



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : <http://oatao.univ-toulouse.fr/>
Eprints ID : 11799

To cite this version :

Lehoërff Edwina. *La cataracte juvénile d'origine nutritionnelle chez les carnivores sauvages élevés par l'homme*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2014, 120 p.

Any correspondance concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

ANNEE 2014 THESE : 2014 – TOU 3 – 4025

LA CATARACTE JUVÉNILE D'ORIGINE NUTRITIONNELLE CHEZ LES CARNIVORES SAUVAGES ÉLEVÉS PAR L'HOMME

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

LEHOËRFF Edwina

Née, le 10 octobre 1989 à NICE (06)

Directeur de thèse : Mme Nathalie PRIYMENKO

JURY

PRESIDENT :
M. Claude MOULIS

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :
Mme Nathalie PRIYMENKO
M. Alain REGNIER

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture de l'Agroalimentaire et de la Forêt
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur : M. Alain MILON

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les Industries agro-alimentaires*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 1^o CLASSE

- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootechne*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 2^o CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
Mme **PRADIER Sophie**, *Médecine interne des équidés*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*
Mme **TROEGELER-MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie (disponibilité à cpt du 01/09/10)*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*
Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS

M. **BOURRET Vincent**, *Microbiologie et infectiologie*
Mme **FERNANDEZ Laura**, *Pathologie de la reproduction*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*

M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie*

Remerciements tout particuliers,

A notre president de thèse,

Monsieur le professeur Claude Moulis

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

A notre jury de these,

Madame la Docteur Nathalie Priymenko,

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Service de nutrition-alimentation

Qui m'a permis de réaliser ce travail en acceptant de diriger cette thèse avec
bienveillance, et qui m'a apporté toute l'aide dont j'avais besoin.
Qu'elle voie ici l'expression de ma gratitude ainsi que de ma sincère considération.

Monsieur le professeur Alain Regnier,

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Service d'ophtalmologie

Qui m'a fait l'honneur d'être l'assesseur de cette thèse et de participer au jury,
Qu'il trouve ici l'expression de mon sincère respect.

Mes plus respectueux remerciements,

Au Docteur Véronique LUDDENI,

Pour sa passion et son énergie communicative, pour son aide précieuse et son soutien tout au long de ce travail.

Merci de m'avoir proposé ce travail il y a deux ans.

Au Docteur Nathalie PRIYMENKO,

Pour sa gentillesse et son temps passé à m'aider sur cette thèse. Je la remercie surtout pour ses encouragements qui m'ont motivés à avancer et penser autrement.

Au Professeur Alain REGNIER,

Pour avoir accepté sans hésitation d'être l'assesseur de cette thèse.

Au Professeur Jean-Yves DOUET,

Pour avoir eu la gentillesse de m'aider au cours de la réalisation de ce travail.

A mes parents, pour leur soutien et leurs encouragements inconditionnels.

A Marika, ma sœur, pour l'exemple de réussite personnelle et professionnelle qu'elle représente.

A toute ma famille, pour son soutien et son affection.

A mes colocataires,

Diane, qui m'a poussée à toujours faire de mon mieux.

Alizée, qui m'a apportée un peu, même énormément, de son beau soleil réunionnais.

Pauline, qui a toujours su m'encourager et me soutenir.

Hélène, pour sa bonne humeur, son soutien permanent et ses encouragements.

A tous mes amis,

Alice, Diane, Ilana, Florence, Maité, Perrine, Léa pour toutes ces belles années et ces soirées passées ensemble à Nice.

Ménil, Marine, Marie, Marie, Elise, Erika, Sonia, Emilie, Amélie pour votre soutien et tous ces bons moments passés ensemble.

Laurence, pour ton extrême gentillesse, ton soutien inconditionnel et tous ces moments passés ensemble.

Et tous les autres que je n'ai pas cités, mais qui se reconnaîtront.

A toute l'équipe du parc Alpha.

A tous les vétérinaires, Dr. Frank Famose, Dr. Corinne Esser, Dr. Karine Nyman, Dr. Maelle Guezenc, Dr. Chenet. Dr. Petit, Dr. Antoine Leclerc... qui ont très gentiment accepté de m'aider dans ce travail.

Table des matières

Introduction	-1-
Première partie : Présentation de la cataracte chez les carnivores	3
I. La vision chez les carnivores sauvages	3
1.1. Développement de l'œil	3
1.1.1. Formation de la vésicule optique	4
1.1.2. Formation du cristallin.....	4
1.1.3. Phénomènes d'induction	6
1.2. Anatomie de l'œil	7
1.3. Anatomie du cristallin, chez les carnivores	9
1.3.1. Anatomie macroscopique	9
1.3.2. Anatomie microscopique	11
1.4. Physiologie du cristallin.....	14
1.4.1. Composition biochimique du cristallin.....	14
1.4.2. Physiologie du cristallin	17
1.4.2.1. Utilisation de l'énergie.....	17
1.4.2.2. Métabolisme des acides aminés, peptides et protéines dans le cristallin	24
1.4.2.3. Les transports passifs.....	25
1.4.2.4. Les systèmes antioxydants du cristallin.....	26
1.4.2.5. La différenciation des cellules épithéliales du cristallin.....	31
1.5. Caractéristiques morphologiques de l'œil, chez les carnivores sauvages....	31
II. Etude de la cataracte chez les carnivores	32
2.1. Epidémiologie de la cataracte chez les carnivores	32
2.2. Manifestations cliniques de la cataracte	33
2.3. Formes évolutives de la cataracte	33
2.3.1. Cataracte débutante	33
2.3.2. Cataracte immature	33

2.3.3. Cataracte mûre ou totale	33
2.3.4. Cataracte hypermûre	34
III. Pathogénie et étiologie de la cataracte.....	34
3.1. Développement de la cataracte et perte de la transparence du cristallin....	34
3.2. Etude de la cataracte d'origine nutritionnelle, chez le rat.....	36
3.2.1. Due à une carence en phénylalanine	36
3.2.2. Due à une carence en histidine	37
3.2.3. Due à une carence en tryptophane	38
3.2.4. Due à une carence en riboflavine (vitamine B2).....	41
IV. Diagnostic de la cataracte	48
4.1. Commémoratifs.....	48
4.2. Evaluation de la fonction visuelle.....	49
4.3. Observation du cristallin.....	49
V. Diagnostic différentiel des affections du cristallin, chez le jeune carnivore	51
5.1. Cataracte héréditaire.....	52
5.2. Cataracte congénitale	52
5.3. L'atrophie progressive de la rétine	55
5.3.1. Forme précoce de l'atrophie progressive de la rétine.....	Erreur !
	Signet non défini.
5.4. Microphthalmie.....	56
5.5. Diabète sucré juvénile.....	56
5.6. Herpes-virose.....	58
VI. Traitements.....	58
6.1. Traitement médical.....	58
6.2. Traitement chirurgical.....	59

Deuxième partie : L'alimentation des carnivores sauvages 61

I.	Particularités physiologiques et nutritionnelles des carnivores sauvages	61
1.1.	Particularités physiologiques et nutritionnelles des Félidés	61
1.2.	Particularités nutritionnelles des Canidés	63
II.	L'alimentation des carnivores sauvages en captivité.....	63
2.1.	Prise en charge des naissances	64
2.2.	Alimentation assistée des jeunes.....	67
2.2.1.	Besoins nutritionnels des jeunes	67
2.2.2.	Méthode d'allaitement jusqu'au sevrage	70
2.3.	Comparaison de la composition des laits.....	71
2.3.1.	Composition des laits maternels.....	72
2.3.1.1.	Production laitière	72
2.3.1.2.	Qualité du lait.....	73
2.3.2.	Lait de substitution du commerce	77
2.3.3.	Supplémentation.....	81

Troisième partie : La cataracte juvénile d'origine nutritionnelle, chez les carnivores sauvages élevés par l'homme..... 83

I.	Etude épidémiologique	83
1.1.	Présentation des cas cliniques rapportés dans la littérature.....	83
1.1.1.	Cas de cataractes juvéniles d'origine nutritionnelle chez le chiot	84
1.1.2.	Cas de cataractes juvéniles d'origine nutritionnelle chez le chaton	87
1.1.3.	Cas de cataractes juvéniles d'origine nutritionnelle chez le louveteau.....	87
1.2.	Enquête menée dans les parcs zoologiques	94
1.2.1.	Présentation de l'enquête	94
1.2.2.	Résultats.....	95

II.	Pathogénie de la cataracte juvénile d'origine nutritionnelle.....	97
2.1.	Mécanismes et caractéristiques morphologiques	97
2.1.1.	La cataracte juvénile causée par une alimentation lactée de substitution	97
2.1.1.1.	Caractéristiques des cataractes dues à une carence en arginine et en phénylalanine.....	102
2.1.1.2.	Carence en Méthionine.....	105
2.2.	Facteurs aggravants de la cataracte juvénile.....	105
III.	Prévention et traitement de la cataracte juvénile.....	106
	Conclusion	- 107 -
	Bibliographie.....	-109-

Table des illustrations

<i>Figure 1 : Schéma représentant les trois tuniques de l'œil, lorsqu'il est complètement développé</i>	4
<i>Figure 2 : Figures montrant les étapes de développement du cristallin, depuis la mise en place de la placode cristalliniennne jusqu'à la formation du cristallin a, b, c, d</i>	6
<i>Figure 3 : Phénomènes d'induction et de transformation au cours du développement de l'œil (SAUTET 2010-2011)</i>	7
<i>Figure 4 : Schéma d'une coupe longitudinale d'œil, replaçant le cristallin au sein de la structure oculaire définitive</i>	8
<i>Figure 5 : Schéma d'une coupe axiale de cristallin</i>	9
<i>Figure 7 : Schémas montrant les différences de courbure du cristallin entre le chat et le chien</i>	11
<i>Figure 8 : Schéma de l'organisation des jonctions communicantes dans une membrane plasmique</i>	12
<i>Figure 9 : Schéma du fonctionnement d'une perméase au glucose, GLUT, de la membrane des cellules cristalliniennes. Etapes de fixation du glucose, jusqu'à la libération du glucose et schématisation des changements de conformation de la perméase qui permettent le passage des molécules de glucose passivement de l'espace extracellulaire à l'espace intracellulaire.</i>	19
<i>Figure 10 : Schémas des différentes voies énergétiques utilisables dans le cristallin.</i>	21
<i>Figure 11 : Schéma représentant les échanges entre l'humeur aqueuse et</i>	22
<i>Figure 12: Schéma représentant la classification des cataractes, selon la répartition des opacités cristalliniennes (BOUHANNA 1999)</i>	34
<i>Figure 13 : Agrandissement d'une photo d'œil de deux rats. A gauche, un œil normal ; à droite, une cataracte naissante stoppée par l'ajout de riboflavine. Tout autour de cette cataracte mature se trouve une zone d'opacité moins dense et, à l'extérieur de cette zone du tissu cristallinien transparent (DAY, DARBY and COSGROVE 1937).</i>	43
<i>Figure 14 : Photo d'une cataracte au stade hypermature (FAMOSE 2014)</i>	51
<i>Figure 15 : Photo d'une uvéite phacoallergique (FAMOSE 2014)</i>	51
<i>Figure 16 : (JACOBSEN, et al. 2004)</i>	75
<i>Figure 17 : (JACOBSEN, et al. 2004)</i>	76
<i>Tableau 1 : tableau récapitulatif des résultats des expériences relatives aux cataractes dues à un régime carencé en riboflavine</i>	46
<i>Tableau 2 : Récapitulatif des résultats obtenus au cours des expériences de l'étude de Bunce (BUNCE, et al., 1984)</i>	54
<i>Tableau 3 : Comparaison nutritionnelle de laits de substitution du commerce pour chaton avec celui de chatte. Les laits de substitution ont été reconstitués selon les recommandations des fabricants. Les teneurs en nutriments sont données pour 100g de lait (GROSS, et al., 2010).</i>	65
<i>Tableau 4 : comparaison nutritionnelle de laits de substitution du commerce pour chiot avec celui de chienne. Les laits de substitution ont été reconstitués selon les recommandations des fabricants. Les teneurs en nutriments sont données pour 100g de lait (DEBRAEKELEER, et al., 2010).</i>	65
<i>Tableau 5 : composition moyenne du lait de chatte obtenue dans l'étude de Jacobsen. Expression des teneurs en % de la quantité de lait (JACOBSEN, et al., 2004).</i>	74
<i>Tableau 6 : Composition des régimes pauvre et riche en énergie utilisés dans l'étude de Jacobsen. Les teneurs sont exprimés en pourcentage de l'aliment (JACOBSEN, et al., 2004).</i>	74
<i>Tableau 7 : Composition du lait de certaines espèces de Félidés et du lait de vache (PLUMEY, 2006 ; DEWAAL, et al., 2004 ; CREPEL, 2001 ; OSTHOFF, et al., 2006)</i>	77

Tableau 8 : comparaison de la composition des laits de substitution du commerce (2010) (2010) (PLUMEY, 2006).-----	80
Tableau 9 : Analyses du lait de substitution distribués et comparaison avec la composition du lait maternel de chienne et les apports recommandés (RANZ, et al., 2002) -----	85
Tableau 10 : résultat des examens ophtalmologiques obtenus au cours de la première année d'étude ; n=6 (VAINISI, et al., 1981). -----	89
Tableau 11 : résultat des examens ophtalmologiques au cours de la seconde année d'étude, -----	90
Tableau 12 : résultats des examens ophtalmologiques obtenus au cours de la troisième année, n=6, (VAINISI, et al., 1981)-----	91
Tableau 13 : résultats des examens ophtalmologiques au cours de a quatrième année, pour chacun des régimes, un seul louveteau a été utilisé à chaque fois (VAINISI, et al., 1981). -----	92
Tableau 14 : résultats des examens ophtalmologiques au cours de la cinquième année, n=9, (VAINISI, et al., 1981)-----	93
Tableau 15 : ingrédients du lait de substitution fabriqué pour l'expérience -----	104
Tableau 16 : composition du lait de guépard (OSTHOFF, et al., 2006) -----	116
Tableau 17 : comparaison de la composition des laits de panthère, chienne et chat -----	116
Tableau 18 : composition du lait de tigresse (BUSH, et al.) -----	116

Table des annexes

<i>Tableau 16 : Composition approximative de lait de deux lionnes, analysés séparément (DEWAAL, OSTHOFF, HUGO, & BOTES, 2004)</i>	<i>117</i>
<i>Tableau 17 : Composition du lait de Guépard. (OSTHOFF, HUGO, & WIT, 2006)</i>	<i>117</i>
<i>Tableau 18 : Comparaison de la composition du lait de panthère, de chienne et de chatte. (CREPEL, 2001)</i>	<i>117</i>
<i>Tableau 19 : Composition du lait de Tigress. (BUSH, et al., 2014)</i>	<i>117</i>
<i>Ingrédients du lait de substitution en poudre KMR, PetAg</i>	<i>118</i>
<i>Ingrédients du lait de substitution en poudre Esbilac, PetAg</i>	<i>118</i>
<i>Questionnaire pour l'enquête dans les parcs zoologiques</i>	<i>118</i>

Introduction

La gestion d'animaux sauvages en captivité est complexe. Outre le fait de devoir assurer le bien-être et la bonne santé des carnivores sauvages, il faut aussi veiller au bon déroulement des éventuelles mises bas. Il est parfois indispensable d'intervenir après la mise-bas, pour éviter que les nouveau-nés ne dépérissent dans les cas où ils ne peuvent avoir accès au lait de leur mère. Il est alors possible de s'occuper des petits, mais ceci doit se faire dans des conditions particulières. Le mieux est de favoriser la consommation de lait avec leur mère ou avec une mère adoptive. Si ces deux solutions sont impossibles, il existe des laits de substitution du commerce, sous forme liquide ou en poudre. Ces laits ont été formulés, au départ, pour le chiot et le chaton. Toutefois, la plupart des recommandations pour l'élevage des carnivores sauvages conseillent leur utilisation. Mais ces laits de substitution du commerce ne conviennent pas toujours aux besoins particuliers des carnivores sauvages.

La comparaison des compositions des laits du commerce avec celles des laits maternels des Félidés et Canidés sauvages, met en évidence des différences en termes de teneur en protéines, notamment. Or, la phase de croissance des jeunes carnivores est une période critique en ce qui concerne l'alimentation. Le moindre déséquilibre alimentaire peut être source de développement d'anomalies.

Il a été observé des cas de cataracte juvénile, chez certains Canidés sauvages, tels que les louveteaux, ou Félidés, tels que les lionceaux, conservés dans des parcs animaliers. Ces animaux avaient alors été nourris avec du lait de substitution du commerce car ils n'ont pu avoir accès au lait de leur mère. Certains cas ont également été rapportés chez le chiot et le chaton, bien que les laits de substitution soient normalement formulés spécifiquement pour eux.

Il s'avère que les laits du commerce ne sont pas assez concentrés en certains acides aminés. Ces carences, notamment en arginine et en phénylalanine, seraient ainsi à l'origine de ces cataractes. Il se développe par conséquent des cas de cataractes juvéniles d'origine nutritionnelle chez les carnivores sauvages élevés par l'homme, avec les laits de substitution du commerce.

Nous commencerons tout d'abord par rappeler les généralités sur la cataracte des carnivores, en détaillant l'anatomie et la physiologie du cristallin. Nous détaillerons aussi, dans cette partie, la pathogénie et le diagnostic de la cataracte.

Notre attention sera ensuite portée sur l'alimentation des carnivores sauvages, en particulier en captivité. Nous nous intéresserons aux besoins nutritionnels des jeunes carnivores et nous verrons quelles méthodes d'allaitement peuvent être appliquées jusqu'au sevrage. La comparaison des laits maternels et des différents laits de substitution du commerce est aussi indispensable à la compréhension de l'origine des carences et à la mise en place d'une correction de celles-ci.

Enfin, la troisième partie sera centrée sur les cas de cataractes juvéniles d'origine nutritionnelle chez les carnivores sauvages élevés par l'homme. Après avoir présenté les différents cas de cataractes observés chez les carnivores, nous présenterons les mécanismes supposés de mise en place de cette cataracte. Des mesures préventives et de traitement seront également proposées.

Première partie : Présentation de la cataracte chez les carnivores

La cataracte est une affection oculaire du cristallin fréquente, chez le chien, et plus rare chez le chat. Elle est moins décrite en faune sauvage même si elle est présente. Il s'agit d'une affection grave, car elle porte préjudice à la vision et peut, à long terme, être à l'origine de complications intraoculaires irréversibles, telles que le glaucome ou une luxation du cristallin.

Le diagnostic de la cataracte doit être fait le plus rapidement possible afin d'éviter les complications et d'entreprendre un traitement pour retrouver la vision, si cela est possible. Ainsi, après avoir rappelé les caractéristiques de la vision des carnivores, nous étudierons l'étiologie et la pathogénie de la cataracte pour ensuite détailler le diagnostic et les traitements envisageables.

I. La vision chez les carnivores sauvages

1.1. Développement de l'œil

L'œil se compose de trois tuniques, une fibreuse, une vasculaire et enfin une nerveuse (figure 1). La première constitue le squelette de l'œil, elle lui donne sa forme. Elle se subdivise en une partie transparente, la cornée, et une autre partie, la sclère, elle-même tapissée par la tunique vasculaire. Celle-ci comprend la choroïde, située derrière la rétine visuelle. Cette choroïde permet d'assurer l'irrigation de la rétine. Elle comprend également les corps ciliaires et l'iris. Enfin, la tunique nerveuse, qui dérive du système nerveux, est formée par la rétine visuelle et la rétine aveugle plus en avant.

Toutes les étapes du développement de l'œil se chevauchent dans le temps et la chronologie est la même quelle que soit l'espèce animale. Ainsi, se forme en premier la vésicule optique, puis la tunique fibreuse, le pédoncule optique, la tunique vasculaire et enfin le corps vitré.

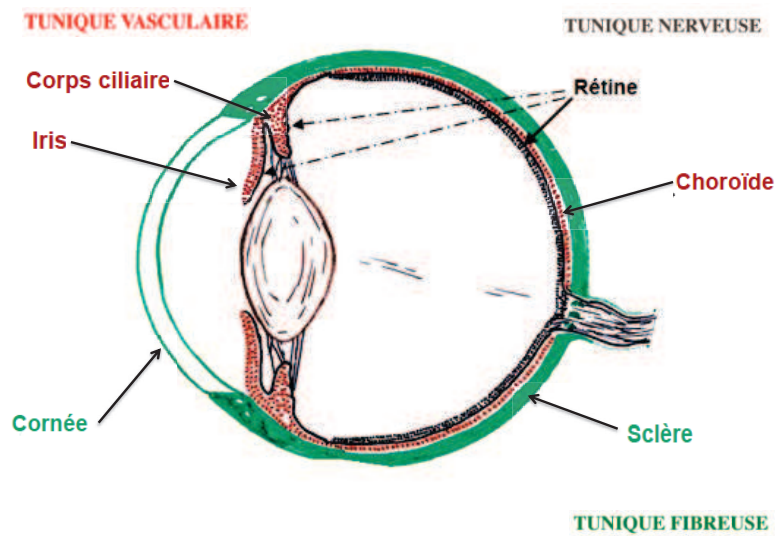


Figure 1 : Schéma représentant les trois tuniques de l'œil, lorsqu'il est complètement développé (SAUTET, 2010-2011)

1.1.1. Formation de la vésicule optique

Les premières étapes de développement de l'œil se font avant le stade trois vésicules et la fermeture complète de la gouttière neurale (MALBEC, 2002). Le prosencéphale commence par s'évagner et se diriger vers l'ectoderme pour former deux expansions, présentes entre le quinzième et le dix-septième jour de gestation, chez le chien (MALBEC, 2002). La vésicule optique progresse au contact de l'ectoderme et s'invagine. L'ectoderme s'épaissit pour former la placode. La cavité de la vésicule optique est aplatie et forme les feuillet externe et interne, qui sont les deux futurs feuillet de la rétine. La cupule optique va également commencer à s'enfoncer. Ainsi, la placode cristallinienne s'invagine pour donner naissance à une vésicule cristallinienne au vingt-cinquième jour de la vie fœtale, chez le chien, (CHAUDIEU & MOLON-NOBLOT, 2003) pour former le cristallin (SAUTET, 2010-2011).

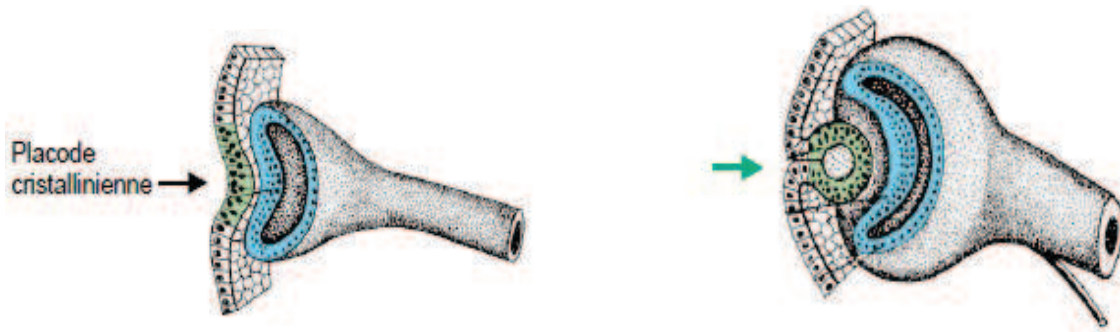
1.1.2. Formation du cristallin

Au stade cinq vésicules, la vésicule optique est séparée de l'ectoderme et la cupule optique évolue toujours et acquiert un épithélium pseudostratifié.

La paroi postérieure du cristallin devient plus épaisse car les cellules s'allongent puis s'empilent les unes aux autres. Dès que la cavité est comblée, les cellules se multiplient et forment les fibres cristalliniennes seulement en périphérie du cristallin, au trentième jour de la vie fœtale environ (CHAUDIEU & MOLON-NOBLOT, 2003). Ces fibres s'empilent au fur et à mesure, ce qui a pour conséquence une densification du cristallin (Figure 2).

L'ectoderme va reposer sur une membrane basale qui englobe et isole tout le cristallin. Ce dernier est ainsi formé de protéines inconnues du système immunitaire, ce qui peut donc être à l'origine de réactions allergiques très violentes, appelées réactions phaco-allergiques. Ceci se produit dans le cas où les protéines cristalliniennes rentreraient en contact avec les cellules du système immunitaire (SAUTET, 2010-2011).

