréditaire |
| A10-2283 | westie | 5 | femelle stérilisée | indéterminé | indéterminé | corticale postérieure | corticale postérieure | | héréditaire |
| A11-187 | westie | 11 | mâle | | indéterminé | | corticale antérieure | APR, sclérose bilatérale des cristallins | sénile |
| A05-4303 | westie | 13 | femelle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A11-5733 | westie | 10 | mâle castré | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile ou héréditaire? |
| A08-4374 | westie | 11 | mâle | mature | immature | nucléocorticale | corticale antérieure et postérieure | | sénile ou héréditaire? |
| A10-17966 | yorkshire | 1 | femelle | | mature | | nucléocorticale | subluxation + microphthalmie | congénitale |
| A10-3760 | yorkshire | 8 | mâle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | subluxation des cristallins | diabétique |
| A10-3276 | yorkshire | 10 | mâle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | diabétique |
| A12-4121 | yorkshire | 13 | femelle stérilisée | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | diabétique |

| CLOVIS | RACE | AGE | SEXE | STADE CATARACTE œil droit | STADE CATARACTE œil gauche | LOCALISATION OPACITES œil droit | LOCALISATION OPACITES œil gauche | LESIONS OCULAIRES ASSOCIEES | ETIOLOGIE |
|-----------|-----------|----------|--------------------|---------------------------|----------------------------|-------------------------------------|--|---|---------------------------------------|
| A10-12773 | yorkshire | 7 | femelle stérilisée | | indéterminé | | corticale | Chirurgie de la cataracte un an auparavant oeil droit | héréditaire |
| A09-6204 | yorkshire | 11 | femelle | immature | incipiente | corticale antérieure et postérieure | poacité corticale postérieure polaire | sclérose | héréditaire |
| A10-9168 | yorkshire | 9 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | corticale diffuse | Subluxation + dégénérescence rétine oeil gauche | héréditaire |
| A10-9167 | yorkshire | 9 | femelle | immature | immature | nucléocorticale | corticale diffuse | Subluxation + dégénérescence rétine oeil gauche | héréditaire |
| A12-13906 | yorkshire | 6 | femelle | immature | hyper mature | indéterminée | indéterminée | uvéite phacolytique décollement rétine | héréditaire |
| A10-14610 | yorkshire | 9 | mâle | immature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A08-9697 | yorkshire | 4,5 | femelle | immature | immature | | corticale antérieure | | héréditaire |
| A10-13571 | yorkshire | 9 | femelle | immature | hyper mature | corticale diffuse | nucléocorticale | | héréditaire |
| A00-6197* | yorkshire | 2 | femelle | incipiente | incipiente | corticale antérieure | corticale antérieure | | héréditaire |
| A10-14867 | yorkshire | 8 | femelle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire |
| A06-12770 | yorkshire | 7 | mâle | mature | incipiente | nucléocorticale | corticale antérieure et postérieure | | héréditaire |
| A12-14065 | yorkshire | 10 | femelle stérilisée | hyper mature | hyper mature | nucléocorticale | nucléocorticale | APR | héréditaire liée à APR |
| A10-12643 | yorkshire | 10 | femelle stérilisée | hyper mature | immature | nucléocorticale | corticale diffuse | uvéite phacolytique + APR | héréditaire liée à APR |
| A10-14243 | yorkshire | 8 | mâle | indéterminé | indéterminé | corticale antérieure et postérieure | capsulaire postérieure triangulaire axiale | APR + anomalies congénitales bilatérales | héréditaire ou héréditaire suite APR? |
| A10-12826 | yorkshire | sans age | mâle | indéterminé | indéterminé | corticale antérieure | corticale antérieure | Atrophie de la rétine bilatérale | héréditaire ou sénile? |
| A11-1965 | yorkshire | 11 | femelle | immature | hyper mature | nucléocorticale | nucléocorticale | dégénérescence rétine | héréditaire ou sénile? |
| A12-2778 | yorkshire | 11 | femelle stérilisée | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | processus dégénératif en cours d'évolution | héréditaire ou sénile? |
| A10-8197 | yorkshire | 12 | mâle | immature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire ou sénile? |
| A09-6607 | yorkshire | 12 | femelle | immature | hyper mature | corticale antérieure et postérieure | nucléocorticale | | héréditaire ou sénile? |
| A09-12045 | yorkshire | 11 | femelle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | héréditaire ou sénile? |
| A10-18156 | yorkshire | 9 | femelle | immature | hyper mature | corticale antérieure et postérieure | nucléocorticale | dégénérescence de rétine | héréditaire? |
| A12-12907 | yorkshire | sans age | femelle stérilisée | mature | | nucléocorticale | | antécédents de chirurgie de la cataracte œil gauche | indéterminée |
| A11-17204 | yorkshire | 11 | femelle stérilisée | | hyper mature | | indéterminée | sclérose du cristallin oeil droit | indéterminée |