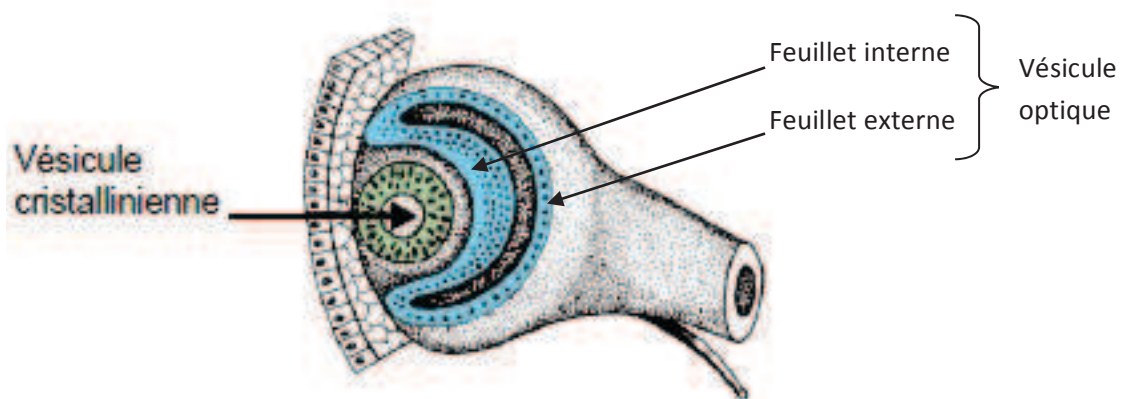
La mise en place de protéines très spécifiques, les cristallines, va rendre par la suite l'ensemble de la structure transparente. De nouvelles fibres viendront s'ajouter pour terminer la croissance du cristallin après la naissance de l'individu (ROUBERT,



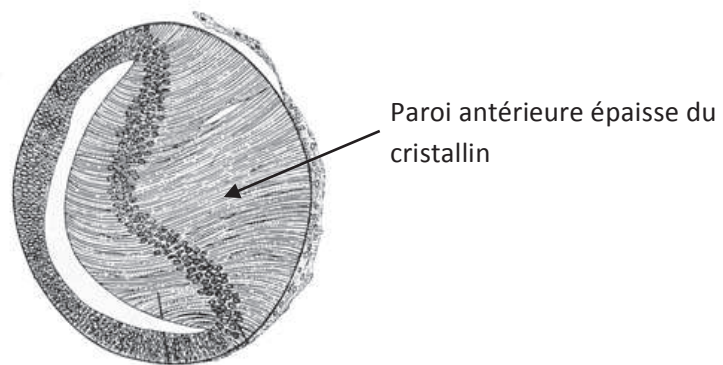
a) Formation de la placode cristallinienne et développement de la cupule optique

b) Formation de la vésicule cristallinienne

2003).



c) stade tardif avec vésicule cristallinienne individualisée



d) cristallin formé

Figure 2 : Figures montrant les étapes de développement du cristallin, depuis la mise en place de la placode cristalliniennne jusqu'à la formation du cristallin a, b, c, d
(SAUTET, 2010-2011)

Se forment et se différencient ensuite la tunique fibreuse, la vésicule optique, le pédoncule optique, la tunique vasculaire et, enfin, le corps vitré de l'œil. Ces processus se mettent en place sous l'action de mécanismes précis d'induction.

1.1.3. Phénomènes d'induction

Les phases de développement de l'œil sont permises par sur une série d'inductions, c'est-à-dire des actions à distance, de durée déterminée et ayant lieu à un instant précis. L'induction est la capacité d'une cellule ou d'un groupe de cellules de changer, modifier ou produire un groupe de cellules voisines. La transformation des cellules est alors le résultat du mécanisme d'induction (GHANASSIA & PROCUREUR, 1999).

Il existe trois phases d'induction (Figure 3). Tout d'abord, une induction primaire du mésenchyme sur la plaque neurale antérieure aboutit à la formation de la vésicule optique, qui se transforme ensuite en cupule optique. Puis, une induction secondaire du mésenchyme céphalique intervient sur l'ectoderme (ou épiblaste). En même temps, la vésicule optique induit la transformation de l'épiblaste en cristallin. Enfin, l'induction tertiaire consiste en la rétroaction du cristallin sur la cupule optique afin de former la rétine. Et, de la même façon, le cristallin rétroagit sur l'épiblaste pour

aboutir à la formation de la cornée. Cette dernière induction doit être de longue durée, sans quoi la cornée serait opaque (SAUTET, 2010-2011).

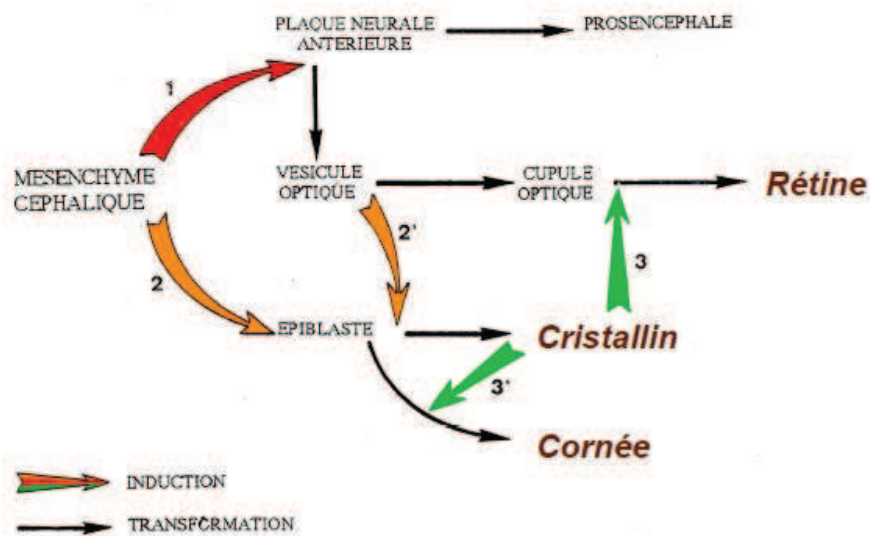


Figure 3 : Phénomènes d'induction et de transformation au cours du développement de l'œil (SAUTET, 2010-2011)

Tous les tissus annexes du globe oculaire se développent de façon autonome et indépendante (SAUTET, 2010-2011).

1.2. Anatomie de l'œil

Avant de détailler la structure du cristallin, il faut présenter ses particularités anatomiques (figure 4). Le cristallin sépare le bulbe oculaire en deux parties : en avant, l'humeur aqueuse et, en arrière, le corps vitré. Le cristallin se situe de la sorte juste en arrière de l'iris et de la pupille. Entre le cristallin et ces deux derniers composants, se trouve la chambre postérieure.

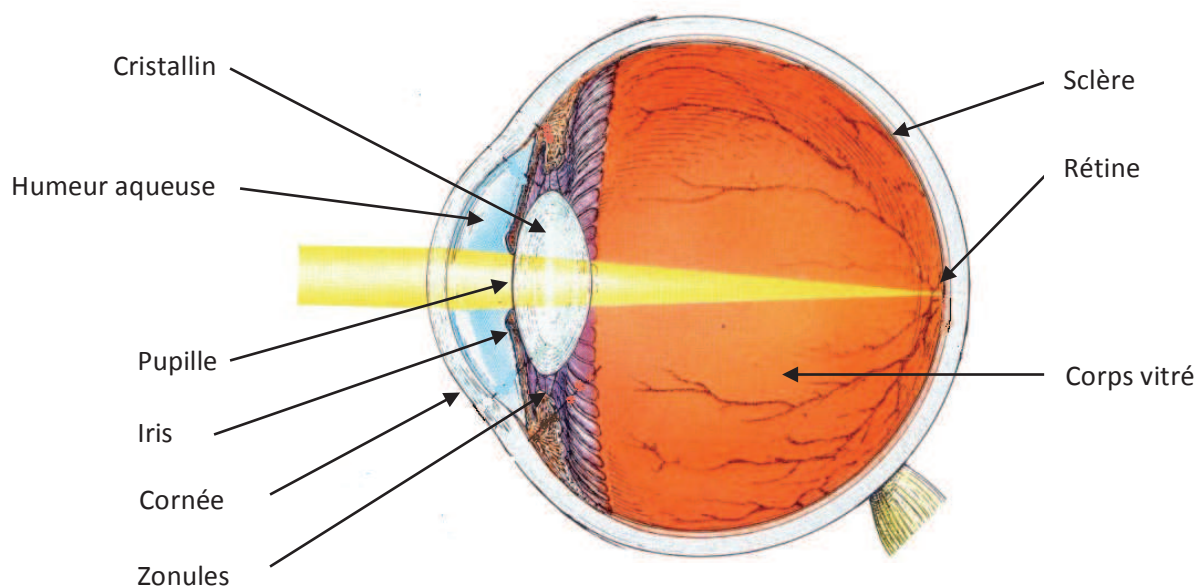


Figure 4 : Schéma d'une coupe longitudinale d'œil, replaçant le cristallin au sein de la structure oculaire définitive

(REGNIER, 2011-12)

Comme dit précédemment, le bulbe de l'œil se compose de trois tuniques : une tunique fibreuse, une tunique vasculaire ainsi qu'une nerveuse.

La tunique fibreuse comporte la sclère, qui recouvre les deux tiers de la sphère formée par l'œil. Cette sclère est composée de collagène, qui lui donne un aspect blanc et ferme. Elle n'est presque pas vascularisée ni innervée.

La cornée fait également partie de cette tunique fibreuse. Elle est plus bombée que la sclère, de laquelle elle se délimite par le sillon scléral. Elle est aussi plus mince en son centre et forme comme une voûte. Elle est recouverte d'un épithélium qui se poursuit par la conjonctive. En tant que principal dioptré et élément le plus convergent de l'œil, la cornée doit impérativement être transparente (SAUTET, 2010-2011).

Maintenant que nous avons vu de quelles structures le cristallin est voisin, nous allons détailler plus en détail l'anatomie même de cette lentille convergente. Ceci nous permettra par la suite de mieux comprendre la physiopathogénie de la cataracte.

1.3. Anatomie du cristallin, chez les carnivores

1.3.1. Anatomie macroscopique

Le cristallin se subdivise en deux parties principales, qui sont le cortex et le noyau (figure 5). Le cortex entoure le noyau sur toute sa périphérie. Le cristallin est aussi entouré d'une enveloppe élastique, qui se subdivise en capsule antérieure et capsule postérieure. La capsule postérieure est plus fine et très adhérente à la membrane du vitré. Cette enveloppe donne au cristallin la résistance nécessaire pour fixer les fibres zonulaires (REGNIER, 2011-12).

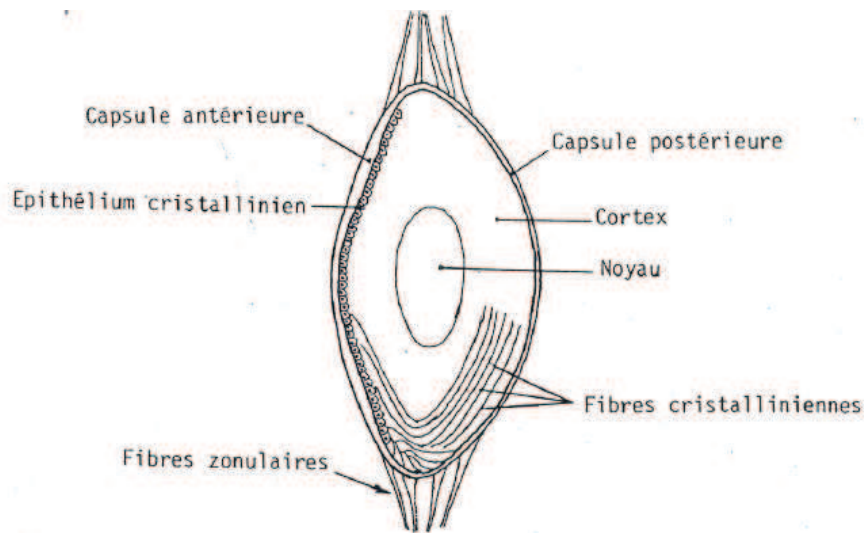


Figure 5 : Schéma d'une coupe axiale de cristallin
(SAUTET, 2010-2011, p. 16)

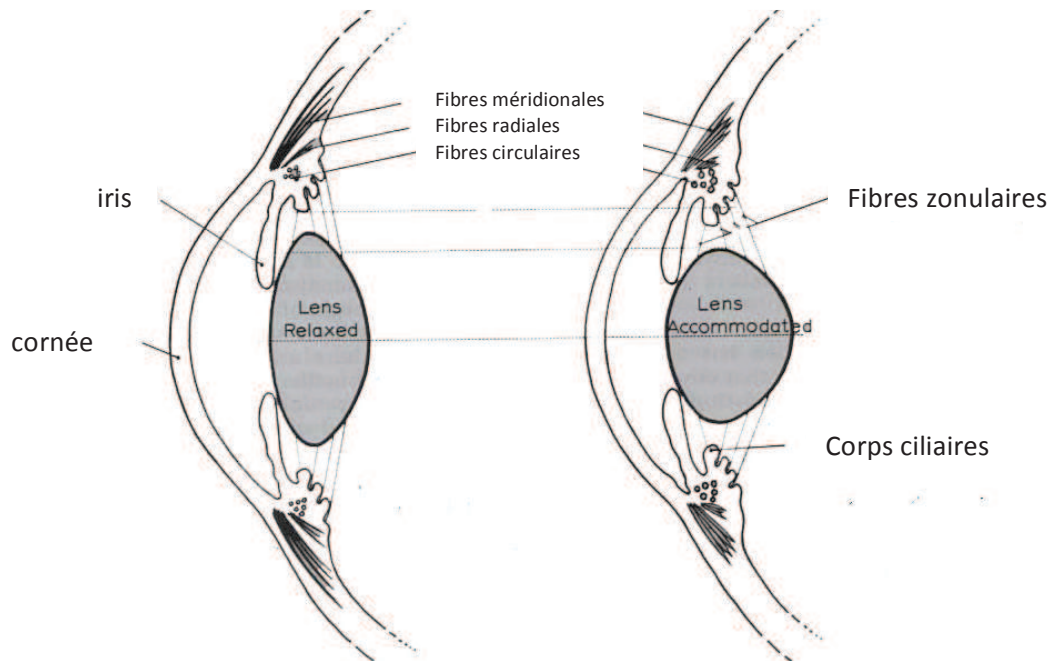


Figure 6 : Schéma d'une coupe longitudinale du cristallin et de ses structures annexes, représentant les corps ciliaires et les muscles ciliaires permettant l'accommodation de la vue
(SAUTET, 2010-2011)

Le cristallin forme ainsi une lentille biconvexe, transparente, qui se situe frontalement entre l'iris et le corps vitré. Il participe, par ses propriétés réfractives, à la convergence des rayons lumineux sur la rétine.

Il est maintenu en position par des fibres, formant la zonule de Zinn, disposée sur 360° et reliant la périphérie du cristallin au corps ciliaires (figure 6). Ces fibres sont organisées en faisceaux de fibrilles de 10 nm de diamètre. Les contractions du muscle ciliaire relié aux fibres zonulaires sont capables de modifier le degré de courbure du cristallin, faisant ainsi varier son pouvoir optique, et permettant l'accommodation de la vue (SAUTET, 2010-2011).

Il existe également un ligament hyaloïdocapsulaire qui relie la face postérieure du cristallin à la membrane limitante du corps vitré. Chez le chien, ce ligament est interrompu par une zone par laquelle passe le canal hyaloïde.

La forme du cristallin varie peu d'une espèce à une autre (figure 7). Cependant, le rayon de courbure de la face postérieure du cristallin du chat est plus important que chez le chien (CHARTIER, 2009).

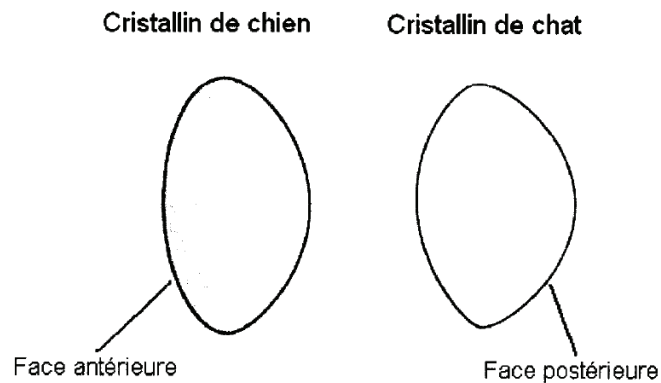


Figure 7 : Schémas montrant les différences de courbure du cristallin entre le chat et le chien (CHARTIER, 2009)

Aussi, proportionnellement à la taille de l'animal, le cristallin du chat est plus gros que le cristallin du chien. Chez le chien adulte, le diamètre du cristallin est de 9 à 12 mm et son épaisseur de 7 mm et, chez le chat, ces valeurs sont respectivement comprises entre 12 et 13 mm et 8 et 10 mm (CHARTIER, 2009).

Après avoir étudié l'anatomie macroscopique, intéressons nous à la structure microscopique du cristallin, afin de comprendre son fonctionnement.

1.3.2. Anatomie microscopique

La capsule qui recouvre le cristallin, varie en épaisseur sur le pourtour du cristallin : elle est plus épaisse sur la face antérieure, ainsi qu'aux pôles. Son épaisseur varie également en fonction de l'espèce. Chez le chat, la capsule antérieure mesure de 30 à 50 microns et jusqu'à 98 microns en son pôle, et la capsule postérieure, de 3,5 à 7 microns. Chez le chien, la capsule antérieure mesure de 50 à 70 microns, et de 2 à 4 microns pour la capsule postérieure (EL-BAB et al. 1982).

L'épithélium antérieur du cristallin, qui tapisse la capsule antérieure jusqu'à l'équateur, est constitué d'une unique couche de cellules. C'est la seule structure capable d'activité mitotique. C'est donc grâce à cet épithélium que les cellules

cristalliniennes peuvent se former tout au long de sa vie. Plus on se rapproche de l'équateur et plus l'activité mitotique est importante.

Au centre du cristallin, les cellules sont reliées entre elles par des jonctions communicantes et des jonctions interdigitées. Les jonctions communicantes sont constituées de deux connexons, eux-mêmes formés de six connexines (figure 8). Ces connexines sont des protéines transmembranaires (entre 26 et 60 kDa) formées de quatre hélices α transmembranaires hydrophobes reliées par des coudes hydrophiles. Les connexines s'assemblent pour former les jonctions communicantes, composées de deux connexons, qui sont chacun constitués de six connexines.

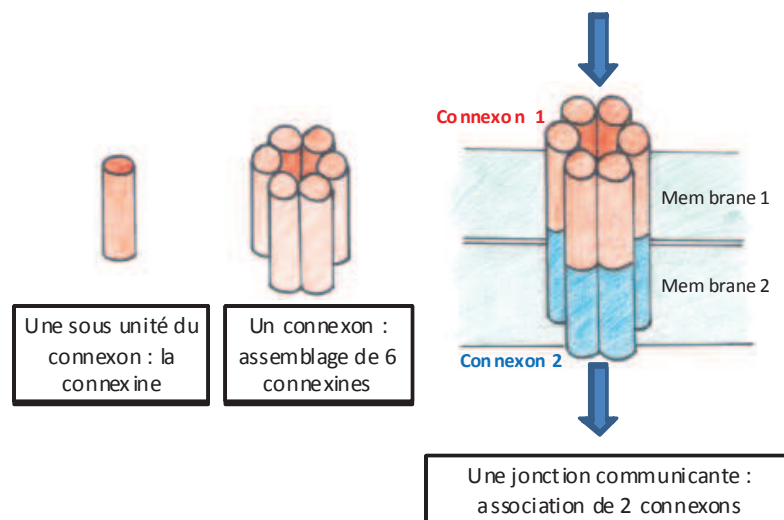


Figure 8 : Schéma de l'organisation des jonctions communicantes dans une membrane plasmique

Il existe plusieurs types de connexines. Chez les mammifères, les connexines de type $\alpha 1$ sont faiblement exprimées dans les cellules épithéliales, et ne le sont pas du tout dans les fibres cristalliniennes matures, au contraire des connexines $\alpha 3$, qui sont fortement exprimées au cours de la différenciation des fibres cristalliniennes. Les connexines $\alpha 8$ sont exprimées dans les cellules épithéliales du cristallin et leur expression croît dans les fibres cristalliniennes (CHENG et al. 1989).

D'après les études de CHENG en 2008, ainsi que de GONG en 2007, ces connexines seraient importantes pour le bon fonctionnement du cristallin et la prévention de la cataracte. Par exemple, la sous-unité $\alpha 3$ est essentielle au maintien de la transparence du cristallin. Et la sous-unité $\alpha 8$ joue un rôle considérable dans la

croissance du cristallin et aussi dans le maintien de sa transparence. Ces deux sous-unités formant divers canaux intra-membranaires interviennent également dans la différenciation, l'élongation, et la maturation des fibres cristalliniennes. De plus, les jonctions communicantes, altérées par une mauvaise association des canaux ou une mauvaise conductance, peuvent être à l'origine de différents types de cataractes (CHENG et al., 2008 ; GONG et al., 2007).

Les cellules qui vont occuper le noyau et le cortex, se différencient en fibres cristalliniennes à partir des cellules de la zone pré-équatoriale (CHAUDIEU & MOLON-NOBLOT, 2003). En effet, ces cellules ont un métabolisme plus intense. Se composant d'un nombre conséquent d'organites, notamment de réticulum endoplasmique granuleux, elles assurent la formation de ces fibres hexagonales. Chaque fibre ainsi formée s'oriente obliquement et s'accumule au fil du temps sous l'épithélium antérieur, en s'apposant de façon continue, par empilement successif, sur les fibres plus anciennes. Le cristallin devient donc de plus en plus dense avec l'âge et le noyau de plus en plus comprimé. Le cristallin devient ainsi de plus en plus lourd et cette propriété est d'ailleurs utilisée pour estimer l'âge d'animaux sauvages (CHARTIER, 2009).

Au fur et à mesure que les fibres cristalliniennes sont repoussées vers l'intérieur, celles-ci perdent leurs composants organiques et donc leurs caractéristiques de cellules actives. La perte de ces composants organiques et l'acquisition de cristallines forment un cytoplasme gélatineux très homogène, qui assure la transparence du cristallin. En se développant depuis l'équateur vers les pôles, les fibres cristalliniennes se rejoignent au centre de chacune des deux faces du cristallin selon trois lignes pour former les sutures cristalliniennes : la suture antérieure prend la forme d'un Y, et la suture postérieure celle d'un lambda λ . Le maintien et la stabilité des connexions qui existent entre ces fibres permettent d'assurer la transparence du cristallin. Deux types de jonctions entre les fibres cristalliniennes s'ajoutent aux jonctions communicantes, qui assurent les échanges intercellulaires et le maintien de la solidité de la structure. Les jonctions serrées assurent l'étanchéité entre les compartiments cellulaires, et les jonctions adhérentes permettent le maintien physique de la substance cristalline (CHARTIER, 2009).

Seules les cellules de la couche épithéliale sont capables de division et permettent la synthèse de nouvelles cellules cristalliniennes. Les connexines assurent la bonne organisation microscopique du cristallin. Elles permettent les échanges entre cellules et ainsi, comme nous allons le voir plus en détail, la croissance et le bon développement des fibres cristalliniennes et le maintien de la transparence du cristallin.

L'étude de la physiologie du cristallin qui suit va nous aider à comprendre le fonctionnement de cette lentille, et concevoir comment sa transparence peut être maintenue.

1.4. Physiologie du cristallin

1.4.1. Composition biochimique du cristallin

La composition biochimique du cristallin est spécifique, avec une forte teneur en eau (65%) et en protéines (34% environ : jamais moins de 20% et jamais plus de 50% du poids brut du cristallin). Ces valeurs doivent restées élevées afin de garantir la transparence du cristallin. L'eau est intracellulaire, d'abord sous forme libre, puis se lie aux protéines au fur et à mesure avec le temps (REGNIER, 2011-12).

Tout d'abord, la capsule du cristallin se compose de fibres de collagène de type IV et de glycoprotéines, comme la fibronectine et la laminine. Cette composition lui donne une structure fibrillaire avec apposition de trente à quarante lamelles et lui procurent une zone solide d'insertion aux fibres zonulaires. En effet, la fibronectine est une glycoprotéine extracellulaire, qui présente de nombreux sites de liaisons pour les protéines de la matrice extracellulaire, comme le collagène. Elle participe aussi à l'adhésion des cellules épithéliales cristalliniennes à la membrane basale. Après la naissance, la capsule antérieure du cristallin constitue la membrane basale de l'épithélium cristallinien et la capsule postérieure représente la membrane sur laquelle les fibres cristalliniennes, qui se déposent sur sa face interne, adhèrent. Le collagène de type IV est caractéristique des membranes basales.

Les laminines de type I s'associent au collagène pour former la trame de fond des membranes basales (ZELENKA, 2004 ; Cha13). Les laminines sont des

glycoprotéines de liaison, qui ne se retrouvent que dans les membranes basales. Grâce à leurs motifs oligo-peptidiques, les laminines permettent l'adhésion et la migration cellulaires.

Le cristallin comporte deux types de protéines : d'une part, les protéines solubles, représentées par les cristallines (85% des protéines totales du cristallin) et, d'autre part, les protéines insolubles, comme les albuminoïdes, toutefois minoritaires (15%). Les cristallines se subdivisent en trois sous-types : les α , β et γ cristallines. Telle ou telle cristalline est plus ou moins prépondérante selon l'espèce animale. Ainsi, chez les mammifères en général, les β -cristallines représentent respectivement 50% et les α et γ -cristallines, 15% des protéines cristalliniennes. Du fait de la synthèse irrégulière des cristallines dans le temps, leur répartition dans le cristallin n'est pas uniforme.

Les β -cristallines, majoritaires dans le cristallin, font entre 50 et 150 kDa, se répartissent en chaînes β lourdes et légères et forment des agrégats sans se mélanger (BLOEMENDAL & BLOEMENDAL, 1995).

Les α -cristallines sont des protéines solubles. Elles se caractérisent par leur complexité et leur hétérogénéité en termes de taille. Elles se composent d'acides aminés : la proline et la phénylalanine sont relativement abondantes, et la glycine et la tyrosine sont plus rares (MOK et al. 1967). Les α -cristallines se séparent en 4 sous-classes, qui sont A1, A2, B1 et B2. Ces protéines se répartissent de différente façon selon l'âge des cellules. En effet, les cellules cristalliniennes les plus jeunes sont riches en A2 et B2. Tandis que les fibres cristalliniennes, qui sont donc plus âgées, contiennent les quatre types de chaînes.

Les γ cristallines se retrouvent uniquement dans les fibres plus âgées. Les γ cristallines ne sont pas présentes dans les cellules épithéliales d'un cristallin d'adulte, mais sont caractéristiques des cellules du noyau du cristallin.

De plus, les proportions des α -cristallines varient dans le cristallin avec l'âge de l'animal. Ainsi avec l'avancée dans l'âge, les α et β légères augmentent par rapport aux γ et β lourdes (CHAUDIEU & MOLON-NOBLOT, 2003).

Il a été montré que les α -cristallines possèdent également des propriétés de protéines chaperonnes et permettent le bon repliement tridimensionnel des protéines

du cristallin dans l'espace. Les α -cristallines se composent d'environ 40 sous-unités organisées de façon dynamique. Ceci contribuerait à la prévention de l'agrégation de protéines au cours de leur dénaturation. Elles ont ainsi un rôle de protection du cytosquelette cellulaire des fibres cristalliniennes. Elles inhibent également l'apoptose et favorisent la défense des cellules en condition de stress (BOVA et al., 1997).

Enfin, il est important de noter que les cristallines, qui constituent les protéines du cristallin, sont séquestrées dans le sac cristallinien au cours du développement embryonnaire, et ne sont par conséquent pas reconnues par le système immunitaire de l'individu (CHARTIER, 2009; RATHBUN, 1980).

Les albuminoïdes, protéines insolubles donc, constituent la part protéique des membranes phospholipidiques cellulaires, c'est à dire les fibres du cytosquelette et, plus spécifiquement, les interdigitations interfibrillaires. Les albuminoïdes semblent être le résultat de l'agrégation progressive de protéines cristalliniennes primaires synthétisées. Toutes les protéines cristalliniennes peuvent être à l'origine des albuminoïdes, notamment les α -cristallines. Ces protéines insolubles seraient normalement formées au cours de la vie des fibres cristalliniennes à partir de protéines de faible poids moléculaire (DAVSON, 1980). Des similarités moléculaires entre les albuminoïdes et les α -cristallines ont d'ailleurs été mises en évidence par immunoélectrophorèse, ce qui conforte une relation entre les deux types de protéines (MOK, 1967, DAVSON, 1980).

De plus, les cristallins souffrant de cataracte, présentent une portion d'albuminoïdes plus importante, alors que celle d' α -cristallines est diminuée. De la même manière, la proportion de protéines insolubles dans un cristallin quelconque augmente avec l'âge, aux dépens de celle des α -cristallines.

Les α -cristallines peuvent s'agréger en formant des ponts hydrogènes entre les chaînes. Ceci diminuerait le nombre de groupements hydrophiles à leur surface et générerait l'insolubilité de ces protéines et ainsi la formation d'albuminoïdes. Ce mécanisme pourrait être impliqué dans la mise en place de la cataracte. Bien que l'augmentation d'albuminoïdes puisse être observée dans les cas de cataracte, la formation initiale d'albuminoïdes ne peut être considérée comme une cause

d'opacification. On retrouve notamment ces molécules dans la zone nucléaire du cristallin, sous la forme d'un gel transparent (DAVSON, 1980).

L'organisation rigoureuse des protéines du cristallin et plus précisément des cristallines, entre autres grâce à l'arrangement des glycoprotéines et du collagène, permettent d'assurer le maintien de la transparence du cristallin. Une altération profonde de l'organisation biochimique du cristallin, ou de la synthèse et de l'assemblage des cristallines, peut ainsi entraîner une perte de transparence de la lentille de l'œil.

Nous allons désormais étudier la physiologie du cristallin, et voir comment s'organise la mise en place des échanges intra- et extracellulaires qui assurent le bon fonctionnement de cette lentille. Nous verrons alors l'importance des sources d'énergie et des systèmes antioxydants.

1.4.2. Physiologie du cristallin

1.4.2.1. Utilisation de l'énergie

Les cellules du cristallin ont naturellement besoin d'énergie, sous forme d'ATP. Leur apport en ATP provient principalement du glucose. L'épithélium est le principal fournisseur d'énergie à partir du glucose, car c'est là que le métabolisme est le plus important.

Le glucose diffuse passivement depuis l'humeur aqueuse vers les cellules du cristallin au travers de la capsule semi-perméable, grâce aux perméases au glucose (figure 9) et à d'autres protéines de transport. Le glucose est en effet transporté passivement au travers de la membrane des cellules cristalliniennes grâce à des protéines de transport de la famille des GLUT, qui comprend sept protéines différentes. Les protéines GLUT1 et GLUT3 sont les protéines de transport du glucose dans le cristallin.

La répartition de ces protéines de transport dans le cristallin permet de comprendre les mécanismes qui assurent le maintien de l'homéostasie de cette structure. En effet, les protéines GLUT1 sont exprimées majoritairement dans les cellules épithéliales du cristallin, et les protéines GLUT3 dans les fibres cristalliniennes

corticales. L'affinité élevée de la protéine GLUT3 pour le glucose permet son absorption même à partir de l'espace extracellulaire des fibres cristalliniennes pourtant étroit et tortueux (MERRIMAN-SMITH et al.1999).

De plus, dans le cas d'une hyperglycémie, le nombre de protéines GLUT3 semblerait augmenter pour pouvoir absorber le surplus de glucose extracellulaire. Or, dans les conditions physiologiques, le GLUT3 sature en cas d'hyperglycémie. Et la localisation de ces protéines GLUT3 aux fibres lésées et œdématisées, à cause du glucose en excès, suggère sa participation aux dommages osmotiques créés (MERRIMAN-SMITH et al., 2003).

La concentration en glucose dans l'humeur aqueuse est proche de celle du sang, soit environ 0,8 g/L, alors que la concentration intra-cristallinienne n'est que de 0,18 g/L. En effet, les cellules cristalliniennes sont capables de maintenir une faible concentration en glucose, car celui-ci est immédiatement converti en glucose-6-phosphate. Les cellules du cristallin n'utilisent que le glucose comme source d'énergie, et sont insulino-indépendantes, ce qui signifie que le transport du glucose ne nécessite pas l'intervention de l'insuline et ne dépend que de la glycémie. Lorsque la glycémie augmente, le transport du glucose vers les cellules du cristallin est alors activé. La glycémie est ainsi reflétée dans le cristallin (BLOUIN, 2002). Mais l'accumulation de glucose dans les cellules cristalliniennes est source de désordres osmotiques, qui peuvent engendrer de la cataracte.

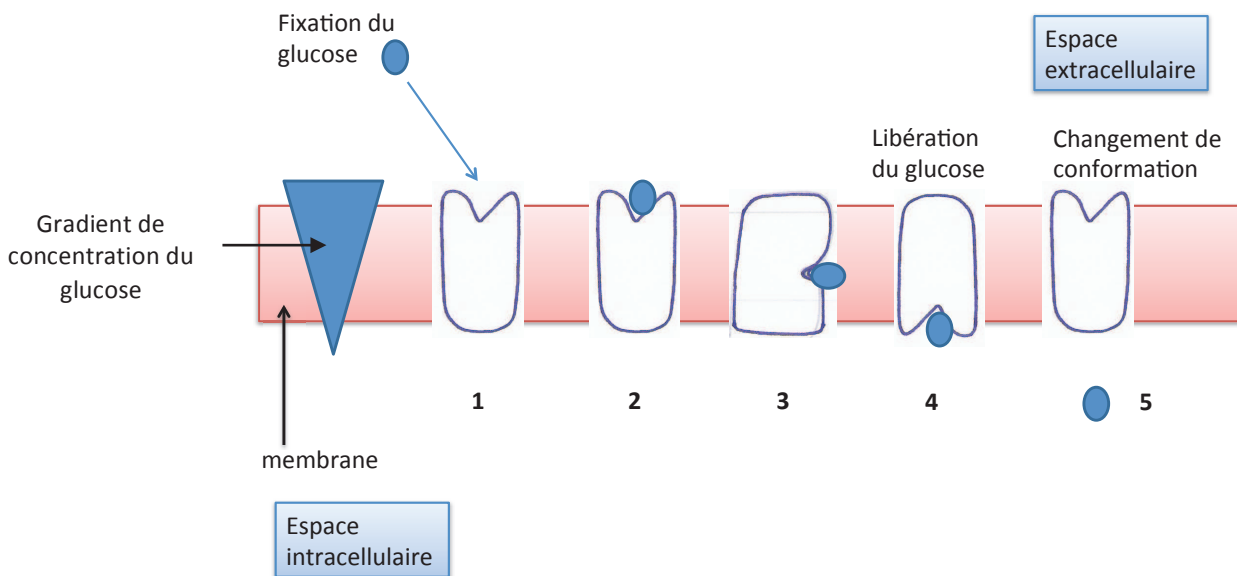


Figure 9 : Schéma du fonctionnement d'une perméase au glucose, GLUT, de la membrane des cellules cristalliniennes. Etapes de fixation du glucose, jusqu'à la libération du glucose et schématisation des changements de conformation de la perméase qui permettent le passage des molécules de glucose passivement de l'espace extracellulaire à l'espace intracellulaire.

Il existe quatre voies métaboliques importantes dans l'approvisionnement en ATP dans le cristallin. En effet, les deux tiers de l'énergie sont fournis par le glucose grâce à la voie de la glycolyse anaérobie, 10 à 20% par la voie des pentoses et enfin 30% grâce au cycle de Krebs. Le glucose est principalement transformé en acide lactique avant d'être éliminé dans l'humeur aqueuse puis dans le sang. La dernière voie énergétique, qui se retrouve uniquement dans les mitochondries des jeunes cellules cristalliniennes, est le cycle de l'acide citrique.

Comme nous l'avons déjà dit, la première source d'énergie du cristallin est le glucose. Mais il peut être métabolisé suivant différentes voies, en fonction :

- de la concentration en glucose,
- d'une éventuelle carence en enzymes de l'individu,
- de la présence de régulateurs,
- de l'âge des cellules cristalliniennes
- de l'individu.

En temps normal, c'est l'hexokinase qui phosphoryle le glucose en glucose-6-phosphate, lui-même utilisé par la même voie de la glycolyse ou bien par la voie des

pentoses (Figure 10). Ainsi, pour une molécule de glucose utilisée, deux molécules d'ATP sont fabriquées. Le facteur limitant de cette voie énergétique est l'activité de l'hexokinase. L'activité de l'hexokinase est en outre inhibée par une forte concentration en glucose-6-phosphate et en ATP. Il s'agit là d'un moyen pour le cristallin de contrôler le métabolisme du glucose. En effet, si la glycolyse n'est pas régulée, du lactate s'accumule dans les cellules cristalliniennes. Or l'acide lactique est très faiblement métabolisé au vu de la faible efficacité du cycle de Krebs dans le cristallin. La seule façon d'éliminer le surplus d'acide lactique est sa diffusion dans les fluides intraoculaires (KINOSHITA, 1965). Il est donc primordial que la glycolyse puisse être inhibée en cas d'hypoglycémie.

La voie des pentoses est la principale voie de substitution à celle de la glycolyse, dont le premier substrat est un des produits intermédiaires de la glycolyse : le D-glucose-6-phosphate. Cette molécule formée rejoint par la suite la voie de la glycolyse en formant du D-glyceraldéhyde-3-phosphate. De cette manière, la réaction de la phosphofructokinase est évincée. Le principal produit de ce raccourci est le NADPH, qui constitue, sous sa forme réduite, un coenzyme nécessaire à de nombreuses réactions de synthèse.

Le pyruvate formé par la glycolyse peut soit être métabolisé en acide lactique par la glycolyse, ou être utilisé dans le cycle de l'acide citrique ou le cycle de Krebs. Ce dernier est efficace, puisqu'il permet la synthèse de trente-six molécules d'ATP par molécule de glucose. De cette façon, les 3% de résidus glucose utilisés dans ce cycle sont à l'origine de 30% de l'ATP dans le cristallin. Mais le faible nombre de mitochondries, cantonnées aux cellules épithéliales et aux fibres les plus superficielles du cristallin, réduit l'utilisation de cette voie énergétique. Cette voie est aussi un mécanisme par lequel le glucose est converti en glutamate, ce qui participe certainement à la teneur élevée en acide glutamique dans le cristallin (KINOSHITA, 1965).

La voie du sorbitol est la dernière voie qui peut permettre la synthèse d'énergie dans les cellules cristalliniennes. Elle utilise environ 5% du glucose du cristallin. Deux enzymes interviennent : l'aldose reductase et la ketose reductase (RATHBUN, 1980).

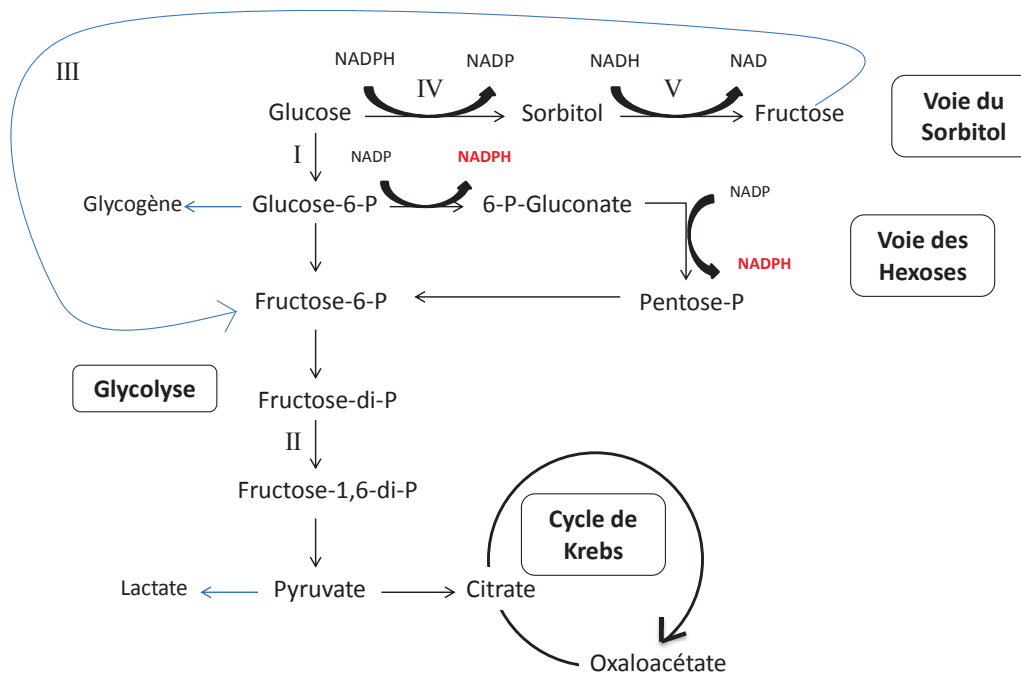


Figure 10 : Schémas des différentes voies énergétiques utilisables dans le cristallin.
I : Hexokinase ; II : Phosphofruktokinase ; III : Fructokinase; IV : Aldose réductase ; V : Polyol déshydrogénase.

La voie du sorbitol possède également un rôle important dans le métabolisme du glucose dans le cristallin, puisqu'elle intervient lorsque la glycolyse est dépassée par une trop forte concentration en glucose dans le cristallin. La constante de Michaelis-Menten très élevée de l'aldose réductase, signe d'une faible affinité pour son substrat, montre que le glucose se trouve normalement à de trop faibles concentrations dans le cristallin pour produire suffisamment de sorbitol.

En outre, l'hexokinase et l'aldose réductase sont en compétition pour le glucose disponible dans les cellules cristalliniennes. L'affinité de l'hexokinase pour le glucose est cependant plus élevée que celle de l'aldose réductase : le glucose emprunte donc majoritairement la voie de la glycolyse lorsque la concentration en glucose dans le cristallin est dans des valeurs usuelles. Par contre, si le taux de glucose est trop élevé dans l'espace extracellulaire du cristallin et que son absorption vers l'espace intracellulaire augmente, l'hexokinase devient vite saturée du fait de sa faible concentration dans les cellules cristalliniennes et de son inhibition par les produits intermédiaires de la glycolyse. Ainsi le relais est pris par l'aldose réductase.

Ceci stimule par la suite la formation de sorbitol par la voie correspondante (KINOSHITA, 1965).

L'humeur aqueuse apporte donc l'énergie et les acides aminés nécessaires aux synthèses protéiques qui se déroulent dans les ribosomes des cellules cristalliniennes (figure 11). Un apport alimentaire suffisant en chaque acide aminé et leur transport vers le cristallin sont ainsi essentiels au bon fonctionnement des synthèses protéiques et au renouvellement des cellules cristalliniennes (CHARTIER, 2009).

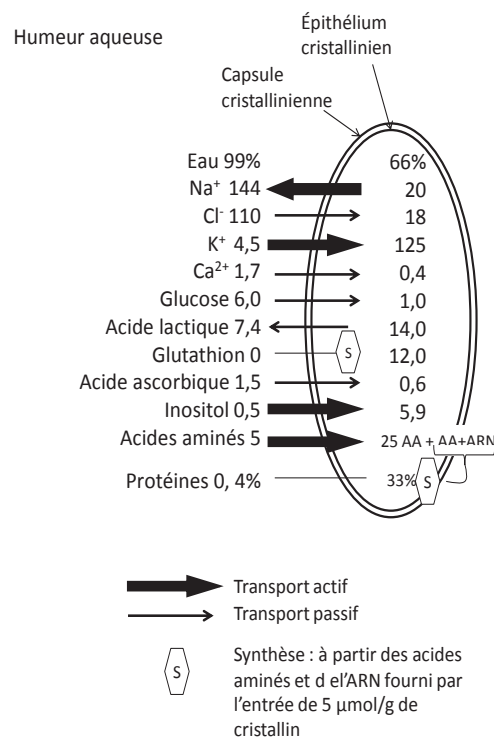


Figure 11 : Schéma représentant les échanges entre l'humeur aqueuse et le cristallin des mammifères.

Les ions Na⁺, Cl⁻, K⁺ et Ca²⁺ sont exprimés en μEq/ml d'eau contenue dans le cristallin. Les autres constituants sont exprimés en μmol/g de cristallin, ou en μmol/ml d'humeur aqueuse.

AA : acides aminés ; ARN : Acide ribo-nucléiques

(CHARTIER, 2009)

Les acides aminés peuvent traverser passivement la capsule, mais doivent traverser activement l'épithélium, ce qui nécessite l'intervention d'un glutathion (Figure 11). En effet, le glutathion est un acteur du cycle du glutamyl, qui permet le transport

d'acides aminés à travers les membranes cellulaires. Il se compose de cystéine, d'acide glutamique et de glycine. Plusieurs enzymes sont nécessaires à ce cycle. L'enzyme γ -glutamyl transpeptidase, liée aux membranes cellulaires, participe au transport d'acides aminés libres en les associant aux transporteurs. L'action de cette enzyme peut alors être intégrée avec les réactions catalysées par les enzymes γ -glutamyl-cystéine, glutathion synthétase, et la γ -glutamyl-cyclotransférase. Les acides aminés seraient ainsi liés aux glutamyl et transférés vers le milieu intracellulaire puis relâchés grâce à l'activité hydrolytique de la transpeptidase (ORLOWSKI & MEISTER, 1970).

Nous avons vu que le maintien de la pression osmotique est essentiel à la transparence du cristallin. Celle-ci dépend donc de la teneur en éléments osmotiques dans les cellules cristalliniennes. Le myo-inositol est l'un des trois osmolytes majeurs du cristallin, aux côtés du sorbitol et de la taurine. Son influx dans le cristallin est assuré par un transporteur Na^+ /dépendant appelé SMIT. Il est donc activement transporté dans le cristallin (COTLIER, 1970). Il a été observé qu'une augmentation de la concentration en myo-inositol dans le cristallin déclenche le développement de cataracte, dont la sévérité est proportionnelle au niveau d'expression du gène bSMIT et à l'accumulation de myo-inositol dans le cristallin. Or, une augmentation de la pression osmotique dans l'espace extracellulaire du cristallin induit une augmentation de la transcription associée au transporteur SMIT, en même temps que l'aldose réductase et le transporteur de la taurine. La concentration intracellulaire de ces trois osmolytes augmente donc. Ce cercle vicieux est ainsi délétère pour les cellules cristalliniennes (JIANG et al., 2000).

Les ions sodium et potassium sont transportés activement au niveau de l'épithélium antérieur du cristallin mais en sens opposé. Le sodium est expulsé de la cellule tandis que le potassium y pénètre : il s'agit d'un antiport qui se fait grâce à une pompe Na-K-ATPase, qui permet la sortie de trois ions sodium quand deux ions potassium rentrent dans la cellule. Il se crée ainsi un potentiel électro-chimique de membrane. La faible concentration intracellulaire en sodium crée ce gradient électro-chimique, utilisé dans le transport d'acides aminés, de taurine ou encore de myo-inositol. Le fonctionnement de cette pompe est essentiel au maintien de

l'homéostasie du cristallin car, s'il est modifié, les taux cellulaires en sodium et potassium varient et peuvent causer une entrée d'eau dans les cellules du cristallin. En outre, l'activité des pompes Na-K-ATPases des cellules épithéliales cristalliniennes dépend des différentes tyrosine-kinases existantes et est régulée par la phosphorylation de la tyrosine. Les kinases de la famille Src stimulent l'activation de cette pompe, alors que celles de la famille Lyn, par exemple, l'inhibent (BOZULIC et al. 2005).

En ce qui concerne les ions calcium, ils sont expulsés des cellules du cristallin par le moyen d'un transport actif. En effet, les pompes Ca-ATPase, présentes au niveau de la surface du cristallin, plus précisément au niveau de l'épithélium antérieur, permettent de créer un flux de calcium du centre du cristallin vers sa périphérie. Ceci est notamment permis par l'existence de jonctions communicantes entre toutes les cellules cristalliniennes. Mais le calcium peut également être transporté vers le cristallin grâce à un échangeur sodium-calcium, qui permet l'expulsion de trois ions calcium et l'entrée d'un ion sodium (CHARTIER, 2009).

L'apport en énergie, sous forme d'ATP, aux cellules cristalliniennes provient ainsi principalement du glucose, qui diffuse passivement au travers de la capsule antérieure du cristallin, vers les cellules épithéliales du cristallin. Ces cellules épithéliales n'utilisent que le glucose comme source d'énergie et sont insulino-indépendantes. Parmi les quatre voies métaboliques utilisables, la plus utilisée pour la production d'ATP est celle de la glycolyse anaérobie.

L'humeur aqueuse apporte l'énergie et les acides aminés nécessaires aux synthèses protéiques qui se déroulent dans les ribosomes des cellules cristalliniennes. Ceci assure le bon fonctionnement des synthèses protéiques et le renouvellement des cellules cristalliniennes.

1.4.2.2. Métabolisme des acides aminés, peptides et protéines dans le cristallin

Le glutamate est présent dans le cristallin en concentration plus importante que les autres acides aminés. Il est utilisé dans les cellules pour la synthèse de glutathion et des cristallines. Il est très peu transporté et entre dans le cristallin sous forme de glutamine.

Il est primordial que tous les acides aminés soient présents dans le cristallin afin de permettre les synthèses de protéines. Néanmoins, une carence globale en protéines ne semble pas porter préjudice aux synthèses protéiques du cristallin, jusqu'à ce que la méthionine vienne à manquer (RATHBUN, 1980). En effet, la fonction sulfure du glutathion portée par la cystéine est apportée par la méthionine. L'utilisation de méthionine sulfoximine, un antagoniste de la méthionine, provoque de la cataracte chez des rats (RATHBUN, 1980). Même si ces acides aminés ne provoquent pas directement de la cataracte, l'arginine, la phénylalanine, le tryptophane ou encore l'histidine sont aussi associées à la cataractogénèse comme nous allons le voir.

1.4.2.3. Les transports passifs

La communication entre cellules est indispensable au maintien de l'homéostasie au sein des cellules du cristallin. Les aquaporines permettent notamment le transport passif d'eau seule, ou bien chargée de solutés tels que l'urée ou le glycérol. Ce sont des protéines qui forment des canaux membranaires très sélectifs, mais perméables à l'eau. Il existe deux types d'aquaporines, qui se répartissent dans le cristallin des mammifères. Tout d'abord, AQP1 se retrouve principalement à la surface des cellules épithéliales. Elle est petit à petit remplacée par AQP0 quand les cellules deviennent matures. AQP0 représente 60% des protéines membranaires du cristallin (CORMAN, 2006). Cette aquaporine se compose de six hélices transmembranaires avec une extrémité NH₂ et une extrémité COOH. Le calcium ionisé Ca²⁺ et le pH semblerait, d'après une étude menée sur AQP0, réguler la conservation de la structure tridimensionnelle de ces protéines, ce qui leur assureraient ainsi leur efficacité (VARADARAJ et al., 2005). La diminution du pH du milieu extracellulaire des cellules cristalliniennes ainsi que l'augmentation de la concentration en calcium intracellulaire induit une augmentation de la perméabilité des protéines AQP0 pour les molécules d'eau. Mais le pH et le calcium ionisé interviennent sur des sites d'AQP0 distincts. Ceci modifie alors l'homéostasie intra-cristallinienne et favorise la formation de cataracte.

L'association de la calmoduline à AQP0 génère une augmentation de leur perméabilité à l'eau, notamment lorsque la concentration en Ca²⁺ est élevée. En effet, la région proximale du site C-terminal d'AQP0 est nettement chargée

positivement et ce site est hydrophobe. Il s'agit donc d'un site de liaison idéal pour la calmoduline.

L'effet du pH est associé à la liaison d'un ion H^+ à l'histidine 40. L'histidine 40 est localisée aux premières boucles de l'aquaporine, dans le milieu extracellulaire.

L'aquaporine AQP0 a un rôle dans les fibres centrales que ne peut remplir AQP1. Les concentrations en calcium ionisé et en protons sont plus importantes dans les fibres centrales. Ainsi, il semblerait que la régulation de la perméabilité des canaux AQP0 par le pH et la teneur en calcium ionisé, dans le cristallin, intervienne surtout pour assurer une microcirculation, qui apporte les nutriments jusqu'aux fibres les plus profondes du cristallin (VARADARAJ et al., 2005).