| CLOVIS | RACE | AGE | SEXE | STADE CATARACTE œil droit | STADE CATARACTE œil gauche | LOCALISATION OPACITES œil droit | LOCALISATION OPACITES œil gauche | LESIONS OCULAIRES ASSOCIEES | ETIOLOGIE |
|------------|-----------|-----|-------------|---------------------------|----------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|---|---------------------------------|
| A09-10365 | yorkshire | 8 | mâle | | mature | | nucléocorticale | uvéite et luxation du cristallin associées | indéterminée |
| A00-8802* | yorkshire | 10 | mâle | mature | | nucléocorticale | | Subluxation + décollement rétine | inflammatoire |
| A10-4574 | yorkshire | 4 | mâle castré | | hyperature | | nucléocorticale | uvéite phacolytique | inflammatoire |
| A12-2390 | yorkshire | 10 | femelle | indéterminé | immature | corticale antérieure | corticale | sclérose du cristallin oeil droit | sénile |
| A12-2388 | yorkshire | 12 | mâle | hyperature | immature | nucléocorticale | corticale antérieure et postérieure | sclérose du cristallin oeil gauche | sénile |
| A10-322 | yorkshire | 14 | femelle | | indéterminé | | nucléaire | sclérose évoluée oeil droit | sénile |
| A10-15369 | yorkshire | 12 | femelle | incipiente | incipiente | corticale antérieure | corticale antérieure | sclérose évoluée bilatérale | sénile |
| A10-1659 | yorkshire | 16 | mâle castré | indéterminé | indéterminé | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | sclérose évoluée bilatérale | sénile |
| A10-6425 | yorkshire | 12 | femelle | incipiente | incipiente | corticale antérieure et postérieure | corticale antérieure et postérieure | sclérose évoluée sur les deux yeux | sénile |
| A11-1340 | yorkshire | 15 | mâle | immature | immature | nucléaire | nucléaire | | sénile |
| A11-12465 | yorkshire | 13 | mâle | immature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A11-2140 | yorkshire | 14 | femelle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A10-5613 | yorkshire | 15 | mâle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A10-15272 | yorkshire | 13 | mâle | mature | hyperature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile |
| A08-8990 | yorkshire | 14 | femelle | indéterminé | indéterminé | nucléaire | nucléaire | | sénile |
| A12-8994 | yorkshire | 14 | mâle | mature | immature | nucléocorticale | corticale diffuse | instabilité cristallin | sénile ou héréditaire? |
| A11-11416 | yorkshire | 13 | femelle | immature | hyperature | indéterminée | indéterminée | subluxation bilatérale | sénile ou héréditaire? |
| A09-10047 | yorkshire | 11 | mâle | immature | hyperature | nucléocorticale | nucléocorticale | uvéite phacolytique oeil gauche | sénile ou héréditaire? |
| A11-13936 | yorkshire | 14 | femelle | | mature | | nucléocorticale | uveite phacolytique oeil gauche ; antécédents de chirurgie de la cataracte oeil droit | sénile ou héréditaire? |
| A98-12268* | yorkshire | 11 | femelle | mature | immature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile ou héréditaire? |
| A10-7889 | yorkshire | 13 | femelle | mature | mature | nucléocorticale | nucléocorticale | | sénile ou héréditaire? |
| A12-5700 | yorkshire | 10 | mâle castré | hyperature | immature | nucléocorticale | corticale antérieure et postérieure | sclérose du cristallin oeil gauche, examen du fond d'œil compatible avec une APR | sénile ou secondaire à une APR? |
| A12-11831 | yorkshire | 4 | mâle | mature | | indéterminée | | Enucléation de l'œil gauche un an auparavant | traumatique |