Le filensin est un filament protéique intermédiaire des fibres cristalliniennes qui régule aussi la perméabilité d'AQP0. En effet, son interaction avec le groupement COOH de l'aquaporine AQP0 diminue sa perméabilité (NAKASAWA et al., 2011). La perméabilité membranaire passive du cristallin est donc finement régulée par l'équilibre entre le calcium ionisé, le pH et le filensin. Ces trois éléments régulent donc la nutrition des fibres cristalliniennes.

1.4.2.4. Les systèmes antioxydants du cristallin

Au cours de la vie d'une cellule, il est physiologique qu'il se forme et qu'il s'accumule des radicaux libres. Ces derniers sont capables d'oxyder les protéines, l'ADN ainsi que les lipides des cellules du cristallin. En effet, l'ion superoxyde O_2^- peut se former à partir de la réduction du dioxygène en eau. Cette molécule intermédiaire ainsi formée peut vivement réagir avec les constituants des cellules. Heureusement, il existe des systèmes de défense pour la cellule cristallinienne.

Tout d'abord, les enzymes telles que la catalase et la glutathion peroxydase constituent une première sorte d'antioxydants importants pour le cristallin. En effet, l'ion superoxyde est transformé par l'enzyme superoxyde dismutase en peroxyde d'hydrogène. Ce produit, toxique pour les cellules cristalliniennes, est alors neutralisé par la catalase et la glutathion peroxydase. Il a été montré dans une étude menée par Maurya (2006) que ces enzymes avaient un rôle dans la prévention de la cataracte en protégeant les cellules cristalliniennes des radicaux libres. L'étude a évalué le rôle de ces antioxydants dans le développement de cataracte sénile et

diabétique chez l'Homme. La concentration moyenne de ces deux enzymes a fortement diminué dans les cristallins d'individus âgés et diabétiques. Ceci démontre l'importance de la catalase et de la superoxyde dismutase dans la prévention de la cataracte grâce à leur rôle antioxydant (MAURYA et al., 2006).

Les oligo-éléments participent aussi à la protection des cellules cristalliniennes, en agissant en tant que cofacteurs. Le zinc est un des éléments les plus transportés dans les cellules du cristallin. Il s'agit d'un cofacteur de nombreuses réactions chimiques et il participe également aux étapes de la transcription de l'ADN. Il serait logique de penser que le zinc est important pour les diverses réactions chimiques qui se déroulent dans le cristallin, ainsi que pour la survie de ses cellules, étant donné sa concentration élevée au sein des cellules cristalliniennes. Il apparaît que le zinc est le métal le plus transporté dans le cristallin. Une étude (NABEKURA et al., 2001) comparant des rats adultes et de jeunes rats allaités, montrent que le flux intrant de zinc dans les cellules du cristallin est plus important chez le jeune, ce qui suggère l'importance du zinc dans le développement du cristallin. En général, l'absorption des oligo-éléments est plus importante chez les jeunes, car les barrières membranaires des cellules cristalliniennes ne sont pas encore complètement matures. De plus, cette même étude met en évidence une concentration en zinc plus faible voire inexistante dans les cristallins présentant de la cataracte. Ceci indique la participation du zinc dans le maintien de la transparence du cristallin. Comme le zinc est une molécule hydrophile, son transport au travers les membranes se fait obligatoirement par l'intermédiaire de protéines de transport. Celles-ci sembleraient agir pour maintenir une concentration intra-cristalliniennes de zinc suffisante (NABEKURA et al., 2001).

Le sélénium intervient également dans la protection des cellules cristalliniennes contre les réactions d'oxydoréduction. Il agit en tant que cofacteur de la glutathion peroxydase, ainsi que de la thioredoxine réductase et d'autres protéines dépendantes du sélénium. Pourtant, cet élément a également un fort pouvoir oxydant sur les groupements sulfhydryles. Et si le sélénium est en grande quantité dans le cristallin, il peut être à l'origine de cataracte. Une injection de sélénite de sodium (19 $\mu\text{mol/kg}$ de poids vif) par voie sous-cutané à des rats âgés de treize jours, a suffi à déclencher la mise en place d'opacités cristalliniennes sévères au bout de cinq jours

(NABEKURA, et al., 2003). Cette étude a comparé le transport d'oligo-éléments dans les cristallins de rats normaux et de rats atteints de cataracte héréditaire (rats UPL). Elle a mis en évidence une augmentation du taux de sélénium importé dans les cristallins des rats UPL. La mise en place de la cataracte provoque des lésions membranaires des cellules cristalliniennes, qui auraient pour conséquence une augmentation de la perméabilité de cette barrière aux molécules extérieures, notamment au sélénium. Ceci pourrait expliquer la teneur plus élevée en sélénium dans les cristallins présentant de la cataracte. Or le sélénium est un oligo-élément toxique à haute dose, qui favoriserait le développement de la cataracte (NABEKURA et al., 2003). Il s'agit alors d'un cercle vicieux.

Dans le cristallin, le glutathion est majoritairement présent sous sa forme réduite (GSH). Ce tripeptide composé de L-glutamate, L-cystéine et de glycine joue plusieurs rôles, dans le cristallin :

- il permet de diminuer la formation de ponts disulfures entre les protéines cristalliniennes, ce qui participe au maintien de la transparence du cristallin ;
- il agit en tant que cofacteur de plusieurs systèmes enzymatiques et participe au transport d'acides aminés grâce à la γ -glutamyl-transpeptidase ;
- il est le substrat de la glutathion peroxydase qui détruit les hydroperoxydes lipidiques ;
- il permet le transport de cations dans le cristallin, ainsi que sa bonne hydratation, grâce à son effet sur la perméabilité des membranes plasmiques des fibres cristalliniennes (CHAUDIEU & MOLON-NOBLOT, 2003).

Il a été démontré que la teneur en glutathion dans le cristallin est plus faible chez le chiot que chez l'adulte. On sait aussi que la concentration intra-cristallinienne en glutathion réduit décroît dans les cristallins atteints de cataracte, du fait entre autre de l'altération des transports actifs. Il en est de même pour la concentration en glutathion oxydé (GSSG). Cette diminution est décuplée dans les cas de cataracte complète. En outre, le glutathion se lie normalement aux protéines solubles et insolubles du cristallin, mais ce mécanisme est altéré dans les cristallins de chiens atteints de cataracte (GELATT et al., 1982). En effet, la teneur en glutathion lié aux protéines solubles du cristallin est plus faible chez les chiots atteints de cataractes congénitales que chez les chiots sains.

Une interaction non enzymatique a été mise en évidence entre le glutathion oxydé et l'acide déhydroascorbique. L'ascorbate protégerait le cristallin contre les dommages causés par la lumière. En effet, une teneur élevée en ascorbate dans la chambre antérieure du globe oculaire et dans le cristallin aurait un rôle protecteur (VARMA et al., 1998).

De plus, il est primordial que l'acide ascorbique et l'eau oxygénée, produit de l'oxydation de l'ascorbate, ne s'accumulent pas dans le cristallin, puisqu'ils sont toxiques et génèrent la formation de cataracte. La détoxification de ces deux molécules est permise dans les cellules épithéliales du cristallin, grâce à une concentration suffisante en glutathion réduit et un cycle rédox du glutathion actif. Il s'avère que la quantité de glutathion oxydé augmente lorsqu'il existe une stimulation des cellules épithéliales par l'acide déhydroascorbique (DHAA, qui correspond au produit de l'oxydation de l'ascorbate), que ce soit en l'absence de glucose, ou bien suite à l'inactivation de l'enzyme glutathion réductase. L'observation de l'augmentation de la teneur en ascorbate dans le cristallin montre que la réduction du DHAA se déroule bien dans le cristallin. Il existe alors un couple rédox dans les cellules cristalliniennes entre le couple glutathion réduit/glutathion oxydé, et le couple acide ascorbique/acide déhydroascorbique :



Dans les conditions normales, une exposition des cellules cristalliniennes à 1 mmol de DHAA, en présence de glucose, a pour conséquence une diminution de 20% de la teneur en glutathion réduit dans le cristallin après deux minutes d'exposition et, en parallèle, une augmentation dans les mêmes proportions du glutathion oxydé. Puis, la plupart du glutathion oxydé formé est de nouveau réduit et la concentration en glutathion réduit retrouve ses valeurs de base après quinze minutes d'exposition à l'acide déhydroascorbique. En revanche, dans les situations où il n'y a pas de glucose, ou lorsque la glutathion réductase est inhibée, l'oxydation initiale du glutathion est plus importante et continue de progresser. Dans l'étude faite par SASAKI, les lésions créées par l'acide déhydroascorbique sur les cellules épithéliales cristalliniennes n'apparaissent que lorsque la teneur en glutathion réduit du cristallin est très faible voire nulle (SASAKI et al., 1995). Cette situation est obtenue après

exposition du cristallin de plus de trois heures au DHAA en l'absence de glucose. Dans ce cas, même de faibles concentrations en oxydants vont endommager les cellules épithéliales en lésant la pompe Na/K-ATPase, certaines protéines du cytosquelette et des protéines de la perméabilité. Ceci montre l'importance du glutathion dans la protection des cellules cristalliniennes contre les effets néfastes de l'oxydation (GIBLIN, 2000).

La taurine compte aussi parmi les acteurs protégeant le cristallin des oxydants. En effet, ce dérivé d'acide aminé, présent en grande quantité dans le cristallin, protège les cellules cristalliniennes des dommages oxydatifs de différentes manières :

- de part son action antioxydante en général,
- via son rôle osmorégulateur et sa régulation du flux intracellulaire d'ions calcium,
- enfin, sa capacité à convertir l'acide hypochloreux, en N-chlorotaurine.

L'implication de la taurine dans la mise en place de la cataracte a été mise en évidence par une diminution de sa teneur dans le cristallin présentant une cataracte, tout comme avec le glutathion (SON et al., 2007). La supplémentation du régime alimentaire de rats souffrants de cataracte diabétique en taurine, à hauteur de 1 à 5% de la matière sèche, a permis la diminution des dommages tissulaires associés à la cataracte diabétique (OBROSOVA & STEVENS, 1999). De plus, cet acide aminé génère une augmentation de la concentration en glutathion réduit dans un cristallin soumis à un stress oxydatif (SON et al., 2007).

La composition en eau et protéines du cristallin, ainsi que le faible turn-over des cristallines impliquent une réversibilité des altérations des synthèses de protéines cristalliniennes très lente. Le temps ainsi mis pour corriger les altérations représente un des facteurs de la cataracte. Le stress oxydatif et osmotique entraîne une altération des structures de base des cellules cristalliniennes et de leur fonctionnement et sont des causes majeures de cataracte. Tous les facteurs permettant le maintien de l'homéostasie cristallinienne et l'organisation des cellules, sont donc essentiels à la conservation de la transparence du cristallin.

1.4.2.5. La différenciation des cellules épithéliales du cristallin

La différenciation des cellules du cristallin se fait uniquement au niveau de l'épithélium antérieur. Le taux de différenciation est différent entre l'équateur et le centre du cristallin. En effet, les cellules du centre du cristallin restent quiescentes et les cellules de l'équateur se différencient en fibres cristalliniennes. La capacité de différenciation des cellules proches de l'équateur est infinie. Ces cellules doivent former une couche unicellulaire et être solidaires les unes aux autres et ceci ne peut être assuré que s'il n'y a aucune erreur au cours des phases de différenciation des cellules épithéliales du cristallin, puisqu'une mauvaise conformation des cellules les empêcheraient de s'unir entre elles (CHARTIER, 2009).

1.5. Caractéristiques morphologiques de l'œil, chez les carnivores sauvages

La vue est un sens important pour la survie des carnivores sauvages tel que le loup. En effet, la vision intervient non seulement dans tous les rituels de communication sociale, mais aussi dans la chasse. Il est indispensable que le loup puisse repérer les dangers à toutes les étapes de la chasse. La composition de la rétine du loup est particulière avec une proportion élevée en bâtonnets, indispensables à la vision nocturne de l'animal. La part importante de bâtonnets de la rétine permet notamment une meilleure vision dans des conditions de pénombre. En effet, ils possèdent une très haute sensibilité à la lumière, bien qu'ils ne permettent pas une différenciation spatiale ou des couleurs, précise. Les cônes interviennent dans la détection des couleurs et de la lumière vive, même si les carnivores ne peuvent voir toutes les couleurs, et procurent une bonne acuité visuelle. La vision des loups est plus affûtée que celle des chiens. La densité de cellules ganglionnaires de l'aire centrale de la rétine est plus importante chez le loup que chez le chien (MECH & BOITANI, 2003). Cette particularité permet au loup d'avoir une bonne acuité visuelle sur un large champ de vision horizontal, sans avoir à déplacer son regard.

De plus, la présence du *Tapetum lucidum* permet de voir dans la pénombre, ce qui va permettre au loup de chasser dans des conditions qui lui sont favorables. L'œil du

loup n'est toutefois pas totalement adapté à la vision nocturne : son tapis n'est pas suffisamment développé, ses pupilles sont trop petites et ses yeux trop étroits. Mais il dispose d'autres avantages comme, par exemple, la capacité de voir plusieurs détails à la fois, ce qui lui confère une acuité visuelle plutôt large, grâce à l'absence de *fovea*. Cette dernière particularité est très utile au moment de la chasse et lui permet de garder le contact visuel à la fois avec sa proie et avec ses congénères. Le loup est donc typiquement adapté aux conditions lumineuses du crépuscule et de l'aube (LANDRY, 2011).

II. Etude de la cataracte chez les carnivores

Nous allons étudier dans ce paragraphe la cataracte chez les carnivores sauvages et domestiques, en commençant par nous intéresser à son épidémiologie, puis aux signes cliniques observés et aux différentes formes qu'elle peut prendre, afin de pouvoir la reconnaître.

2.1. Epidémiologie de la cataracte chez les carnivores

La cataracte est l'affection du cristallin la plus fréquente et donc la plus connue. Elle se traduit par la présence d'une ou plusieurs opacités dans le cristallin, capables d'altérer la vision. La position de ces opacités et leur apparence est souvent caractéristique de l'agent étiologique de la cataracte.

La cataracte est fréquente, chez le chien, alors qu'elle est plutôt rare chez le chat (REGNIER, 2011-12).

La cataracte peut apparaître à différents âges. Chez le chien, une étude faite sur deux-milles individus, a montré que l'âge moyen d'apparition de la cataracte est de $9,4 \pm 3,3$ ans et que tous les chiens de plus de 13,5 ans étaient atteints d'un certain degré de cataracte (WILLIAMS et al., 2004).

Il existe des cataractes congénitales, présentes dès la naissance, des cataractes juvéniles, qui se développent avant l'âge de trois ans en général, des cataractes de l'adulte, et des cataractes séniles qui se mettent en place après l'âge de huit ans.

2.2. Manifestations cliniques de la cataracte

Une des premières manifestations cliniques de cette affection du cristallin est l'apparition de la leucocorie, c'est-à-dire d'opacités blanchâtres dans l'aire pupillaire. Une perte de vision, ou au moins une altération de celle-ci, est également associée à la cataracte, puisque des opacités se développent sur le cristallin. Si ces opacités sont placées sur l'axe longitudinal du cristallin, la baisse de la vision est plus importante que si elles sont situées en périphérie. Enfin si les masses cristalliniennes formées s'opacifient complètement et bilatéralement, l'animal devient aveugle (REGNIER, 2011-12).

2.3. Formes évolutives de la cataracte

La cataracte évolue au cours du temps à une vitesse variable selon les situations. Si certaines opacités cristalliniennes peuvent rester stationnaires, dans d'autres cas, elles évoluent vers des stades plus avancés, et ces modifications s'accomplissent en général sur plusieurs mois voire années. Il existe ainsi plusieurs stades évolutifs que nous allons maintenant détailler.

2.3.1. Cataracte débutante

Dans le cas de cataracte débutante, seulement quelques opacités s'observent à des endroits divers du cristallin. Cela ne gêne pas la vision.

2.3.2. Cataracte immature

La cataracte dite immature se caractérise par une opalescence étendue à l'ensemble des masses cristalliniennes. Cependant, à ce stade, le fond d'œil est encore visible à l'éclairage direct. La vision n'est encore que faiblement altérée.

2.3.3. Cataracte mûre ou totale

A ce stade, le cristallin est désormais complètement blanc et opaque et il n'est plus possible d'observer le fond d'œil à l'éclairage direct. Ce stade d'évolution se traduit par de la cécité.

2.3.4. Cataracte hypermûre

A ce dernier stade d'évolution, des zones de nouveau transparentes réapparaissent dans le cristallin, car une partie des masses cristalliniennes opacifiées se résorbent. Cependant, cette action s'accompagne nécessairement d'une libération de protéines du cristallin à l'origine d'une uvéite phaco-antigénique (REGNIER, 2011-12).

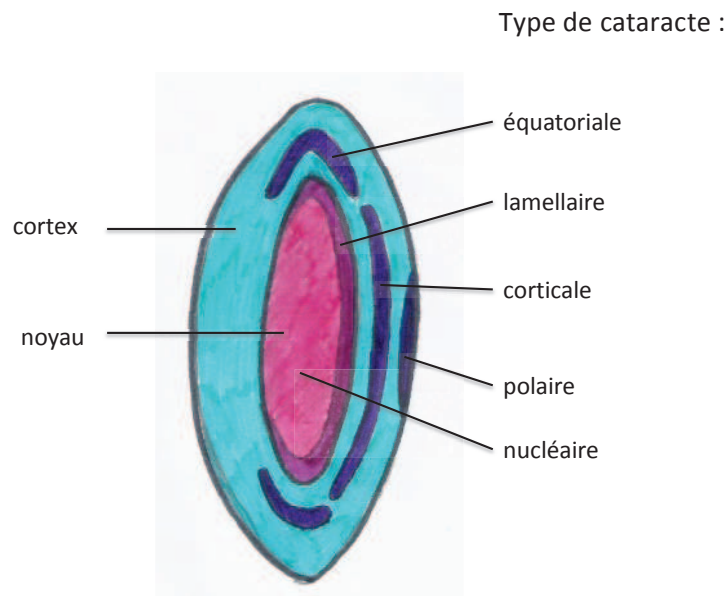


Figure 12: Schéma représentant la classification des cataractes, selon la répartition des opacités cristalliniennes (BOUHANNA, 1999)

III. Pathogénie et étiologie de la cataracte

Nous allons désormais nous intéresser au mécanisme de mise en place de la cataracte et voir comment elle peut aboutir à une perte de la vision, avant d'étudier les exemples de différentes cataractes d'origine nutritionnelle, chez le rat, afin de mieux comprendre la pathogénie, chez les carnivores.

3.1. Développement de la cataracte et perte de la transparence du cristallin

La cataracte se traduit par une perte de transparence du cristallin. Ainsi, tout déséquilibre des facteurs qui permettent le maintien cette transparence est

cataractogène. Ces facteurs sont la quiescence métabolique des fibres cristalliniennes, la constance de l'indice de réfraction de ces mêmes fibres ainsi que leur organisation régulière.

Les premières modifications du cristallin sont dues à une altération du métabolisme des cellules de l'épithélium cristallinien, ce qui entraîne un mauvais fonctionnement des pompes Na/K-ATP-ase. Le dysfonctionnement de ces pompes a pour conséquence une augmentation de la teneur en calcium et en sodium et une diminution de la teneur en potassium cristallinienne. Puis, s'ensuivent une diminution de la consommation en dioxygène, ainsi que de la synthèse d'ATP dans les cellules épithéliales, qui s'accompagnent d'une baisse de la teneur du cristallin en acide ascorbique, en glutathion, en vitamine E et en superoxyde-dismutase. Or, ces éléments sont indispensables au maintien de la transparence du cristallin. Parallèlement à cela, la teneur en protéines cristalliniennes évolue : la part de protéines insolubles augmente et celle des protéines solubles diminue. La forte teneur en sodium est ensuite source d'œdème des fibres sous-capsulaire superficielles, ce qui altère l'arrangement des cellules épithéliales de l'équateur. Les cellules épithéliales sont alors devenues incapables de se différencier en fibres cristalliniennes (CHAUDIEU & MOLON-NOBLOT, 2003).

Comme mentionné précédemment, tout processus perturbateur du bon fonctionnement du cristallin et de son métabolisme est susceptible d'avoir un effet cataractogène. Des dommages oxydatifs causés par les radicaux oxygénés, les ions hydroxydes, le peroxyde d'hydrogène et les radiations ultraviolettes sont d'importants facteurs de développement de cataractes. Le système antioxydant est donc important dans la prévention de la formation de ce type de maladie oculaire.

Par exemple, une carence en acides-aminés ou en oligo-éléments avant le sevrage de l'animal peut entraîner la formation de cataracte juvénile à partir de deux semaines d'âge, comme nous allons le voir par la suite. Par le passé, des chiots nourris uniquement à base de lait de substitution ont développé des cataractes perinucléaires. Un déficit en arginine dans ces laits de substitution était à l'origine de ces cataractes juvéniles d'origine nutritionnelle (ADKINS et al., 2003). Plusieurs études menées, chez le rat, montrent que des cataractes d'origine nutritionnelles sont aussi possibles dans cette espèce.

3.2. Etude de la cataracte d'origine nutritionnelle, chez le rat

Différentes études expérimentales faites chez le rat, montrent qu'il existe une relation entre des carences nutritionnelles et le développement de cataracte chez ces animaux. Nous allons donc commencer par présenter des cas de cataractes expérimentales à la suite d'une carence en phénylalanine puis, de la même manière, présenter les cataractes dues à une carence en histidine, en tryptophane et en riboflavine.

3.2.1. Due à une carence en phénylalanine

Dans une étude menée par Hall et al. en 1948, des rats de la souche Wistar ont été utilisés afin de provoquer une cataracte par une carence en phénylalanine. Au cours de cette expérience, des examens au microscope étaient menés trois à quatre fois par semaine, après dilatation de la pupille de l'œil droit. Le régime déficient en phénylalanine a été débuté dès que les rats ont eu vingt-cinq ou vingt-six jours d'âge. Le régime pauvre en phénylalanine a consisté en un mélange d'acides aminés, contenant au moins trois fois le minimum requis de chaque acide aminé essentiel, à l'exception de la phénylalanine. Le régime expérimental ne contenait donc pas de phénylalanine.

Après dix-sept à trente-trois jours de carence en phénylalanine, tous les rats carencés, sauf deux (23/25) ont présenté des modifications du cristallin. Ces modifications ont été caractérisées par une perte progressive de la transparence de la lentille. Les degrés d'opacités cristalliniennes observés ont été variables. Les premières modifications observées, chez les rats carencés en phénylalanine, ont été des opacités cristalliniennes légèrement floues. Ceci a précédé la séparation des fibres cristalliniennes les plus superficielles. Parfois, la couche épithéliale et les fibres superficielles sont apparues granuleuses et irrégulières. Aucune modification n'a été observée sur la capsule cristallinienne.

Plus tardivement, après qu'une ligne réfractile est apparue entre le noyau et le cortex, une opacité dense s'est développée dans le noyau du cristallin.

Les évolutions les plus extrêmes du cristallin des rats carencés en phénylalanine n'ont été observées qu'après la mort des individus. En effet, dans les stades les plus avancés, la cornée était assez opaque pour masquer les éventuels changements du cristallin. L'évaluation d'une éventuelle réversibilité de ces lésions après une transition alimentaire avec le régime du groupe témoin était alors impossible.

Toutefois, avant que l'observation des cristallins ne devienne impossible chez ces rats et, avant leur mort, des modifications superficielles de degrés variables étaient déjà observables et une cataracte nucléaire avait débuté.

Enfin, cinq des rats carencés, qui ont développé une cataracte ont été de nouveau placés sous l'alimentation du groupe témoin. Les lésions observées, durant la cataracte, ont totalement régressé à l'exception des lignes réfractives entre le cortex et le noyau (HALL et al., 1948).

Cette étude met en évidence une relation entre la carence en phénylalanine et la cataracte. De plus, le faible nombre de rats touchés, ne peut permettre de conclure de façon certaine que la réintroduction de phénylalanine suffit à corriger les lésions. En tout cas, aucun des rats du groupe témoin n'a développé de cataracte.

3.2.2. Due à une carence en histidine

Le même type d'étude a été mené pour étudier l'effet d'une carence en histidine chez vingt-et-un rats de la souche Wistar. Un régime sans histidine a été donné à quinze rats appartenant au groupe expérimental ; et les huit rats du groupe témoin ont reçu le même régime que le groupe témoin de l'étude précédente. Six autres rats du groupe expérimental ont eu un régime carencé en histidine consistant en un hydrolysate de caséine dont l'histidine avait été retirée. Enfin trois rats du groupe témoin ont été alimentés avec le même régime, sauf qu'il contenait 0,5 mg de monohydrochlorure de L-histidine à la place de la part prise par le sucre. Cette étude a donc utilisé onze rats pour le groupe témoin.

Chez les rats privés d'histidine, une légère opacification des couches superficielles du cristallin a précédé une décomposition granuleuse des fibres les plus superficielles. Ces lésions ont empêché toute observation d'un éventuel élargissement des lignes de sutures. Les lignes de réfraction séparant les parties

superficielles et profondes du cristallin ont été observées avant la mise en place des opacités des couches plus profondes du cristallin.

Les opacités ont été, le plus souvent, observées au centre du cristallin, avant de s'étendre à la périphérie des lignes de réfraction.

Aussi, la cataracte nucléaire qui s'est développée chez ces rats a été de taille variable, mais généralement très dense. D'après leurs conditions d'expérimentation, les cataractes observées dans le cas de carence en histidine ont été plus marquées en termes de densité que dans le cas de cataractes expérimentales causées par des carences en phénylalanine, en tryptophane, ou en riboflavine. Cela s'explique peut-être du fait que les rats carencés en histidine ont vécu plus longtemps que les autres, ce qui a permis aux cataractes de se développer jusqu'à des stades plus avancés. Quant aux rats appartenant au groupe témoin, ils n'ont développé aucun signe de cataracte. Mais des traces de néovascularisation sur la cornée ont été mises en évidence, indiquant que le régime témoin n'était pas optimal.

Lorsque trois rats, ayant développé une cataracte à cause d'une carence en histidine, ont été replacés sous le régime témoin, les lésions de cataracte ont régressé. Le niveau de la réversibilité des lésions a dépendu du stade d'avancement de la cataracte. Les modifications les plus superficielles ont été réversibles. Cependant, les lignes de réfraction entre les couches superficielles et profondes du cristallin ont systématiquement persisté. Et une fois mise en place, la cataracte nucléaire ne régresse plus (HALL et al., 1948).

Une carence en histidine peut donc être à l'origine de la mise en place d'une cataracte. Les modifications cristalliniennes observées sont proches de celles observées après une carence en phénylalanine, bien que plus marquées. Aucun des rats du groupe témoin n'a développé de cataracte. De la même façon que précédemment, le nombre de rats utilisés est trop faible pour pouvoir démontrer le caractère réversible des lésions.

3.2.3. Due à une carence en tryptophane

Vingt-trois rats de vingt-et-un à vingt-sept jours d'âge ont été utilisés et placés sous un régime carencé en tryptophane (HALL et al., 1948). Dix rats de la même portée

ont fait partie du groupe témoin, dont le régime était identique mais avec 0,4 mg de DL-tryptophane à la place de la même quantité de sucre.

Les premiers signes observés dans le cristallin des rats carencés en tryptophane ont été un relâchement et une séparation des fibres superficielles à la fois antérieures et postérieures, accompagnés d'un élargissement des lignes de sutures. Plus tard, une ligne réfractive concentrique est apparue, de la même façon que chez les rats carencés en histidine et en phénylalanine. Une diminution de la transparence a été observée au centre du cristallin, allant jusqu'à une opacité blanche. La partie périphérique du cristallin a aussi montré, en cas de carences en tryptophane, des modifications pouvant varier d'un flou léger jusqu'à des opacités diffuses (HALL et al., 1948).

Une autre étude menée par Trotter et Day (TROTTER et al., 1942) a également montré l'apparition d'une cataracte, chez des rats carencés en tryptophane. Les rats utilisés provenaient d'une souche Wistar albinos et d'une souche à tête noire et blanche. Ils ont été sélectionnés jeunes, juste après le sevrage. Ces rats ont reçu une alimentation privée de riboflavine, à volonté, ainsi que de l'eau. Le groupe témoin a reçu en supplément à ce régime 0,1% ou 0,2% de tryptophane.

Dans le groupe carencé en riboflavine, une cataracte est apparue entre la deuxième semaine et le 64^{ème} jour après le début de ce régime. Sur les vingt-et-un animaux du groupe carencé en tryptophane, qui ont été maintenus sous ce régime plus de soixante-trois jours, huit ont développé une cataracte mature. Le groupe de rats recevant en supplément 0,2% de tryptophane, n'a développé aucun des signes présentés par les autres rats carencés, ce qui conforte l'hypothèse qu'une carence en tryptophane est à l'origine de cataracte.

Afin d'éviter une carence en riboflavine, qui pourrait fausser les résultats de cette expérience, de la riboflavine à teneur de 120 µg a été ajoutée chaque semaine, au régime des rats carencés en tryptophane. Malgré cela, aucun changement n'a été observé sur les cataractes. Il est donc très peu probable qu'une carence en riboflavine ait interféré avec celle en tryptophane.

Les modifications observées ont touché le cristallin et la cornée. Elles ont débuté deux à trois semaines après l'initiation du régime carencé en tryptophane. Le tissu

crystallinien est apparu plus dense, avec des opacités corticales qui ont pris la forme d'une bande concentrique située dans le cortex du cristallin. Ces opacités ont ensuite progressé sur toute la périphérie du cristallin, sur la face antérieure et postérieure, affectant les deux tiers de la circonférence du cristallin. Et, dans environ un tiers des animaux carencés, le cristallin est devenu partiellement, voire complètement, blanc et opaque (TROTTER et al., 1942).

Une autre étude (BUNCE et al., 1976) a essayé de montrer que les opacités du cristallin apparaissent plus fréquemment lorsque le régime alimentaire de la mère est simultanément pauvre en tryptophane et en vitamine E, plutôt que carencé en chacun des nutriments, indépendamment. Dans cette étude, un régime de base a été préparé sans tryptophane ni vitamine E, mais pouvant être supplémenté avec ces deux nutriments.

Les acides aminés essentiels ont été rajoutés selon les seuils recommandés pour la gestation par le National Research Council (1962). La teneur en protéines totales a été ajustée à 12,44 g pour 100 g d'aliment.

A partir de vingt-deux à vingt-quatre jours après mise bas, les ratons nés de mères carencées en tryptophane ont été examinés. Il est apparu que lorsqu'il manquait les deux nutriments, tryptophane et vitamine E, dans les régimes des mères, quarante-deux jeunes sur cent vingt-six, nés de ces mères, ont présenté une cataracte uni- ou bilatérale. Chez les jeunes nés de rates nourries avec un régime complétement en tryptophane et vitamine E ou avec un régime restreint seulement en tryptophane, aucune opacité n'a été détectée. Seulement sept rats sur cent-onze, nés de mères carencées en vitamine E, ont développé une cataracte. Dans tous les cas, les lésions décrites correspondaient à une opacification centrale et nucléaire, impliquant les protéines embryonnaires au centre du cristallin (BUNCE et al., 1976).

La cataracte ne se développe pas chez les ratons lorsque le régime de la mère est carencé seulement en tryptophane. Il faut que l'aliment soit aussi carencé en vitamine E pour que la cataracte se développe, chez les jeunes.

Il apparaît donc qu'une carence en tryptophane a pour conséquence le développement d'une cataracte chez le rat. Celle-ci se manifeste par des opacités

cristalliniennes blanches d'abord centrales, qui progressent ensuite vers la périphérie du cristallin.

3.2.4. Due à une carence en riboflavine (vitamine B2)

Une étude, menée par Hall et al. (1948) a consisté à placer douze rats de deux portées différentes sous un régime carencé en riboflavine au moment du sevrage. Il n'y a pas eu de groupe témoin dans cette expérience, mais d'autres rats ont été utilisés à divers moments en tant que témoin, avec le même régime, en remplaçant une partie du sucrose par de la riboflavine, les proportions n'étant malheureusement pas communiquées. Au total, soixante-et-onze rats témoins n'ont jamais développé de signes de cataracte.

Chez les rats carencés en riboflavine, les premières modifications observées ont été un relâchement et une séparation des fibres cristalliniennes supérieures, ainsi qu'une ouverture anormalement étroite des lignes de sutures. Les remaniements les plus avancés se sont traduits par des opacités granuleuses diffuses dans le cortex du cristallin, des lignes réfractives entre le cortex et le noyau et le développement d'une cataracte nucléaire sphérique dense et blanche (HALL et al., 1948).

Une autre étude a tenté de démontrer que la riboflavine est indispensable dans le régime des rats (DAY et al., 1937).

Pour cela, les rats ont été placés sous un régime sans riboflavine pendant plus d'un an, uniquement supplémenté, avec 90 ou 120 µg de riboflavine dans l'aliment de départ et ceci une fois par semaine. Les rats placés sous ce régime avaient 21 jours d'âge. Quarante-trois rats ont ainsi reçu ce régime carencé en riboflavine.

Aucune cataracte n'a été observée. En effet, dès qu'un début de cataracte était diagnostiqué, un supplément de 120 microgrammes de riboflavine (une ampoule de 1 mg de riboflavine diluée dans une solution injectable de 2cc) était injecté dans le muscle de la jambe du rat, deux fois par semaine. Vingt-cinq rats sur les quarante-trois ont eu besoin d'injections.

Les modifications du cristallin observées chez les rats carencés en riboflavine, se sont accompagnées de kératite sévère. Cette kératite a compliqué l'examen ophtalmique, pendant les premiers stades.

Mais, des erreurs dans le diagnostic de cataracte ont pu être faites. Ces erreurs ont alors conduit à faire des injections de riboflavine au mauvais moment. Soit, l'administration de riboflavine a été faite trop tard et la cataracte de stade mature n'a pu régresser, soit l'injection a été faite, alors qu'aucune opacité ne s'était développée. Il s'est avéré que six des vingt-cinq rats, ayant eu besoin d'injections, n'ont jamais développé de cataracte malgré le suivi sur plus d'un an.

Parmi les 18 rats appartenant au groupe témoin, treize ont développé une cataracte à cinquante deux jours, en moyenne. Une cataracte mature a été diagnostiquée chez douze rats au bout de 67 jours, en moyenne. Les cataractes sont apparues comme des opacités diffuses. Dans les cas où la cataracte a atteint le stade mature, une zone de moindre densité au centre du cristallin, entourant la cataracte nucléaire, a pu être observée, avec une zone de tissu plus clair en périphérie (figure 13). Les rats du groupe témoin n'ont pu recevoir de supplémentation en riboflavine. Il apparaîtrait donc que l'absence de riboflavine dans le régime alimentaire serait source de développement de cataracte, chez le rat.

Les cataractes dont l'évolution a été stoppée par l'injection de riboflavine se présentaient sous trois formes :

- avec un cristallin transparent à l'exception d'une bande d'opacité à la périphérie du cristallin, côté latéral ;
- avec un cristallin avec des opacités diffuses, d'aspect nuageux ;
- avec des opacités cristalliniennes parvenues à maturité au centre du cristallin et une zone moins dense entourant cette cataracte. Une zone de cristallin transparent se trouve à la périphérie.

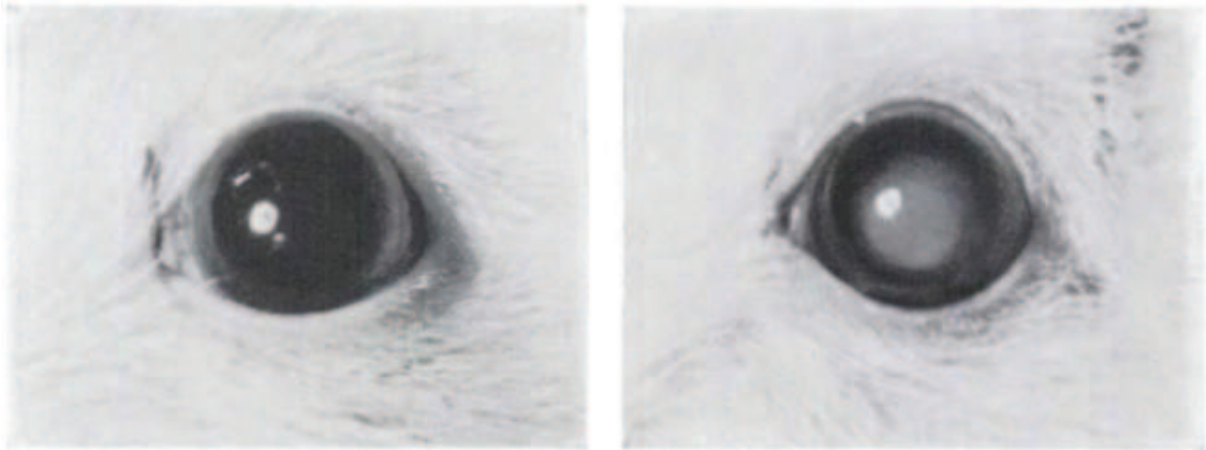


Figure 13 : Agrandissement d'une photo d'œil de deux rats. A gauche, un œil normal ; à droite, une cataracte naissante stoppée par l'ajout de riboflavine. Tout autour de cette cataracte mature se trouve une zone d'opacité moins dense et, à l'extérieur de cette zone du tissu cristallinien transparent (DAY et al., 1937).

Comme, nous l'avons dit plus tôt, il n'existe aucun mécanisme réparateur des fibres cristalliniennes. Ainsi, la cataracte qui existait avant la réadministration de riboflavine persiste comme une masse opaque au centre du cristallin (DAY et al., 1937).

Il apparaît, que la cataracte a été stoppée par l'administration de riboflavine chez dix-sept rats sur les dix-neuf qui présentaient une cataracte (soit 90% des rats atteints de cataracte).

Une carence en riboflavine entrainerait donc la formation de cataracte. Pourtant, la progression de cette cataracte, même installée, peut être ralentie voire arrêtée, chez le rat (DAY et al., 1937).

L'étude de Bourne (BOURNE & PYKE, 1935) s'est également intéressée à l'incidence de la cataracte chez des rats carencés en riboflavine.

Ici, de jeunes rats ont été nourris avec un régime carencé en riboflavine. Les rats témoins ont reçu le régime carencé en riboflavine, auquel a été rajouté 1 mL par jour d'une solution standard contenant 50% de riboflavine.

Les premières manifestations oculaires ont été une irrégularité de réfraction, qui s'est manifestée par des ombres dans la substance transparente du cristallin. Progressivement, le cristallin s'est opacifié et a atteint le stade final de la cataracte mature. Les premiers signes de cataracte sont apparus en moyenne après soixante-dix-neufs jours de régime carencé.

L'incidence de la cataracte (31%) a été ici plus faible que dans d'autres études (référence avec les études de DAY, et al., 1937), mais les souches de rats n'étaient pas les mêmes. Les auteurs ont mis en évidence une relation entre le développement de la cataracte et une carence en riboflavine (BOURNE & PYKE, 1935).

Quatre jeunes rats de 3 portées de rats albinos Wistar et Sprague ont été isolés et nourris avec le même régime que précédemment. Deux rats témoins de chaque portée ont été placés sous le même régime avec, en complément, de la riboflavine apportée par de la levure préalablement chauffée à l'autoclave, mais dont la quantité n'a pas été communiquée. Tous les rats de la première portée ont développé une cataracte à environ 67 jours. Deux rats de la deuxième portée ont montré de la cataracte au bout de 84 jours en moyenne. Quant à ceux de la troisième portée, ils avaient 43 jours lorsqu'ils ont commencé ce régime carencé, et n'ont pas développé de cataracte. Ces derniers avaient dû stocker au préalable suffisamment de riboflavine, durant les cent-vingt-sept jours de suivi ophtalmologique (O'BRIEN, 1932). Il n'est malheureusement pas possible de dire à partir de quelle teneur en riboflavine la cataracte peut être évitée, puisque les données ne sont pas communiquées.

La plupart des cataractes observées se sont développées assez rapidement. Parfois, la progression des opacités s'est vue de jour en jour, alors que dans d'autres cas elle a été plus lente. Dans les premiers stades de la cataracte, aucune particularité n'a été relevée. La cataracte nucléaire a été la plus fréquente.

La riboflavine semble, d'après ces auteurs, être impliquée dans la nutrition des cellules épithéliales du cristallin, puisqu'une carence en cette vitamine a entraîné des troubles au niveau d'autres structures épithéliales telles que la peau, les poils et les muqueuses.

De plus, l'observation au microscope des cristallins, a révélé dans ces cas une prolifération de l'épithélium sous-capsulaire. Les fibres cristalliniennes auraient débuté leur autolyse pour former des globules de Morgagni. Ces globules correspondent à une dégénérescence du cristallin, constituée d'agrégats sphériques

de protéines qui se rassemblent dans une fente du cortex d'une cataracte (Académie de médecine, 2013).

Dans les cas les plus avancés, le cristallin ne formait plus qu'une masse amorphe. Il semble que le déficit en riboflavine entraîne la formation de cataracte chez le raton. Ce déficit doit débiter juste après le sevrage, auquel cas le rat serait sinon capable de stocker cette vitamine en quantité suffisante pour prévenir la mise en place d'une cataracte. Cependant, ces études ne peuvent conclure que les cataractes qui se sont développées chez les ratons étaient directement liées aux carences en vitamine B (O'BRIEN, 1932).

Etude	Groupe expérimental	Groupe témoin
Hall, 1948	Régime sans riboflavine au moment du sevrage 12 rats : Résultat : 12 cataractes ♦ Opacités corticales granuleuses diffuses ♦ Séparation des fibres cristalliniennes	Régime avec riboflavine 71 rats Résultat : 0 cataracte
Day, 1937	Régime sans riboflavine pendant plus d'un an, injection IM de riboflavine si diagnostic de cataracte 43 rats Résultat : - 25 cataractes : 25 rats ont eu besoin d'une injection de riboflavine - 6 rats n'ont pas développé de cataractes ♦ Cristallin clair, opacités cristalliniennes périphériques ♦ Opacités cristalliniennes diffuses ♦ Opacités cristalliniennes centrales	Régime sans riboflavine, et sans supplémentation en cas de cataracte 18 rats Résultats : - 13 cataractes à environ 52 jours ♦ Opacités diffuses
Bourne, 1935	Régime privé de riboflavine 36 rats Résultat : - 31% d'incidence de cataracte à en moyenne 79 jours - 92% de kératite	Régime avec riboflavine 12 rats Résultat : 0 cataracte
O'Brien, 1932	Régime sans riboflavine, ni vitamine B 4 rats de 3 portées : 12 rats Résultat : - 1 ^{ère} portée : 4 cataractes (100%) à en moyenne 67 jours - 2 ^{ème} portée : 2 cataractes (50%) à en moyenne 84 jours - 3 ^{ème} portée : 0 cataractes, placés sous le régime expérimental à 43 jours seulement	Régime avec riboflavine 2 rats de chaque portée : 8 rats Résultat : 0 cataracte

Tableau 1 : tableau récapitulatif des résultats des expériences relatives aux cataractes dues à un régime carencé en riboflavine

Une étude faite par des chercheurs japonais (ONO et al., 1976) a tenté de démontrer par quel mécanisme une carence en riboflavine pouvait induire la mise en place d'une cataracte, chez le rat. En effet, la riboflavine joue un rôle important dans la régulation des réactions d'oxydoréduction en produisant une flavoprotéine dans les tissus. La riboflavine est un précurseur de synthèse de la flavine adénine dinucléotide (FAD), comme le montre la figure 15.

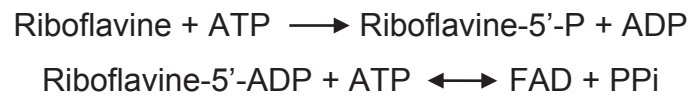


Figure 15 : Représentation des réactions de conversion de la riboflavine en flavine adénine dinucléotide (FAD)

Or le FAD est un coenzyme de la glutathion réductase. Une carence en riboflavine entraînerait donc une diminution de l'activité de la glutathion réductase et par conséquent, une diminution de son effet protecteur sur les cellules cristalliniennes (SKALKA & PRCHAL, 1981).

Ils ont voulu démontrer que la flavine adénine dinucléotide était un des facteurs important, qui influence la synthèse de protéines de liaison au cortisol dans le cristallin. Ainsi, ils ont placé des rats pendant sept semaines sous un régime carencé en riboflavine afin de vérifier s'il y avait inactivation de l'activité du cortisol-4-¹⁴C et de la glucose-6-phosphate dehydrogénase (G-6-PD) dans le cristallin. Dans cette étude, ils ont constaté que la capacité de liaison du cortisol dans le cristallin des rats carencés en riboflavine était plus faible que chez le groupe témoin. Ceci suggérerait que la riboflavine jouerait un rôle dans la régulation de l'inactivation d'hormones stéroïdes dans le cristallin, grâce à la synthèse de protéines de liaison au cortisol.

Ils ont aussi montré que l'activité de la G-6-PD est altérée via une insuffisance de phosphorylation et comme cette enzyme joue un rôle dans la régulation de la glycolyse anaérobie (qui comme nous l'avons vu précédemment est la principale source d'ATP du cristallin) il s'en suit une altération du métabolisme glucidique des cellules cristalliniennes et donc, par la suite une altération de l'équilibre cristallinien. Or, l'activité de la G-6-PD est réduite chez ces rats. Ainsi, une carence en riboflavine serait néfaste à la phosphorylation de G-6-PD dans le cristallin, ce qui aurait pour conséquence des altérations de tous les systèmes qui ont de forts besoins en énergie, tels que le turn-over protéique ou les transports actifs (ONO et al., 1976).

En général, les modifications du cristallin entraînées par une carence en protéines ou en acides aminés, tels que l'histidine, la phénylalanine, le tryptophane ou en vitamines, présentent des similitudes. En effet, les premiers signes correspondent à un voilage du cristallin, une séparation des fibres cristalliniennes superficielles, un élargissement des lignes de sutures, des opacités granuleuses dans le cortex, une ligne réfractive entre le cortex et le noyau, ainsi qu'une cataracte nucléaire dense d'étendue variable. Ces lésions semblent, d'après certaines études réversibles, si le nutriment responsable est de nouveau introduit dans le régime alimentaire du rat. Cette réversibilité est possible dans les cas où la cataracte n'a pas atteint un stade trop avancé.

Cela n'est possible qu'à condition de pouvoir détecter les premiers signes de cataracte. Pour cela, il faut avoir à disposition de bons moyens de diagnostic, que nous allons détailler dans la partie qui suit, avant de développer le diagnostic différentiel des cataractes juvéniles d'origine nutritionnelles, chez les carnivores.

IV. Diagnostic de la cataracte

Le diagnostic de la cataracte est en général facile, mais l'examen du cristallin doit se réaliser après induction pharmacologique d'une mydriase. Le diagnostic différentiel de la cataracte comprend, entre autres, la sclérose nucléaire du cristallin mais, dans ce cas, le fond d'œil est visible à l'éclairage direct, au contraire de la cataracte. Un examen ophtalmologique complet et minutieux est donc indispensable. Pour mener un diagnostic de cataracte il faut d'abord prendre connaissance des commémoratifs, puis évaluer la fonction visuelle et observer le cristallin.

4.1. Commémoratifs

Pour rechercher l'étiologie de la cataracte, il faut prendre en compte l'âge de l'animal au moment de l'apparition des signes d'opacification du cristallin ; la race ; les conditions d'apparition ; l'existence d'autres signes oculaires, notamment congénitaux, comme une microphthalmie ; enfin, la présence de symptômes généraux comme lors de diabète sucré.

4.2. Evaluation de la fonction visuelle

Pour vérifier que l'animal voit encore, de nombreux tests sont réalisables. Ceci permettra aussi de faire la différence avec une sclérose du cristallin.

Tout d'abord, les réflexes pupillaires peuvent être présents et complets à n'importe quel stade de la cataracte. Car, bien que le cristallin apparaisse opaque, les opacités n'interfèrent pas de façon significative avec les rayons lumineux, qui atteignent malgré tout la rétine. L'évaluation de ces réflexes n'est donc pas suffisante pour établir un diagnostic quant à la qualité de la vision. Une observation précise du cristallin est indispensable.

Un test de Schirmer peut aussi être entrepris et devrait toujours l'être avant une éventuelle intervention chirurgicale. La production normale de larmes est de 15 à 25 mm/min.

Tout traitement chirurgical de la cataracte doit être précédé de l'évaluation de la fonction rétinienne. L'électrorétinogramme (ERG) mesure les variations de potentiel électrique de la rétine après une stimulation lumineuse. Une électrode de référence placée sous la peau et une électrode cornéenne permettent d'enregistrer ces variations. Il est en effet inutile d'entreprendre une chirurgie de la cataracte si la vision ne peut être rétablie.

4.3. Observation du cristallin

Afin de réaliser un examen ophtalmologique complet, il faut examiner le cristallin. Cela se réalise après mydriase induite par l'instillation de tropicamide, par exemple. Cependant, l'existence d'un glaucome est une contre-indication à la dilation de la pupille.

L'observation, grâce à une lampe à fente, des images de Purkinje, qui sont physiologiquement au nombre de trois, permet de révéler certains éléments, notamment les lignes de sutures. Ainsi, l'observation d'une seule image est le signe d'une luxation du cristallin ou de son absence. De la même façon, la présence de cinq images est fortement évocatrice de cataracte. En effet, la structure du cristallin est modifiée et des zones de réflexions supplémentaires peuvent se créer, sans que ce soit systématique (CHARTIER, 2009).

L'évaluation du stade de la cataracte est une étape nécessaire pour donner un pronostic (ADKINS & V.H., 2003). Comme nous l'avons précisé précédemment, il existe quatre stades à la cataracte : débutante, immature, mûre, et hypermûre (REGNIER, 2011-12). Pour plus de précision, il est préférable d'utiliser une source de lumière assez puissante, tel qu'un transilluminateur, afin de mieux différencier une cataracte d'une sclérose, notamment. Avec une source lumineuse qui éclaire directement le cristallin, les zones de cataracte apparaîtront blanches à grises. A l'inverse, en utilisant un éclairage indirect, par rétro-illumination, les opacités apparaîtront sombres.

La cataracte débutante ne touche pas tout le cristallin et se manifeste par une aire blanche focale. La réflexion sur le tapis est presque complète, la vision reste inchangée et l'examen du fond d'œil n'est pas gêné.

La cataracte immature est d'expression très variable. En effet, elle peut ne toucher qu'une petite portion du cristallin, comme elle peut complètement empêcher l'observation du fond d'œil et provoquer une altération sévère de la vision. Beaucoup de cataractes évoluent vers la cécité.

La cataracte mûre concerne le cristallin entier. Le tapis ne peut plus réfléchir de lumière et le fond d'œil n'est plus observable. L'œil n'est plus capable d'assurer ses fonctions. Le cristallin ressemble alors à du marbre blanc.

Au stade de la cataracte hypermûre (photo 14), les masses cristalliniennes commencent à se liquéfier. Dans cette situation, il est possible que des protéines du cristallin s'échappent vers l'humeur aqueuse et causent une réaction phaco-allergique (photo 15). L'apparence de ces cataractes varie beaucoup en fonction du degré de liquéfaction des masses cristalliniennes. Le cristallin paraît souvent brillant, de façon focale ou bien diffuse. Si la liquéfaction est prononcée, la chambre antérieure apparaîtra plus profonde.