Annexe 2 : Races de l'échantillon et les pourcentages de chiens atteints et de chiens vus en consultation d'ophtalmologie

| Races | Pourcentage de chiens atteints dans l'échantillon | Pourcentage en consultation d'ophtalmologie |
|----------------------|---|---|
| akita inu | 0.25 | 0.37 |
| amstaff | 0.25 | 0.59 |
| basset | 0.49 | 0.074 |
| berger allemand | 1.2 | 1.3 |
| berger australien | 1.7 | 1.6 |
| bichon | 5.2 | 3.9 |
| border terrier | 0.25 | 0.074 |
| boston terrier | 0.49 | 0.3 |
| bouledogue français | 2.9 | 4.9 |
| bouvier | 0.25 | 0.037 |
| bouvier bernois | 0.49 | 0.48 |
| braque allemand | 0.25 | 0.19 |
| braque auvergne | 0.25 | 0.074 |
| braque hongrois | 0.25 | 0.037 |
| bull terrier | 0.49 | 0.93 |
| cairn terrier | 0.49 | 0.56 |
| caniche | 9.3 | 5.4 |
| carlin | 0.49 | 1.8 |
| chihuahua | 0.98 | 1.2 |
| CKC | 1.5 | 2.7 |
| cocker américain | 2.5 | 1.3 |
| cocker anglais | 4.9 | 3.7 |
| coton de tuléar | 0.49 | 0.85 |
| croisé | 18 | 13 |
| dalmatien | 0.25 | 0.19 |
| dogue argentin | 0.49 | 0.37 |
| épagneul allemand | 0.25 | 0.037 |
| épagneul anglais | 0.25 | 0.037 |
| épagneul breton | 2 | 1.2 |
| épagneul du tibet | 0.25 | 0.3 |
| épagneul papillon | 0.74 | 0.37 |
| fila brasileiro | 0.25 | 0.037 |
| fox terrier | 1.2 | 0.97 |
| golden | 0.74 | 2.3 |
| griffon khortal | 0.25 | 0.74 |
| jack russell terrier | 4.4 | 3.2 |
| labrador | 7.2 | 5 |
| labrit | 0.25 | 0.22 |
| lévrier italien | 0.25 | 0.11 |
| lhassa apso | 1.7 | 1.6 |
| malinois | 0.74 | 0.85 |
| pinscher | 2.2 | 1.2 |
| saint bernard | 0.25 | 0.11 |
| schнауzer | 0.25 | 0.45 |
| shi tzu | 4.2 | 5.5 |
| shiba inu | 0.49 | 0.19 |
| spitz | 0.98 | 0.48 |
| springer | 0.25 | 0.3 |
| staffie | 0.25 | 0.48 |
| teckel | 0.74 | 1.2 |
| terrier du tibet | 0.74 | 0.33 |
| Tervueren | 0.25 | 0.11 |
| westie | 1.7 | 1.8 |
| york | 12 | 7.8 |

ÉTIOLOGIE DES CATARACTES DANS L'ESPÈCE CANINE : ÉTUDE RÉTROSPECTIVE DE 404 CAS PRÉSENTÉS À L'ENVAENTRE 2009 et 2012

NOM et Prénom : ARTI Léa

Résumé :