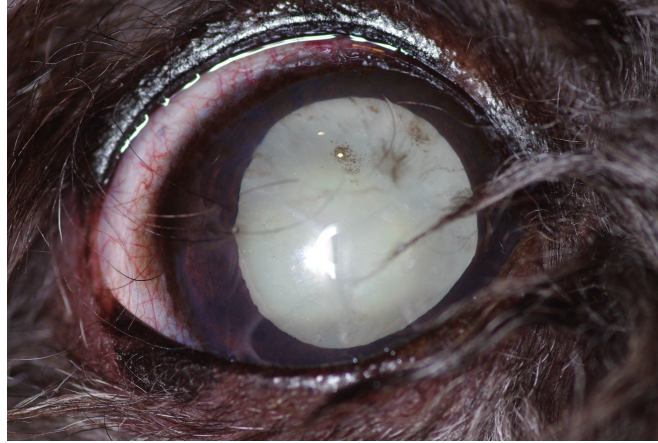


Figure 14 : Photo illustrant une cataracte au stade hypermature (FAMOSE, 2014)

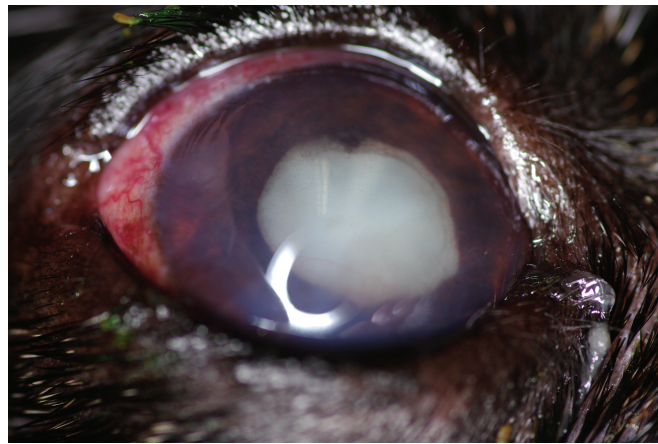


Figure 15 : Photo illustrant une uvéite phacoallergique (FAMOSE, 2014)

Le diagnostic de la cataracte est important pour espérer renverser ou au moins arrêter son évolution. Les commémoratifs aident dans un premier temps, puis il faut évaluer la fonction visuelle, afin de différencier une cataracte d'une éventuelle sclérose du cristallin. L'observation du cristallin est nécessaire, en essayant de détecter, après obtention d'une mydriase pharmacologique, la présence d'opacités, qui sont d'aspect variable selon le type de cataracte rencontré

V. Diagnostic différentiel des affections du cristallin, chez le jeune carnivore

La cataracte juvénile génère une diminution de la vision de l'individu. Aussi, il faut prendre en compte toutes les causes de baisse de vision et de cataracte pour

réaliser un diagnostic, chez le jeune. Dans le diagnostic différentiel de la cataracte on retrouve la cataracte héréditaire, la cataracte congénitale, l'atrophie progressive de la rétine, la dysplasie rétinienne, la microphthalmie, le diabète sucré et l'herpes-virose, que nous allons maintenant détailler.

5.1. Cataracte héréditaire

La cataracte héréditaire et congénitale, qui se développe chez de jeunes individus a été décrite dans plusieurs races, notamment le Golden Retriever, le Schnauzer nain, le Bobtail, le Cocker Spaniel Américain et Anglais, le Labrador Retriever, le Berger Allemand, le Rottweiler, et le Caniche (DUPRESSOIR, 2003; GUIONNET, 2012).

5.2. Cataracte congénitale

Les cataractes congénitales sont la conséquence d'interférences métaboliques, d'origine nutritionnelle ou infectieuse, durant la croissance embryonnaire.

On distingue les cataractes congénitales isolées et celles associées à d'autres malformations oculaires, tel que la microphthalmie, ou la persistance de la membrane pupillaire. Les cataractes congénitales isolées sont observables à partir de l'âge de deux à trois mois d'âge.

Il a été rapporté que la consommation pendant la gestation et la lactation d'un régime pauvre en tryptophane et en vitamine E entraînait la formation d'opacités nucléaires centrales chez environ un tiers des rats nés de mères ainsi carencées.

En effet, une étude menée par Bunce (BUNCE and HESS, 1976) montre que les opacités cristalliniennes se développent plus souvent lorsque le régime alimentaire des mères est simultanément carencé en tryptophane et en vitamine E (tableau 2). Trente pour cent des rats de l'étude, nés de mères carencées en vitamine E et tryptophane, ont développé une cataracte uni- ou bilatérale. Aucune modification n'a été observée chez les rats, nés de ratte nourries avec un régime équilibré ou uniquement carencé en tryptophane. Les opacités observées étaient nucléaires et impliquaient les protéines embryonnaires du centre du cristallin. L'étude a aussi montré qu'une supplémentation de 500 mg de tryptophane pour 100 g d'aliment et

de 40 mg de dl- α -tocophérol pour 100 g d'aliment, prévient la formation de lésions oculaires (BUNCE and HESS, 1976).

Une autre étude faite en 1984 (BUNCE et al., 1984) a montré qu'une restriction seule en vitamine E, chez les mères de rats, cause environ 6% de cataracte chez ces derniers. Les apports recommandés en vitamine, chez la ratte gravide de laboratoire, sont de 18 g/kg de poids vif (NRC, 1995).

Une simple carence en tryptophane chez la mère a pour effet une cataracte qui se manifeste après le sevrage chez le rat et le cochon d'Inde (70% d'incidence, lorsque la teneur en protéines totales du régime se situe entre 12,4 et 24,8%, en présence de vitamine E).

Une carence simultanée en tryptophane et en vitamine E chez la ratte gravide, possède un effet cataractogène, chez les rats. Le groupe témoin de l'expérience n'a développé aucune cataracte. Les apports normalement recommandés en tryptophane, chez la ratte gravide, sont de 2 g/kg de poids vif (NRC, 1995).

Cette expérience (BUNCE et al., 1984) montre qu'une restriction de tryptophane à 65 mg pour 100 g d'aliment et l'absence de vitamine E, provoque une diminution du poids des rats au sevrage ainsi qu'une cataracte uni- ou bilatérale (chez 63 rats sur 184, i.e. 34% de prévalence). Ces cataractes sont limitées au noyau fœtal et embryonnaire des cristallins des rats et touchent une région du cristallin composée des premières fibres mises en place au cours de la différenciation des cellules cristalliniennes. Cela suggérerait que la vitamine E et le tryptophane jouent un rôle clé dans les processus de développement du cristallin. Par contre, une augmentation de la teneur en vitamine E à 40 mg/100 g d'aliment, chez les mères, préviendrait la formation de cataracte, dans le groupe témoin.

Il semblerait aussi qu'une augmentation de la teneur en protéines totales dans l'aliment se fasse au détriment de l'absorption du tryptophane. En effet, les acides aminés entrent en compétition avec le tryptophane pour le transport au travers des membranes du cristallin. Cette compétition a tendance à augmenter la fréquence d'apparition de cataracte. Bunce a, pour montrer cela, augmenté la teneur en acides aminés du régime des mères de 12,4 à 24,8%, avec une concentration en tryptophane toujours basse, à 65 mg pour 100 g d'aliment. Il en a résulté une

aggravation de l'effet cataractogène de la carence en tryptophane, avec ou sans vitamine E (tableau 2). Les résultats de l'expérience ont montré une incidence de la cataracte de 34% chez les ratons de mères nourries avec un régime dont la teneur en acides aminés est de 12.4% et carencé en tryptophane (65 mg/100 g) et sans vitamine E. Aucune cataracte n'a été observée dans le groupe témoin, dont les mères ont été alimentées avec un régime avec 12.4% d'acides aminés. Alors que dans le groupe de ratons, issus de mères nourries avec un régime riche en acides aminés (24.8%), mais aussi pauvre en tryptophane (65mg/100g) et sans vitamine E, l'incidence de la cataracte atteint 90%, et même 70% avec le même genre de régime maternel, mais avec vitamine E (BUNCE et al., 1984).

Tableau 2 : Récapitulatif des résultats obtenus au cours des expériences de l'étude de Bunce (BUNCE, HESS and DAVIS, 1984)

Régime des mères	Observations chez les ratons
Régime sans vitamine E	Incidence de la cataracte : 6%
Régime sans tryptophane	Diagnostic de cataracte après sevrage
Régime sans tryptophane, avec vitamine E	Diagnostic de cataracte
- Teneur réduite en tryptophane : 65 mg/100 g d'aliment - Absence de vitamine E	Perte de poids Cataracte uni- ou bilatérale : <ul style="list-style-type: none"> ♦ Atteinte du noyau embryonnaire du cristallin ♦ Atteinte des 1^{ères} fibres mises en place
- Teneur en acides aminés : 24,8% - Teneur en tryptophane : 65 mg/100 g - Vitamine E : Présente (40 mg/100 g) Absente	Aggravation de la cataracte Incidence de la cataracte : 70% 90%
- Teneur en acides aminés : 12,4% - Teneur en tryptophane : 65 mg/100 g - Absence de vitamine E	Incidence de la cataracte : 34%
- Teneur en acides aminés : 12,4% - Teneur en vitamine E : 40 mg/100g - Teneur en tryptophane : 65 mg/100 g	Aucune cataracte observée

Il apparaît donc que l'effet cataractogène, chez les ratons, des carences en tryptophane et en vitamine E des mères, soit aggravé par une augmentation de la teneur en acides aminés de leur régime.

5.3. L'atrophie progressive de la rétine

L'atrophie progressive de la rétine généralisée correspond à une dégénérescence qui touche les photorécepteurs. Elle concerne en particulier le Caniche, le Terrier Tibétain, le Setter Irlandais, le Colley, le Schnauzer nain, le Siberian Husky et le Cocker. Cette atrophie progressive rétinienne a une origine héréditaire et se présente sous deux formes : la forme généralisée et la forme centrale. La forme généralisée est une affection de la neurorétine, qui consiste en la lyse des photorécepteurs par apoptose (DULAURENT et al., 2010). Parmi les formes généralisées de l'atrophie progressive de la rétine (APR), se subdivise d'une part l'APR précoce, qui correspond à une dégénérescence précoce des photorécepteurs, que nous allons détailler juste après, et d'autre part l'APR tardive, qui correspond à la dystrophie des photorécepteurs (LECOCQ, 2007). L'APR évolue vers une perte de la vision nocturne, puis diurne. Elle peut s'accompagner de cataracte.

5.3.1. Forme précoce de l'atrophie progressive de la rétine

La dégénérescence précoce des photorécepteurs est une forme précoce d'atrophie progressive de la rétine, qui correspond à une altération du développement des bâtonnets et des cônes, qui ne parviennent jamais à maturité fonctionnelle. Il s'agit d'une maladie héréditaire, qui se transmet, pour la forme oculaire, selon un mode autosomique à dominance incomplète. De nombreuses espèces peuvent être affectées par cette affection, notamment le Springer Spaniel, le Labrador Retriever, le Yorkshire Terrier, le Bedlington Terrier, le Sealyham Terrier, l'Akita Inu, le Berger Australien, le Rottweiler, le Yorkshire, le Berger Allemand, le Beagle, le Colley, le Cocker Américain et enfin le Doberman (XILLO, 2003). Chez le chiot, seule cette forme dysplasique de l'APR est observée, et peut commencer dès six semaines d'âge et évoluer vers une cécité d'apparition brutale (DULAURENT et al., 2010). Le premier symptôme qui se manifeste est la baisse de la vision nocturne, puis une augmentation de la réflectivité du fond d'œil se met en place. La vision diminue progressivement, tout comme le réflexe pupillaire. Enfin une cataracte peut survenir, ainsi qu'une luxation du cristallin et un glaucome. Cette affection est souvent

associée à des troubles visuels qui peuvent évoluer jusqu'à la cécité et il n'existe aucun traitement (LECOCCQ, 2007).

5.4. Microphthalmie

La microphthalmie peut aussi entraîner une baisse de la vision. Il s'agit d'un défaut de développement de l'œil, qui peut se manifester à différents degrés de gravité. Elle se caractérise par un raccourcissement de tous les diamètres de l'œil. La dysplasie rétinienne peut également être associée à cette affection, mais la cataracte est l'affection qui accompagne le plus fréquemment la microphthalmie. La cataracte est alors capsulaire ou touche sinon les autres parties du cristallin. Cette anomalie peut se rencontrer dans toutes les races, notamment chez le Beagle, le Schnauzer nain, le Chihuahua, le Cocker, le Caniche, le Colley et le Golden Retriever (JEGOU, 1983).

5.5. Diabète sucré juvénile

Le diabète sucré se définit par une hyperglycémie chronique due à un défaut de sécrétion de l'insuline ou un défaut d'action de celle-ci. Elle est rare chez les jeunes animaux. Certaines races sont plus affectées que d'autres, mais surtout à l'âge adulte : le Spitz loup, le Labrador retriever, le Golden Retriever, le Pinscher moyen, le Berger Allemand, et le Bobtail. Les signes cliniques sont une polyuro-polydipsie, de la polyphagie, un retard de croissance et une perte de poids, de l'apathie et un pelage terne. De plus, une cataracte apparaît rapidement et peut se solder par la cécité de l'animal (LECOCCQ, 2007). La cataracte du diabète sucré se caractérise par 4 aspects : la rapidité d'évolution, la bilatéralité, l'irréversibilité et l'aspect biomicroscopique des lésions. La leucocorie caractéristique de la cataracte apparaît rapidement en quelques semaines à mois et la cécité brutale peut être le premier symptôme du diabète. Les lésions dégénératives qui se mettent rapidement en place sont symétriques et irréversibles. Enfin, la cataracte diabétique se caractérise par ses différents aspects microscopiques. En effet, au stade vacuolaire, les premières lésions s'observent en région équatoriale. Il s'agit de vacuoles corticales et sous-épithéliales. A ce stade, les lésions sont encore réversibles si une régulation fine de la glycémie est possible. La vision n'est pas encore atteinte (figure 16). La cataracte

immature présente, quant à elle, des vacuoles qui se répartissent au cortex antérieur et postérieur, voire aux lignes de sutures antérieures et postérieures. Les opacités sont à ce stade corticales et superficielles. Enfin, au point de la cataracte mature (figure 17), le cristallin s'opacifie complètement en quelques jours (BLOUIN, 2002).

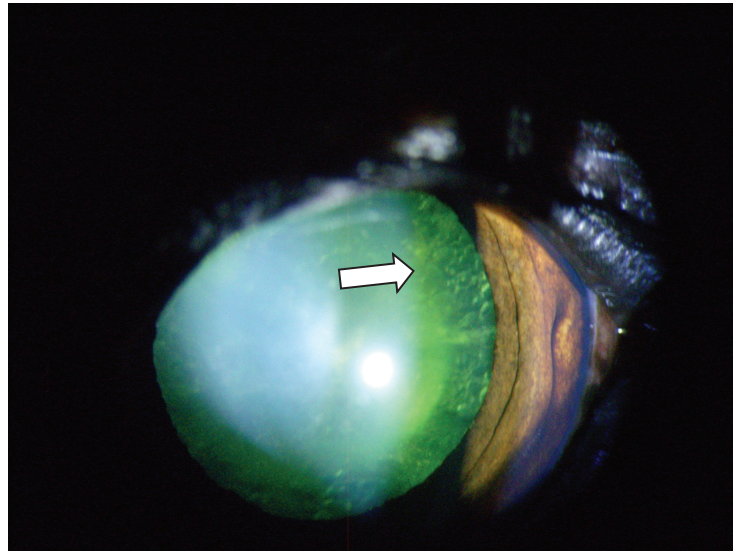


Figure 16 : Photo d'une cataracte au stade vacuolaire. Les vacuoles se forment en région équatoriale et sous-épithéliale du cristallin (FAMOSE, 2014).

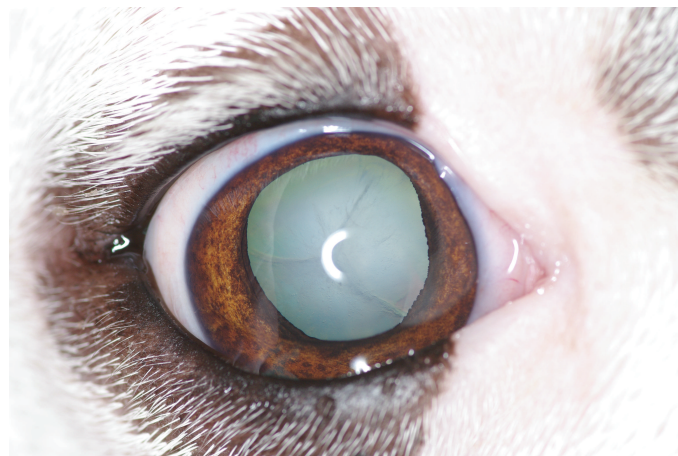


Figure 17 : Photo d'une cataracte au stade mature. Le cristallin est complètement opaque et les lignes de sutures sont visibles (FAMOSE, 2014)

5.6. Herpes-virose

L'herpès virus canin n'affecte que les Canidés. Une lyse cellulaire massive et la formation d'inclusions nucléaires de localisations assez spécifiques, telles que l'appareil respiratoire supérieur, le système nerveux et l'appareil génital, sont causées par ce virus. Plusieurs formes cliniques existent, dont une forme oculaire décrite chez le jeune. En effet, cette herpes-virose peut entraîner une conjonctivite, une kératite ou une cataracte. Mais, dans ce cas, il existe d'autres signes cliniques et paracliniques qui permettent de poser le diagnostic.

Les cataractes héréditaires et congénitales touchent certaines races en particulier, ce qui peut orienter vers le diagnostic lorsque nous sommes face à une baisse de vision dans une de ces races. De plus, la consommation, au cours de la gestation, d'un régime carencé en tryptophane et en vitamine E entraîne l'apparition d'opacités nucléaires chez les jeunes, donc d'une cataracte congénitale. La cataracte peut aussi accompagner les différentes affections comme la microphthalmie, la dysplasie rétinienne ou le diabète sucré, ce qui complique le diagnostic. Il faut donc particulièrement faire attention aux autres symptômes, qui accompagnent la cataracte.

VI. Traitements

Le principal traitement de la cataracte est chirurgical. Le traitement médical est utilisé surtout en pré-opératoire, afin de limiter les réactions inflammatoires et le développement anormal de la flore bactérienne conjonctivale, ainsi que de prévenir le myosis au cours de l'opération.

6.1. Traitement médical

L'évolution de certaines cataractes peut être ralentie par l'utilisation d'un traitement médical, selon l'étiologie de la cataracte. Il existe ainsi de nombreux collyres, à base d'iode, de calcium, de vitamines ou d'ATP, mais dont l'efficacité réelle n'est pas prouvée. Un traitement médical n'est indiqué que si la cataracte n'est pas encore totale. Leur prescription dans le cas de cataracte débutante est néanmoins possible

afin de retarder l'évolution. Enfin, la prescription d'atropine à 0,5%, à raison d'une goutte par jour, permet d'améliorer la vision chez des individus atteints de cataracte nucléaire (CLERC, 1997).

6.2. Traitement chirurgical

Dans le cas où aucune contre-indication locale ou générale n'existe, il est possible d'opérer une cataracte, chez le chat et le chien. Le meilleur stade pour opérer est la cataracte immature. L'opération revient à retirer le cristallin : il s'agit d'une phaco-exérèse. L'intervention de référence est l'extraction extra-capsulaire. Les masses cristalliniennes sont retirées en totalité par le biais d'une ouverture faite dans la capsule antérieure.

A ce jour, cette opération se fait par phacoémulsification : le cristallin est fragmenté à l'intérieur du sac cristallinien, grâce à une sonde en titane qui produit des ultrasons. Cette sonde irrigue et aspire simultanément le contenu cristallin, ce qui permet d'éliminer les fragments de cristallins émulsifiés. Le cristallin est alors remplacé par un implant (REGNIER, 2011-12). Comme nous l'avons déjà dit la phacoémulsification est la technique la plus commune pour retirer le cristallin chez le chien. Cette méthode nécessite l'utilisation d'un microscope, d'un système de phacoémulsification et d'instruments de microchirurgie (ADKINS et al., 2003).

Même si un traitement chirurgical est entrepris, un traitement médical doit être mis en place au préalable. Le but de ce traitement préopératoire est de diminuer, d'une part, les risques d'inflammation intraoculaire per- et postopératoires et, d'autre part, de contrôler la flore bactérienne de la conjonctive. Enfin ce traitement permet de dilater la pupille et de prévenir le myosis pendant l'opération.

L'utilisation de corticostéroïdes doit débuter dans les jours voire les heures qui précèdent la chirurgie. La durée de ce traitement dépend de l'éventuelle présence d'une uvéite causée par une cataracte hypermûre. En général, l'administration d'AINS se fait dans les vingt-quatre heures précédant l'opération, afin de prévenir du myosis en diminuant la synthèse de prostaglandines dans l'œil.

Le tropicamide, la phényléphrine et l'atropine sont utilisés localement dans le but de dilater la pupille, pour que le cristallin soit bien visible au cours de l'intervention. Des

antibiotiques de large spectre peuvent également faire partie du traitement (ADKINS et al., 2003).

La cataracte est une affection du cristallin qui altère la vision et peut à long terme, entraîner des séquelles graves sur les structures oculaires voisines, comme par exemple un glaucome ou une luxation du cristallin. Il est donc important de pouvoir diagnostiquer la cataracte à temps pour pouvoir la traiter. Le traitement est avant tout chirurgical et consiste à remplacer le contenu du cristallin par un implant qui permet de nouveau le passage des rayons lumineux jusqu'à la rétine.

Les carences en acides aminés et en vitamine (histidine, tryptophane, phénylalanine et riboflavine) sont à l'origine de cataractes. Elles se caractérisent en général par la présence d'opacités corticales granuleuses diffuses, un flou général du cristallin, une séparation des fibres superficielles, un élargissement des lignes de sutures, ainsi qu'une opacité nucléaire dense. Lorsque le stade de la cataracte n'est pas trop avancé, une correction de la carence alimentaire permet la réversibilité des lésions du cristallin. Bien que des traces de néo-vascularisation persistent, la vision est retrouvée.

Deuxième partie : L'alimentation des carnivores sauvages

I. Particularités physiologiques et nutritionnelles des carnivores sauvages

Comme leur nom l'indique, les carnivores se nourrissent d'un régime de base carné, mais la plupart des carnivores sauvages diversifient aussi leur alimentation. Lorsque les carnivores sont maintenus en captivité, il faut veiller à respecter leurs besoins nutritionnels spécifiques. Nous allons dans un premier temps exposer les particularités physiologiques et nutritionnelles des félidés et canidés sauvages, avant de détailler la prise en charge de l'alimentation des carnivores sauvages en captivité.

1.1. Particularités physiologiques et nutritionnelles des Félidés

La première spécificité des Félins est leur besoin en protéines totales, particulièrement élevé. Ceci s'explique en partie par des pertes azotées urinaires élevées, qui se font surtout sous forme d'urée (pertes azotées urinaires endogènes de 360mg/kg de poids métabolisable/jour (RODIER, 2008)). Leur besoin en taurine est lui aussi important. En effet, la synthèse hépatique de cet acide aminé à partir de méthionine et de cystéine est très faible, et s'accompagne d'une forte dégradation par la flore digestive anaérobie, ce qui limite la réabsorption de taurine par le cycle entérohépatique (RODIER, 2008).

D'autre part, une déficience en arginine dans l'alimentation du chat et des Félins est nocive à la santé de l'animal. En effet, cet acide aminé intervient dans le cycle de l'urée et s'il est absent, il y a accumulation d'ammoniac, toxique, dans le sang. Et un seul repas carencé en arginine est capable d'entraîner des signes cliniques, chez le chat (RODIER, 2008).

Au contraire, les glucides et leurs dérivés sont moins importants dans le régime carné des Félins. En effet, ces derniers sont capables de synthétiser ces glucides par le biais de la néoglucogenèse, à partir d'acides aminés. Mais ceci nécessite un

régime contenant au moins 20 à 30% de protéines de l'apport énergétique chez le jeune et 20% chez l'adulte.

Une autre particularité des félins, est leur incapacité à fabriquer de l'acide arachidonique. Les désaturases des félins étant très peu actives, cet acide gras doit être fourni dans l'alimentation. La ration doit ainsi impérativement contenir de l'acide arachidonique ainsi que de l'acide linoléique.

Les félins sont également incapables de synthétiser la vitamine A à partir du β -carotène. En effet, ils ne disposent pas de carotène dioxygénase, qui catalyse le clivage médian de la provitamine A (BRET-BENNIS, 2005). Leur besoin en vitamine A est généralement couvert par la consommation des viscères de leurs proies, le foie étant très riche en cette vitamine liposoluble. La vitamine A intervient dans de nombreuses fonctions. Elle joue notamment un rôle dans la vision crépusculaire, mais aussi dans les fonctions de reproduction en entrant dans la synthèse d'hormones sexuelles et dans le métabolisme protéique. Elle intervient beaucoup dans la protéosynthèse osseuse et immunitaire et dans la protection des épithéliums. Ainsi, une carence en vitamine A a pour conséquence des troubles oculaires comme la diminution de la vision crépusculaire (héméralopie), une opacification de la cornée, ou une sécheresse conjonctivale ; des problèmes cutanés ; des anomalies de la reproduction et une plus grande sensibilité aux infections. Une supplémentation en vitamine A est nécessaire pour les animaux en captivité, et l'apport doit être obligatoirement fait en nature (WOLTER, 2002). Le besoin en vitamine A du chat est de 5000 UI/kg d'aliment. En fait, les recommandations du NRC (National Research Council) et de la AAFCO (Association of American Feed Control Officials) sont respectivement 3333 UI/kg d'aliment et 5000 UI/kg d'aliment (WOLTER, 2002). La NRC se base sur des résultats expérimentaux, sollicitant l'utilisation d'aliments spéciaux à haute disponibilité nutritionnelle, alors que l'AAFCO met à disposition des données plus optimales, et plus proches des valeurs moyennes des rations usuelles. Il faut toutefois veiller à ne pas excéder les recommandations, car une hypervitaminose A peut causer une spondylose hypertrophiante des vertèbres cervicales et des hypercalcifications ankylosantes (BRET-BENNIS, 2005).

De même, les Félins sont inaptes à convertir le tryptophane en vitamine B₃, malgré la possession des enzymes requises. Mais cette réaction de synthèse est quasi nulle car la synthèse de glutamate, très active, prend le dessus.

1.2. Particularités nutritionnelles des Canidés

Les Canidés sont plus omnivores que les Félinés. Une des particularités des Canidés par rapport aux Félinés est leur capacité à économiser du nitrogène quand son apport alimentaire est faible (RODIER, 2008). De fait, ils sont capables de subsister grâce à la consommation de fruits et autre nourriture, avec une faible teneur en protéines et ne sont donc pas complètement dépendants d'un régime carné.

Le loup constitue un bon exemple pour son adaptabilité dans son milieu. La forte variabilité de son régime alimentaire en est la preuve. En effet, selon sa situation géographique, il va être capable de manger de l'élan en Amérique du Nord, ou de se contenter des déchets de la consommation humaine et de certains animaux de compagnie dans le sud de l'Europe. Le loup peut tout à fait être qualifié d'opportuniste, puisqu'il peut se nourrir d'à peu près tout ce qu'il peut trouver, même des baies ou du poisson (MECH & BOITANI, 2003).

II. L'alimentation des carnivores sauvages en captivité

Il a longtemps été donné aux animaux sauvages conservés en captivité une alimentation comparable à ce qu'ils pouvaient trouver à l'état sauvage comme, par exemple, des morceaux de viande ou des os. Mais il ne s'agissait pas de proies entières. Ainsi, leurs réels besoins n'étaient pas considérés puisqu'ils ne tenaient pas compte de la composition nutritionnelle de l'alimentation donnée. Des carences s'installaient et il s'en suivait, dans la plupart des cas, des anomalies, comme de moindres performances de reproduction ou comme nous le verrons plus tard, des cataractes juvéniles. Les rations mises en place ont été par la suite corrigées en se basant sur les apports recommandés pour les espèces domestiques, mais tous les problèmes n'ont pas pu être résolus.

2.1. Prise en charge des naissances

Il faut parfois prendre en charge les jeunes de portées obtenues en captivité et leur donner le biberon. En effet, dans les situations suivantes, il est possible d'avoir recours à l'allaitement au biberon :

- négligence de la mère, due à un stress environnemental ou une maladie,
- décès de la mère,
- mammite,
- ou encore, une production lactée insuffisante. Ce cas est d'ailleurs plus fréquent chez les grands Félin qui n'ont qu'un seul petit. Ce dernier n'est alors pas capable de stimuler suffisamment la production lactée de la mère pour sa propre survie.

Cette méthode d'allaitement n'est pas à privilégier si une autre solution est envisageable. L'adoption par une autre mère en lactation, même d'une autre espèce, est meilleure, tant du point de vue nutritionnel que social. De même, il est préférable d'éviter l'allaitement artificiel, qualifié d'intentionnel. Le mieux est de laisser l'allaitement naturel se faire, mais ce n'est bien sûr pas toujours possible.

Il est préférable de donner le lait maternel, car les compositions des laits de substitution du commerce ne sont pas tout à fait identiques. Le lait maternel est plus riche en protéines et en matière grasse comparé à certains laits de substitution du commerce (tableau 3 et 4) (Feline pediatric medicine, 2005). Le lait de chienne se caractérise par sa très bonne digestibilité et apporte 146 kcal/100 g de lait (DEBRAEKELEER et al., 2010) soit plus que les laits de substitution de la marque PetAg, VPL ou Farnam (tableau 3). Le lait de chienne est également plus riche en matière grasse. En matière de composition protéique, sa teneur en arginine et en lysine, par rapport aux laits de substitution, est plus élevée. La différence entre les deux types de laits atteint presque un rapport de deux pour l'arginine.

La comparaison des laits de chatte et des laits du commerce révèlent aussi une teneur en arginine plus importante (430 g/100 g d'aliment) dans le lait maternel. Or une carence en arginine peut-être à l'origine de cataracte juvénile chez les chatons et les chiots. Il est donc indispensable de faire attention à la teneur de cet acide aminé essentiel dans les laits du commerce utilisés pour alimenter les nouveau-nés. Il en est de même pour l'histidine chez le chaton. La teneur minimale recommandée

pour le chaton, d'après le National research council (NRC) en 2006, est de 0,96% de la matière sèche de l'aliment pour l'arginine et de 0,33% de la matière sèche pour l'histidine, ces recommandations étant valables pour un régime contenant 25% de protéines brutes (GROSS et al., 2010).

	Lait de chatte	Lait KMR liquide PetAg	Lait Naturall C Kitten liquid VPL	Lait Just Born kitten liquid Farnam
Energie métabolisable (kcal/100g)	121	83	86	86
MS (g/100g)	21	18.3	19.9	19.9
PB (g/100g)	7.5	7.7	7.7	7.7
Methionine (mg/100g)	188			
Arginine (mg/100g)	430	250	200	200
Taurine (mg/100g)	10	10	NE	NE
MG (g/100g)	8.5	4.7	4.4	4.4
Lactose (g/100g)	4.0	NE	NE	NE

Tableau 3 : Comparaison nutritionnelle de laits de substitution du commerce pour chaton avec celui de chatte. Les laits de substitution ont été reconstitués selon les recommandations des fabricants. Les teneurs en nutriments sont données pour 100g de lait (GROSS et al., 2010).

	Lait de chienne	Lait Esbilac liquid PetAg	Lait Naturall C Puppy liquid VPL	Lait Just Born Puppy liquid Farnam
Energie métabolisable (kcal/100g)	146	82	86	86
MS (g/100g)	22.7	15.1	19.9	19.9
PB (g/100g)	7.5	5.1	7.6	7.6
Arginine (mg/100g)	420	290	200	200
Lysine (mg/100g)	380	370	NE	NE
MG (g/100g)	9.5	6.4	4.3	4.3
Lactose (g/100g)	3.3	NE	NE	NE

Tableau 4 : comparaison nutritionnelle de laits de substitution du commerce pour chiot avec celui de chienne. Les laits de substitution ont été reconstitués selon les recommandations des fabricants. Les teneurs en nutriments sont données pour 100g de lait (DEBRAEKELEER et al., 2010).

Des différences de composition du lait maternel sont également notées en fonction du stade de lactation. Ces variations ne sont ainsi pas reproduites quand du lait commercial est utilisé. On ne sait donc pas réellement si cela peut influencer le développement du petit.

Le lait maternel est ainsi plus dilué au cours des deux ou trois premiers jours d'allaitement (en ne tenant pas compte du colostrum). En outre, lorsque les petits sont avec leur mère, ils peuvent aller téter dès qu'ils ont faim. Or, dans les cas d'allaitement artificiel les orphelins sont nourris à heure fixe, ce qui pourrait aussi représenter un facteur de variation de l'apport de nutriments au petit.

La présence de la mère reste rassurante pour les jeunes et diminue grandement leur stress. Le temps passé par la mère auprès de ses petits n'est tout simplement pas remplaçable, au vu du temps consacré à sa progéniture (PLUMEY, 2006). Une mère tigresse peut en effet passer en moyenne 36% de son temps, et jusqu'à 60%, à prendre soin de sa progéniture. La mère est aussi là pour assurer le bon développement, surtout social, des jeunes et leur apprendre une grande partie des comportements (PLUMEY, 2006). Elle joue donc un rôle primordial dans le développement physique et social des petits.

Lorsque la mère éprouve des difficultés à s'occuper de sa progéniture, comme dans le cas des premières portées, il faut d'abord essayer d'encourager l'allaitement naturel. Ainsi, si une personne habituée à la femelle peut s'approcher sans danger de la mère, elle peut disposer les jeunes sur les mamelles et rester là jusqu'à ce que la mère s'intéresse à sa portée.

Si la mère rejette ses petits, ceux-ci peuvent être confiés à une autre femelle apte à les allaiter. Il est possible que l'autre femelle ne soit pas de la même espèce. Recouvrir les jeunes par les excréments de la mère d'adoption favoriserait alors l'acceptation (PLUMEY, 2006).

Si jamais l'option de l'allaitement au biberon est prise, il ne faut surtout pas isoler le jeune, mais au contraire le mettre en présence d'autres congénères et de préférence de la même espèce. En général, cette mise en contact se fait en fonction de la période sensible qui s'étend entre l'âge de trois semaines et trois mois. Cette période

correspond au début de la période de maturation de l'encéphalogramme et à la fin de la myélinisation de la moelle épinière (GAMET, 2006). Cette méthode permet une bonne socialisation du petit et lui fournit un compagnon de jeu. Il est aussi important pour son bon développement comportemental, de l'exposer à divers stimuli olfactifs et auditifs qui l'entourent. Ceci permet de réduire son stress dans le futur.

Dans les situations où le petit a été habitué à téter sa mère, il est difficile de lui faire accepter la tétine d'un biberon. Il avait en plus l'habitude d'aller se nourrir librement, au contraire de l'alimentation au biberon qui se fait à intervalle régulier. Ce travail nécessite donc beaucoup de patience et de temps. Il va effectivement falloir présenter le biberon très fréquemment au petit pour que celui-ci s'y intéresse. Il est éventuellement possible de lui déposer quelques gouttes de lait reconstitué afin qu'il y goûte et qu'il s'y habitue (PLUMEY, 2006). L'alimentation artificielle des petits doit commencer dans les 48 heures qui suivent la naissance, pour permettre au *meconium* d'être évacué (CREPEL, 2001).

2.2. Alimentation assistée des jeunes

2.2.1. Besoins nutritionnels des jeunes

Afin de donner un lait de substitution qui se rapproche le plus possible des besoins des nouveaux nés, il faut d'abord connaître quels sont les besoins nutritionnels des jeunes.

Le chiot passe environ 80% de son temps à dormir. De plus, afin de limiter les pertes de chaleur, les chiots ont tendance à se blottir les uns contre les autres. Ces deux phénomènes participent à la réduction du besoin énergétique du chiot, qui est alors proche du besoin d'entretien, à savoir environ $70 \text{ kcal/kg PV}^{0.75}/\text{jour}$ au cours de leur première semaine de vie (DEBRAEKELEER et al., 2010). La consommation moyenne des chiots pendant leurs quatre premières semaines est de $240 \text{ kcal/kg de PV/jour}$. En ce qui concerne les recommandations en protéines, l'apport en acides aminés est très important, puisqu'une carence en arginine ou en histidine entraîne chez le chiot en plus de la cataracte, de l'anorexie et un retard de croissance (DEBRAEKELEER et al., 2010).

Le besoin énergétique du chaton est plus important que celui de l'adulte du fait de son besoin de croissance qui s'ajoute à son besoin d'entretien. Ainsi, les chatons en croissance ont un besoin énergétique d'environ 380xPV (poids vif) kcal à la naissance, et il passe à 250xPV kcal au sevrage. Pour un jeune tigre, cela revient à 494 kcal pour un petit de 1300g (BUSH, et al., 2014). L'aliment donné au cours de sa croissance doit donc couvrir ce besoin.

Comme nous l'avons vu, l'apport en protéines est très important pour les Félins, puisque ce sont des carnivores stricts. Ils doivent impérativement recevoir des protéines d'origine animale, qui sont les seules à pouvoir leur fournir les acides aminés dont ils ont besoin. Dans l'idéal, les protéines apportées par l'aliment doivent contenir 80 à 90% de protéines d'origine animale. L'apport recommandé en protéines du chaton qui allaite n'a pas été précisément déterminé. Il devrait être proche de celui des chatons au sevrage, qui est entre 18 et 20% de la matière sèche apportée par l'aliment (GROSS et al., 2010).

Dans le cas des panthères, en particulier, le besoin en protéines est de 14 à 16% d'aliment humide pour les jeunes (CREPEL, 2001).

La plupart des laits de substitution du commerce correspondent aux besoins des chatons, même si leur teneur en protéines brutes est inférieure à celle du lait de chatte. Il ne faut pas non plus oublier la qualité des protéines qui sont données. Deux acides aminés en particulier doivent impérativement être présents : la taurine et l'arginine (Besoins nutritionnels du chaton, 2011). Une carence en arginine ou en histidine est source de cataracte juvénile et favorise l'anorexie et les retards de croissance (DEBRAEKELEER, et al., 2010). Une attention particulière doit donc être portée à l'équilibre en acides aminés des formules données aux chatons.

Le lait doit également apporter des lipides, source d'énergie pour les nouveaux nés carnivores. Normalement, 10% de l'énergie consommée doit être représentée par les matières grasses. Les acides gras essentiels, tels que l'acide arachidonique des graisses animales, et les acides linoléique et linoléique des graisses végétales, sont aussi apportés par les lipides.

Les recommandations en acides gras, notamment pour l'acide docosahexaénoïque et l'acide eicosapentaénoïque, sont données pour le chaton après sevrage. Ces acides gras doivent représenter 0,01% de la matière sèche. Ces recommandations sont probablement valables chez les nouveau-nés (GROSS et al., 2010).

Le chiot voit sa propre matière grasse augmenter au cours du premier mois de lactation. Au départ très faible (1.5% du poids vif) le taux de matière grasse du chiot atteint 10% du poids vif à environ deux semaines, puis 17% à partir d'un mois d'âge. Pour permettre cette mise en place de tissu adipeux, il faut donc que le lait apporte suffisamment de matière grasse. Le lait devrait contenir au moins 9 g de matière grasse pour 100 g de lait (DEBRAEKELEER et al., 2010).

Enfin, à l'inverse de certains acides aminés et acides gras essentiels, le chat n'a pas nécessairement besoin d'avoir un apport en glucides, puisqu'il peut les synthétiser à partir de la néoglucogenèse.

En ce qui concerne la consommation de lait par les petits, elle est variable au cours de la lactation et peut être influencée par certains facteurs. La prise de lait chez les petits reste constante au cours des quatre premières semaines. Elle est de l'ordre de 47 g par jour chez les chatons (HENDRIKS et al., 2000). L'étude de Hendriks et Wamberg faite en 2000 a toutefois mis en évidence une influence de l'interaction entre le temps passé à l'allaitement des chatons et le facteur taille de la litière, sur la prise de laits des chatons.

L'utilisation des laits de substitution peut être à l'origine de plusieurs problèmes. Tout d'abord, si le produit est trop peu énergétique, il faut donner un volume plus important au chaton afin de combler ses besoins énergétiques. Mais il ne peut ingurgiter qu'une petite quantité à la fois. La capacité de l'estomac des nouveaux nés est en effet limitée au cours de la première semaine de vie (LITTLE S., 2006). Ainsi le chaton ne peut pas consommer plus de 5 à 10 ml de lait par repas et le chiot plus de 10 à 20 ml par repas (DEBRAEKELEER et al., 2010).

La concentration de la formulation qui est donnée au petit est aussi très importante. En effet, si l'apport énergétique n'est pas suffisant à cause d'une concentration trop faible, il faut augmenter le nombre de prise de repas sur la journée. Mais en faisant

cela il y a un risque de donner trop de liquide au petit, et de causer un stress pour ses reins encore immatures. Si le lait a été dilué pour fournir assez d'eau au jeune, il est possible qu'il ne soit plus assez concentré en nutriments, et soit à l'origine d'hypoglycémie. Au contraire, les formulations trop concentrées ne permettent pas un apport en eau suffisant, et provoquent de la diarrhée. Le lait doit pouvoir apporter 180 ml d'eau/kg de PV/jour (LITTLE S., 2006).

Des laits de substitution fabriqués à base de lait de vache sont susceptibles de causer l'apparition de cataracte juvénile chez les nouveaux nés. En effet, la teneur en acides aminés essentiels (arginine, histidine) de ce type de lait est plus faible que celle des laits maternels. Des produits pauvres en taurine sont aussi à l'origine de chatons débilités. Il faut être particulièrement vigilant à la composition, surtout protéique, des laits de substitution utilisés.

2.2.2. Méthode d'allaitement jusqu'au sevrage

Aucune alimentation ne doit être donnée au petit au cours des douze premières heures, afin de permettre l'évacuation du *meconium*. Mais ceci ne concerne pas le *colostrum* qui assure la bonne prise d'immunoglobulines. Si le *colostrum* de la mère n'est pas disponible, celui d'une autre espèce peut éventuellement être utilisé. Du *colostrum* de chat peut ainsi être utilisé pour les Félines, et il faudrait injecter par voie intra-péritonéale ou bien sous-cutanée, au moins 75 ml de sérum, deux fois par jour (HEDBERG et al., 2008). Dans le cas où l'animal est trop déshydraté ou en hypothermie, du soluté glucosé peut être injecté par voie sous-cutanée (CREPEL et al., 2010). Cette méthode réduit les risques de fausse déglutition, qui pourraient se produire si le colostrum était donné par voie orale, chez des petits qui ne sont pas encore habitués au biberon. Cette voie d'administration réduit aussi les cas de diarrhées.

Pour choisir l'aliment d'allaitement, il faut veiller à ce que sa composition soit la plus proche possible du lait maternel. Le régime doit être liquide jusqu'à trois ou quatre semaines d'âge au minimum.

La prise de nourriture doit être stimulée autant que possible et le biberon proposé au nouveau-né jusqu'à huit à 12 fois par jour. Après la première semaine, les repas

peuvent être espacés et donnés en trois à quatre fois par jour (DEBRAEKELEER et al., 2010).

Le premier ou deuxième jour, les petits doivent idéalement manger de façon à toujours avoir faim. Puis, le volume donné peut être augmenté de 10% du poids de l'animal toutes les 24 heures (BUSH, et al., 2014). Il ne faut pas que les petits boivent plus que l'équivalent de 30% de leur poids vif par jour. En prenant en considération l'apport énergétique des laits de substitution, la quantité de lait à donner les premiers jours doit atteindre 29% du poids vif des nouveau-nés (Association of Zoos and aquariums, 2012). En ce qui concerne les petits Félines, la prise quotidienne idéale est de 25% du poids vif au cours des premiers jours. Elle est fragmentée en plusieurs repas, au minimum 5, puisque la capacité de leur estomac est environ de 5% de leur poids vif.

Nous venons de voir que le lait des carnivores apportait tous les nutriments nécessaires au bon développement des petits. Pour utiliser des laits de substitution du commerce, il faut veiller à respecter certains principes tels que le nombre de repas ou l'apport de colostrum, si le nouveau né n'y a pas eu accès. Nous allons maintenant comparer les laits maternels et les laits de substitution du commerce afin de constater les différences.

2.3. Comparaison de la composition des laits

Les laits de substitution doivent pouvoir apporter tous les nutriments nécessaires aux orphelins. Leur composition doit donc être la plus proche possible des laits maternels. Après avoir abordé la production quantitative de lait par les femelles carnivores, nous allons voir que les laits maternels ont une composition variable au cours de la lactation et en fonction de la taille de la portée. Nous pourrions ensuite les comparer aux laits de substitution issus du commerce et étudier les éventuelles supplémentsations.

2.3.1. Composition des laits maternels

2.3.1.1. Production laitière

La lactation débute toujours après une phase de croissance du tissu mammaire stimulée par la présence des fœtus et sous l'influence des œstrogènes, de la progestérone et de l'hormone de croissance GH. La prolactine est l'hormone qui stimule la lactation.

La composition et la production de lait varient beaucoup en fonction de l'espèce et de la taille de la femelle. La production laitière de nombreuses chiennes, de races différentes, a été étudiée en pesant les chiots avant et après la tétée. Mais cette méthode est trop approximative. Le but de l'étude menée par Oftedal en 1984 a été de mesurer la composition et la production de lait de chiennes Beagles au moment du pic de lactation. Ce dernier a été estimé entre trois et quatre semaines après la mise-bas. Aucune modification significative de la teneur en matière sèche, en matière grasse, en protéines ou encore en énergie du lait n'a été notée entre le septième et le trente-septième jour *post-partum*.

Par contre, la teneur en glucides augmente en passant de 3,47% du lait entre le septième et le neuvième jour après la mise-bas, à 4,13% entre le vingt-neuvième et le trentième jour *post-partum*, ce qui correspond à une augmentation de 19% en trois semaines (OFTEDAL, 1984).

La production de lait durant la première semaine de lactation est environ de 2,7% du poids vif de la femelle. Puis cette production augmente jusqu'à atteindre le pic de lactation, à environ 8% du poids vif (OFTEDAL, 1984 ; RÜSSE, 1961 ; DEBRAEKELEER, et al., 2010). Le pic de production laitière des beagles atteint 1 kg de lait par jour à la quatrième semaine *post-partum*, puis diminue. Cette diminution coïncide d'ailleurs avec le début de la consommation de nourriture solide par les petits.

La production de lait est très certainement influencée par la taille de la chienne et de la portée. Il a été montré que la production d'une chienne Berger Allemand ayant six chiots était de 1,7 kg par jour à trois semaines après la mise-bas (RÜSSE, 1961). Ainsi pour un poids vif de 30 kg, le pic de production du Berger Allemand est à 130 g de lait/kgPV^{0.75}, alors que celui du Beagle est à 157 g de lait / kgPV^{0.75} à vingt-six

jours *post-partum* (OFTEDAL, 1984). On note donc bien une différence en termes de quantité de la production laitière entre des chiennes de différente taille.

Pour les chats en particulier, la production moyenne de lait est de 4,14% du poids vif de la mère (DOBENECKER et al., 1998). L'étude faite par Dobenecker en 1998 sur la composition du lait de chatte montre qu'il existe une relation étroite entre la production de lait, la taille de la portée et le stade de lactation. La production de lait des chattes de l'étude a varié entre 0,91 et 8,04% du poids vif de l'animal. Mais, dans cette étude, la méthode d'estimation de la production laitière s'est faite à partir de la pesée avant et après tétée ce qui a tendance à sous estimer les valeurs mesurées.

2.3.1.2. Qualité du lait

Le lait de chienne a une teneur en protéines élevées : jusqu'à deux fois supérieure à celle du lait de vache. La digestibilité de ces protéines est en plus très bonne, elle atteint 99%. Aussi, sa proportion en acides aminés, telle que l'arginine et la lysine est très importante. La concentration du lait de chienne en arginine atteint notamment 420 g/100 g de lait. Il s'agit donc d'un point important à retenir pour la formulation des laits de substitution (DEBRAEKELEER et al., 2010).

Le lait des Félines est lui aussi particulièrement riche en protéines, mais également en lipides et en sels minéraux.

Nous avons dit précédemment que la composition du lait pouvait varier au cours de la lactation. Ainsi, le taux de cendres du lait de chatte a tendance à augmenter, surtout en ce qui concerne le calcium. Le rapport phosphocalcique croît également et passe de 0.35/1, le premier jour de lactation, à 1.6/1, le vingt-neuvième jour de lactation (DOBENECKER et al., 1998). Puis ce dernier diminue pour atteindre 1/1 au 45^{ème} jour de lactation.

On note une augmentation générale de la teneur en matière sèche alors que celles en ions et vitamine A tendent à baisser.

L'acide aminé dominant dans le lait de chatte est l'acide glutamique (9,85 ±1,06 g/kg de lait) suivi par la leucine et l'acide aspartique. Les matières grasses présentes sont

pour la majorité des acides gras insaturés, dont des acides gras à longue chaîne (DOBENECKER et al., 1998).

Dans une étude faite en 2004 (JACOBSEN et al., 2004), il a été vu que les facteurs individuels, le stade de lactation, la taille de la portée ainsi que la position de la mamelle influençait la composition du lait. La composition moyenne obtenue dans cette étude est résumée dans le tableau suivant (tableau 5).

Tableau 5 : composition moyenne du lait de chatte obtenue dans l'étude de Jacobsen. Expression des teneurs en % de la quantité de lait (JACOBSEN et al., 2004).

Nutriments	%
Matière sèche	27.9
Protéines brutes	8.7
Matière grasse	12.7
Lactose	4.2
Cendres	1.3

Deux groupes de chattes ont été créés dans cette expérience : le premier composé de sept chattes, a reçu une alimentation dite pauvre énergie et le deuxième, composé de quatre chattes, a reçu une alimentation humide plus riche en lipides. Les compositions de ces deux régimes sont résumées dans le tableau 6.

Tableau 6 : Composition des régimes pauvre et riche en énergie utilisés dans l'étude de Jacobsen. Les teneurs sont exprimés en pourcentage de l'aliment (JACOBSEN et al., 2004).

	Régime pauvre en énergie	Régime riche en énergie
Protéines brutes (%)	30.7	33.0
Matière grasse (%)	9.4	22.3
Cendres (%)	6.95	5.9
Humidité (%)	7.9	7.0
Fibres (%)	1.87	1.63

Il apparaît que la teneur du lait en protéines augmente au cours de la lactation, indépendamment de la teneur lipidique de la ration reçue par les mères (figures 16 et 17). Le pourcentage de matières grasses augmente seulement dans le deuxième groupe. L'apport en lipides à la mère influence donc la teneur en lipides de son lait, mais pas la teneur en protéines.

En outre, la concentration en protéines de ces laits de chatte a augmenté dès la troisième semaine post-partum. Celle de matières grasses diminue lentement à trois semaines de lactation pour ensuite augmenter progressivement jusqu'à six semaines de lactation, lorsqu'elle est légèrement supérieure à la teneur initiale en lipides (JACOBSEN et al., 2004).