La cataracte est une affection oculaire du cristallin fréquente dans l'espèce canine dont la présentation clinique peut être très variable en fonction de son étiologie et de son stade évolutif. Une intégrité anatomique et physiologique du cristallin est essentielle pour maintenir son fonctionnement normal et assurer la transparence de ses milieux. Toute perturbation peut entraîner une cataracte. Les mécanismes pathogéniques sont multiples : altération des propriétés physico-chimiques du cristallin, métabolisme anormal de l'épithélium antérieur ou encore malformations. La description pathogénique ainsi que la description clinique et l'évolution de la cataracte permettent dans de nombreux cas de déterminer son étiologie. L'étude rétrospective de 404 cas de cataracte canine vus à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort (ENVA) entre 2009 et 2012 a évalué les liens qui semblent exister entre l'épidémiologie et la présentation clinique de cette affection. Si de nombreuses causes acquises sont reconnues pour cette affection (traumatisme, uvéite antérieure, diabète sucré, déficit nutritionnel, vieillissement, atrophie progressive de la rétine), l'origine héréditaire reste la cause prépondérante de cataracte chez le chien puisqu'elle représente quasiment un tiers des cas dans notre étude. La race la plus touchée, dans notre population, toute cause de cataracte confondue, est le Yorkshire Terrier. Ce résultat doit cependant être nuancé car le Yorkshire Terrier représente la deuxième race la plus fréquente en France. Pour les cataractes héréditaires, il existe une nette prédisposition raciale avec une forme clinique assez typique pour chaque race atteinte. Les races les plus touchées par cette cataracte sont le Yorkshire Terrier, le Bichon Maltais et le Jack Russel Terrier. L'étude génétique de ces cataractes reste une préoccupation importante afin de pouvoir détecter les mutations en cause et mettre en place des tests de dépistage pour éviter la reproduction entre chiens porteurs de ces mutations. Une des races également fréquemment rencontrés en consultation d'ophtalmologie pour cataracte est le Caniche : cependant, dans notre étude, il semble surtout prédisposé à la cataracte d'origine sénile.

Mots clés :

OPHTALMOLOGIE / CATARACTE / ETIOLOGIE / EPIDEMIOLOGIE / MALADIE HEREDITAIRE / CARNIVORE DOMESTIQUE / CHIEN / ENVA

Jury :

Président : Pr. Berdeaux

Directeur : Mme Chahory

Assesseur : M. Reyes-Gomez

Invité : Mme Donzel

ETIOLOGY OF CATARACTS IN DOGS: A RETROSPECTIVE STUDY OF 404 CASES PRESENTED AT THE ENVA FROM 2009 TO 2012

NAME and Surname: ARTI Léa

Summary:

Cataract is a common ocular disease of the lens in dogs with a large spectrum of clinical presentation, depending on the cause and stage of disease. Anatomical and physiological integrity of the lens is essential to ensure its normal functioning and the transparency of its medium. Any disturbance is a potential cause of cataract. There are multiple pathogenic mechanisms for cataract: alteration in physical and chemical properties of the lens, abnormal metabolism of the anterior epithelium, malformations. In many cases, the pathogenic and clinical description of cataracts and their clinical evolution allow to determine its etiology. The retrospective study of 404 cases of canine cataract seen at the National Veterinary School of Alfort (ENVA) between 2009 and 2012 allowed analyzing the apparent links between the epidemiology and the clinical form of the disease. If many acquired causes are known for this disease (trauma, anterior uveitis, diabetes mellitus, nutritional deficiency, aging, progressive retinal atrophy), the hereditary factor is a leading cause of canine cataracts since inherited cataract represents one third of cataracts in our study. The most affected breed in our population is the Yorkshire Terrier, whatever the cause of the cataract was. This result should be balanced because the Yorkshire Terrier is the second most common breed in France. For hereditary cataracts, there is a clear racial predisposition with a fairly typical clinical form for each infringement breed. The most affected breeds by inherited cataract are the Yorkshire Terrier, the Bichon Maltais and the Jack Russel Terrier. The genetic study of these cataracts remains a major concern in order to detect the mutations involved and to develop tests to prevent breeding dogs carrying these mutations. Another frequently affected breed is Poodle: in our study, this breed is associated to senile cataract.

Keywords:

OPHTHALMOLOGY / CATARACT / ETIOLOGY / EPIDEMIOLOGY / INHERITED DISEASE / DOMESTIC CARNIVORE / DOG / ENVA

Jury:

President: Pr. Berdeaux

Director: Ms. Chahory

Assessor: Mr. Reyes-Gomez

Guest: Ms. Donzel