La taille de la portée influence également la teneur en matières grasses du lait maternel, mais n'a aucun effet sur la teneur en matière sèche, en protéines, en lactose ou en cendres. Ainsi, on observe que la quantité de lipides dans le lait diminue quand la taille de la portée augmente. Ceci peut s'expliquer par un effet de dilution, puisque la mère doit produire plus de lait (JACOBSEN et al., 2004).

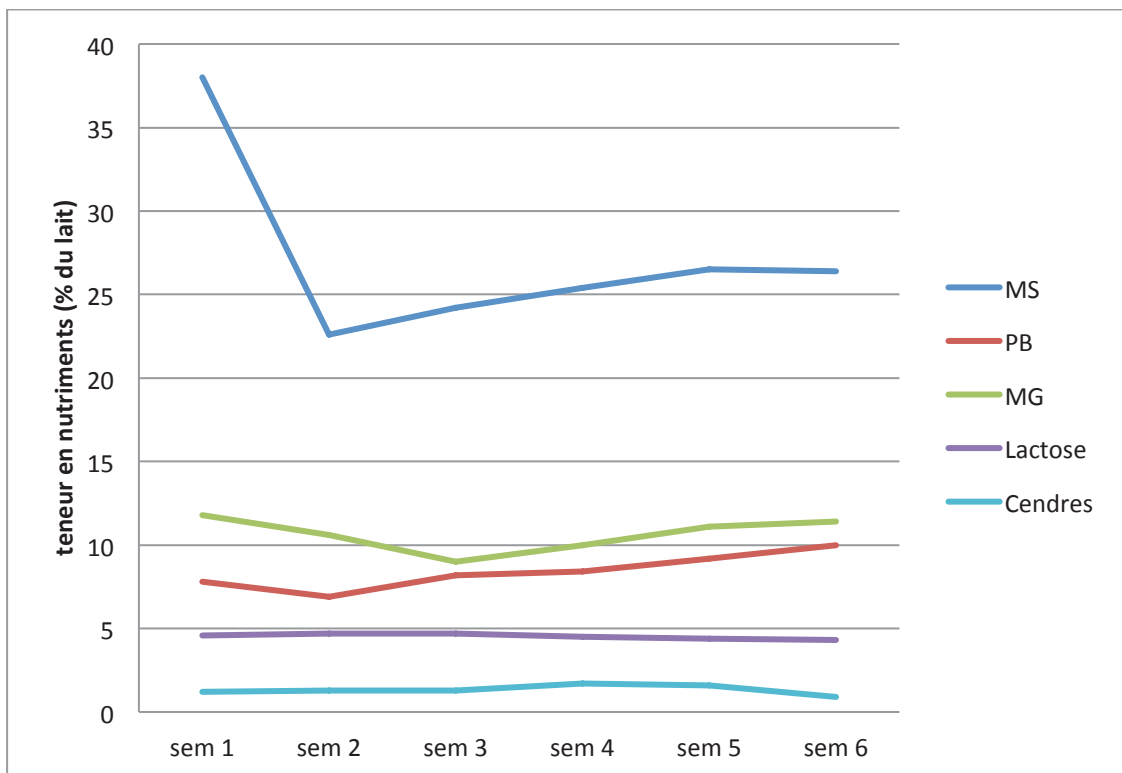


Figure 16 : Evolution de la composition du lait en fonction du stade de lactation, étudiée chez des chattes recevant un régime pauvre en énergie (JACOBSEN et al., 2004)

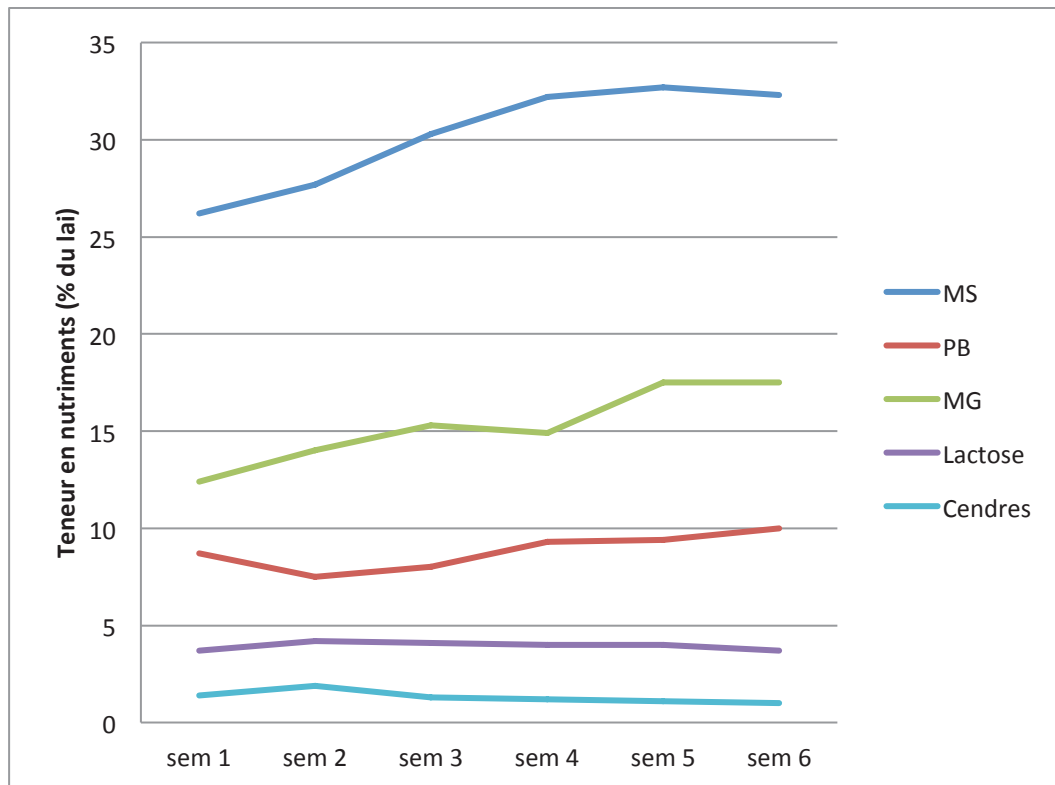


Figure 17 : Evolution de la composition du lait en fonction du stade de lactation, étudiée chez des chattes recevant un régime riche en énergie, (JACOBSEN et al., 2004)

Chez le Lion, La composition du lait se rapproche de celle de l'homme, au vu de sa forte teneur en matières grasses, plus précisément en acides gras saturés et mono-insaturés. La forte teneur en nutriments du lait de lionne est à la source d'un GMQ important pour les lionceaux. En effet, le lait de lionne se compose de plus de 170 g de matière grasse par kg de lait, et de plus de 90 g de protéines par kg de lait. Dans cette espèce aussi, le stade de la lactation a un effet sur la composition du lait de la mère (DEWAAL et al., 2004). Ainsi, le lait de lionne s'enrichit au fil de la lactation en protéines et en matières grasses. Une augmentation de la teneur en acides gras saturés (acide palmitique et stéarique) et monoinsaturés (acide palmiloléique et oléique) se produit au cours de la lactation. Aucune différence n'a été notée entre les mamelles.

Le lait de panthère est plus riche en protéines que celui de la chatte, mais il est aussi plus pauvre en glucides (CREPEL, 2001).

Dans le lait de guépard, la fraction protéique consiste en un tiers de caséines et deux tiers de protéines non coagulables. La fraction lipidique se divise en acides gras saturés et monoinsaturés (290,4 g AG saturés/kg de lait et 337,3 g AG monoinsaturés/kg de lait). La teneur en acide linoléique est élevée (101,5 g d'acide linoléique/kg de lait de guépard, 10,8 g/kg de lait de chatte, 20 g/kg de lait de lionne), ce qui peut expliquer la différence de teneur en acides gras polyinsaturés avec le chat et le lion (279,5g/kg de lait pour le guépard, 236,9 g/kg de lait de chatte, et 97g/kg de lait de lionne) (OSTHOFF et al., 2006).

En s'intéressant à la composition du lait de vache, on se rend compte qu'il ne peut convenir aux jeunes Félidés, au vu de sa trop faible teneur en protéines et trop forte teneur en glucides. Il devient potentiellement à l'origine de problèmes du développement et de troubles digestifs (tableau 7).

Tableau 7 : Composition du lait de certaines espèces de Félidés et du lait de vache (PLUMEY, 2006 ; DEWAAL, et al., 2004 ; CREPEL, 2001 ; OSTHOFF, et al., 2006)

Espèce	%MS	%PB	%MG	%Glucides
Guépard	23,2-23,7	39,7-40,5	40,1-40,9	14,8-15,1
Lion	30,2	30,8	57,9	11,2
Léopard	19,4-22,6	49,1-57,2	28,8-33,5	18,6-21,6
Puma	35,5	33,8	52,4	11,0
Lynx	18,5-21,7	47,0	28,6-33,5	20,7-24,3
Chat domestique	18,2	42,2	25,0	26,1
Vache	11,9-13	25,6-27	27-29,0	39,7-38,7

2.3.2. Lait de substitution du commerce

Il existe de nombreuses formulations pour les laits de substitution. Les plus utilisés, au moins dans les études représentées ici, proviennent de la compagnie PetAg® qui fabrique des laits de substitution en poudre ou liquide pour les nouveaux nés. Le produit correspondant aux chattons s'appelle KMR® et celui des chiots Esbilac®. En France, nous disposons pour les chiots des laits maternisés suivants :

- lait maternisé pour chiot et chaton® de TVM,
- lait maternisé Biocajunior pour chiot et chaton® de la marque Biocanina,
- lait maternisé Mixol® pour chiot de la marque Moureau,
- lait Baby dog milk® pour chiot de la marque Royal Canin.

Il existe également d'autres laits maternisés pour chaton commercialisés en France, parmi lesquels on retrouve ceux précédemment cités utilisables pour chaton, ainsi que :

- le lait maternisé Baby cat milk® de la marque royal Canin,
- le lait Ormilak chaton® de la marque Orsco.

La marque PetAg recommande ses produits pour les orphelins qui ne peuvent pas téter leur mère. Ils sont formulés pour les nouveaux nés jusqu'à six semaines d'âge. Cette formulation apporterait les taux de matière grasse, de glucides et de protéines semblables à ceux du lait maternel.

Les laits du commerce ne sont pas exactement les mêmes en terme de composition entre celui des chatons et des chiots, bien que certaines marques, comme TVM, Biocanina et Les laboratoires Moureau, commercialisent des laits maternisés communs aux deux espèces.

En s'intéressant à leur composition (tableau 8), on se rend compte de plusieurs différences.

Tout d'abord, les laits de chatte et de chienne sont plus énergétiques que les laits du commerce correspondant, ils contiennent également plus de matière grasse. Puis, le lait du commerce Esbilac®, de la marque PetAg pour chiot, est moins riche en protéines brutes (5,1 g / 100 g de lait Esbilac®, contre 7,5 g/100 g de lait de chienne). Parmi les laits du commerce en poudre, les teneurs en protéines brutes atteignent toutes au moins 30% de la matière sèche et c'est le lait « zoologic 42/25 » qui est le plus riche en protéines brutes (45,2% de la Matière Sèche). La teneur en arginine des laits de substitution industriels est moins importante que dans le lait de chienne et cette différence atteint un rapport proche de deux. La lysine est présente dans les laits du commerce en quantité comparable au lait maternel.

En ce qui concerne les laits de substitution pour chaton, la teneur en protéines brutes est aussi plus faible que celle du lait de chatte. L'arginine est en concentration

moindre dans ces laits du commerce et la différence atteint là aussi un rapport proche de deux. Les valeurs des teneurs en taurine ne sont renseignées que pour le lait KMR®, et elle est identique à la teneur du lait de chatte et donc correspond aux besoins du chaton.

En comparant les laits fabriqués pour chiot et chatons entre eux, il apparaît que le lait en poudre KMR® possède une teneur plus importante en protéines brutes (PB) par rapport à la formulation Esbilac®, ce qui correspond aux besoins plus spécifiques des Félidés. Son apport énergétique est de 740 Kcal/kg. Quant au lait Esbilac®, il est plus gras et plus calorique. En effet, son apport énergétique est de 900 Kcal/kg. Cette formulation a souvent généré des cas de cataractes juvéniles.

A partir de 1995, les deux formules KMR® et Esbilac® ont été modifiées, pour remplacer l'huile de coco par de la matière grasse issue du beurre. Cependant, cette nouvelle formule serait à l'origine de constipations sévères chez certaines espèces sauvages, notamment chez les Félins (PLUMEY, 2006). Les formules initiales sont ainsi toujours disponibles pour ceux qui les préfèrent, sous les noms de Zoologic Milk Matrix® 42/25 pour le KMR® et 33/40 pour Esbilac®.

Tableau 8 : comparaison de la composition des laits de substitution du commerce (PetAg, PetAg Dog Milk replacer, 2010) (PetAg, Cat milk replacers PetAg, 2010) (PLUMEY, 2006).

	Energie kcal/100g	PB	MG	Glucides	CB	Humidité	Méthionine cystine	Arginine	Taurine
Baby dog milk, Royal Canin (*)	513,5	33%	39%	NE	0.5%	NE	1,65%	2,05%	0,25%
Esbilac, PetAg (*)	900	Min 33%	Min 40%	NE	Max 0%	Max 5%	NE	NE	NE
Zoologic 42/25 (*)	461	45,2%	28,6%	17%	NE	NE	NE	NE	NE
Zoologic 33/40 (*)	526	35,8%	40%	17,2%	NE	NE	NE	NE	NE
Mixol chiot, Moureau (*)	461	35%	18%	NE	0,4%	3,5%	NE	NE	NE
Biocajunior Biocanina (*)	436	30%	26%	NE	6,5%	NE	NE	NE	NE
Lait maternisé chiot et chaton, TVM (*)	429,9	30%	26%	NE	0,2%	5%	NE	NE	NE
KMR, PetAg (*)	740	Min 42%	Min 25%	NE	Max 0%	Max 5%	NE	NE	NE
Nurturall C kitten liquid, VPL (**)	86	7,7%	4,4%	NE	NE	80,1%	NE	0.2%	NE
Babycat milk, Royal Canin (*)	NE	33%	39%	NE	NE	NE	NE	NE	0,25%
Just born kitte, Farnam (**)	86	7,7%	4,4%	NE	NE	80,1%	NE	0,2%	NE
Ormilak chaton, Orsco (*)	525	40%	28%	NE	0,2%	NE	NE	NE	NE

* : teneur en nutriments exprimées pour 100 g de lait en poudre non reconstitué.

** : teneur en nutriments exprimées pour 100 g de lait de substitution du commerce après reconstitution, selon les recommandations du fabricant.

NE : non évalué

Des échantillons de lait de chienne Berger allemand et de louve ont été analysés et comparés avec le lait de substitution du commerce utilisé dans l'étude faite par Vainisi en 1981, à savoir le lait Esbilac® de la marque PetAg. Les laits ont été analysés par deux laboratoires différents. Le premier a analysé trois échantillons de lait : lait de chienne, lait de louve et lait en poudre reconstitué. Le second a analysé

seulement le lait de louve et le lait Esbilac®, en notant les valeurs pour les formes déshydratées et hydratées. La principale différence apparaît dans la teneur en protéines. Les analyses faites sur les échantillons de lait reconstitué révèlent que la formulation du commerce contient moins de la moitié de la teneur en protéines brutes (5,1%) du lait de louve (12,6%). Les analyses faites sur échantillons de lait en poudre montrent que le lait de substitution (36,6% de protéines de la MS) ne possède qu'un tiers de protéines en moins par rapport au lait de louve déshydraté (VAINISI et al., 1981). Il y a donc bien une différence entre ces deux formules. Le lait maternel apporte ainsi plus de protéines et d'acides aminés aux nouveau-nés. Ceci peut être une explication aux problèmes de cataractes juvéniles qui se développent lorsque le lait maternisé du commerce est utilisé, chez les louveteaux.

2.3.3. Supplémentation

Il a été rapporté que pour adapter les formules du commerce aux besoins des carnivores sauvages en captivité, il est possible de leur ajouter des ingrédients bien dosés. En effet, de la matière grasse, d'origine animale ou végétale, peut être rajoutée à du lait maternisé pour chiot. Aussi l'augmentation de la teneur en protéines de la formule peut se faire en y ajoutant un jaune d'œuf cru ou du blanc légèrement cuit (PLUMEY, 2006).

L'apport en minéraux est, la plupart du temps, insuffisant lorsque l'alimentation lactée est une préparation ménagère. Il est donc nécessaire de compléter la ration, en particulier en calcium et en phosphore, grâce à un aliment minéral et vitaminé. Des sels minéraux tels que du phosphate dicalcique peuvent ainsi être rajoutés. Cet apport supplémentaire se fera selon les besoins du jeune animal. Il faut particulièrement veiller à respecter l'équilibre des minéraux, car l'excès d'un des minéraux peut empêcher l'absorption de l'autre (PLUMEY, 2006).

L'apport en vitamines est aussi important. Le chat par exemple n'est pas capable de synthétiser la vitamine A à partir des β -carotènes. L'alimentation lactée doit donc lui apporter le nécessaire pour permettre sa bonne croissance, donc avoir un rapport vitamine A sur D adéquat. Ce rapport doit être supérieur à 10. Une supplémentation à hauteur de 300 à 500 UI par jour en vitamine A et 30 à 50 UI par jour en vitamine

D, peut être débutée à partir du quatrième jour de vie de l'animal (Association of Zoos and aquariums, 2012).

Une autre possibilité est de rajouter des lactases au lait afin de réduire les troubles digestifs.

Enfin, si les formules de laits de substitution des Félinés ne contiennent pas de taurine, il faut en rajouter. En effet, comme nous l'avons vu plus tôt, il s'agit d'un acide aminé essentiel au bon développement du jeune. Le NRC de 1986 conseille d'ajouter 250 mg de taurine par jour. Ceci a été édité pour les chats, mais ces besoins peuvent, à priori, être calqués pour les autres Félinés (Association of Zoos and aquariums, 2012).

Les laits maternels des Canidés et des Félinés varient en composition pour s'adapter aux besoins spécifiques des nouveau-nés. Ainsi, le lait des Félinés est plus riche en protéines que celui des Canidés, car les Félinés sont des carnivores stricts et leur besoin en protéines est élevé. Le lait des Canidés diffère plus particulièrement par sa teneur en matière grasse, plus importante. Après avoir comparé les laits maternels avec ceux du commerce, nous nous rendons compte que, globalement, ils correspondent aux besoins nutritionnels des petits. Mais en ce qui concerne les apports plus spécifiques en acides aminés, tels que l'arginine et la lysine, les laits du commerce en contiennent bien moins que ce qui est retrouvé dans les laits maternels. Ceci peut être source de carences, à l'origine de problèmes de croissance ou de cataracte juvénile, comme nous allons le voir dans la partie qui suit. Ces carences nécessitent alors des supplémentations qui doivent être rigoureusement contrôlées, pour qu'elles ne deviennent pas plus nocives.

Troisième partie : La cataracte juvénile d'origine nutritionnelle, chez les carnivores sauvages élevés par l'homme

Le développement de l'œil requiert beaucoup d'énergie et surtout de nutriments. Nous avons vu que le maintien de l'homéostasie du cristallin dépendait en grande partie de l'apport en nutriments et en acides aminés. Ainsi, une quelconque carence concernant les métabolites essentiels au bon fonctionnement du cristallin, met en jeu le maintien de sa transparence et donc sa fonctionnalité première. Une cataracte peut survenir chez les très jeunes carnivores lorsque leur régime est carencé en certains acides aminés, notamment l'arginine, la lysine, la phénylalanine, et l'histidine. Nous allons exposer des cas de cataractes juvéniles d'origine nutritionnelles, en rapportant les cas de la littérature, mais aussi ceux résultant de notre enquête, avant d'émettre des hypothèses quant à la pathogénie de ces cataractes. Et nous finirons enfin par proposer un traitement et des mesures de prévention à cette cataracte.

I. Etude épidémiologique

1.1. Présentation des cas cliniques rapportés dans la littérature

Il a été rapporté dans la littérature, que des carences en acides aminés, en particulier l'arginine et la phénylalanine, étaient en cause dans l'apparition de cataractes chez des louveteaux, des chatons et des chiots élevés avec un lait de substitution du commerce. Nous allons donc étudier ces cas d'abord chez les chiots, puis les chatons et les louveteaux.

1.1.1. Cas de cataractes juvéniles d'origine nutritionnelle chez le chiot

Des cataractes juvéniles d'origine nutritionnelle ont été observées dans deux portées de chiots Terre-Neuve (RANZ et al., 2002). Les commémoratifs incluait des troubles du comportement. Les deux portées provenaient du même chenil. Les parents n'étaient pas apparentés et leurs portées précédentes, n'avaient présenté aucun signe de cataracte.

L'une des chiennes avait donné naissances à trois portées, dont une seule a développé une cataracte. L'autre chienne a eu deux portées dont l'une a été atteinte de cataracte. En effet, ces deux chiennes ont souffert d'agalaxie et les deux portées ont dû être élevées avec du lait de substitution du commerce.

La première portée a développé des troubles du comportement à huit semaines d'âge, puis la cataracte a été identifiée par un ophtalmologiste. Le jour suivant la deuxième portée de chiots, qui avaient alors trois semaines d'âge, a été examinée par le même ophtalmologiste, qui a également diagnostiqué de la cataracte. Ainsi, dans chaque portée sept des huit chiots présentaient des degrés différents d'opacification du cristallin. Les opacités, au départ équatoriales, formaient une sorte de brouillard. Aucune cataracte nucléaire n'a été observée. Il s'agissait plutôt d'opacités légères au niveau des lignes de sutures postérieures en λ , et d'opacités nuageuses à l'équateur du cristallin. Des cercles sous-capsulaires postérieurs étaient également présents.

Après la découverte des cataractes chez les chiots âgés de huit et trois semaines, le lait de substitution a été remplacé par un aliment humide en boîte, supplémenté avec 200 mg d'arginine par jour et 500 mg de phénylalanine par jour, pendant quinze jours. Sept semaines après le premier examen ophtalmologique, un semblant de rémission, chez huit chiots sur seize, a été remarqué. Aucune évolution n'a été notée chez quatre chiots. Deux ont vu leur cataracte s'aggraver. Les opacités situées sur les lignes de sutures en λ se sont transformées en opacités circulaires dans l'aire sous-capsulaire postérieure.

Finalement, après sept semaines supplémentaires, un nouvel examen ophtalmologique a révélé une rémission complète chez quatre chiots, aucune évolution chez quatre autres chiots et un chiot présentait une cataracte complète.

Le lait de substitution a été analysé (tableau 9) et il s'avère que sa teneur en protéines est plus faible que celle du lait maternel. La teneur en arginine est très faible. Elle atteint à peine la moitié de ce que contient le lait de chienne (RANZ et al., 2002).

Tableau 9 : Analyses du lait de substitution distribué et comparaison avec la composition du lait maternel de chienne et les apports recommandés (RANZ et al., 2002)

Nutriment g/100g MS	Lait de substitution	Lait de chienne	Concentrations minimales recommandées pour le chiot (NRC, 1986)	Profils nutritionnels de croissance (AAFCO)	Recommandations nutritionnelles (FEDIAF)
Protéines	31,60	37,87		22,00	22,00
Arginine	1,11	2,12	0,50	0,62	0,70
phénylalanine	1,61	1,89			
tyrosine	1,61	1,51			
(Phe+Tyr)	3,22	3,40	0,72	0,89	1,02
histidine	0,97	1,17	0,18	0,22	0,25

Cette analyse du lait de substitution utilisé chez ces chiots, montre que la teneur en protéines correspond aux recommandations faite par les organisations américaines et européennes le NRC (National research council, 1986), l'AAFCO (The Association of American Feed Control Officials, 1998) et la FEDIAF (Fédération Européenne de l'Industrie des Aliments pour Animaux familiers, 2001). Ceci indiquerait que ces recommandations en acides aminés ne seraient pas adaptées à de très jeunes chiots et ne permettraient pas le bon développement du cristallin (RANZ et al., 2002). Les carences en arginine et en phénylalanine sont donc certainement impliquées dans le mécanisme du développement des cataractes juvéniles.

Les formes cliniques observées chez ces chiots sont cohérentes avec les cas cités dans la littérature, de cataractes juvéniles d'origine nutritionnelles, avec une carence en arginine et en phénylalanine.

Une portée de chiots Samoyède a également manifesté des opacités cristalliniennes après avoir consommé du lait de substitution jusqu'au sevrage. Les chiots (sept mâles et une femelle) ne pouvant pas être élevés par leur mère décédée, ont reçu du

lait de substitution pour chiot (Esbilac®). Mais avant cela, ils ont tous été placés au près d'une femelle Pointer pour recevoir pendant vingt-quatre heures du colostrum. Vingt-quatre heures plus tard, deux chiots mâles ont été replacés avec la chienne Pointer en lactation, jusqu'à leur sevrage. Il y a donc eu un groupe de chiots alimentés avec du lait de substitution et un groupe de deux chiots allaités par la chienne Pointer. Aucun complément n'a été donné aux deux groupes jusqu'au 23^{ème} jour. A partir de ce jour, un mélange de nourriture solide avec une haute teneur en protéines a été introduit dans le régime des chiots. Ceux-ci ont été sevrés à cinq semaines d'âge.

L'examen ophtalmologique fait à deux semaines d'âge, a mis en évidence, chez les chiots nourris avec le lait de substitution, des vacuoles et des stries à l'équateur et sur le cortex postérieur du cristallin, en particulier le long des lignes de sutures postérieures en λ . Deux autres chiots ont développé dans leur cristallin antérieur une vacuolisation légère. Des cercles de jonction entre le cortex et le noyau étaient aussi visibles. Les deux chiots n'ayant bu du lait de substitution que durant leur premier jour, ont développé des zones de disjonction entre le noyau et le cortex, mais aucun signe de cataracte.

Dans ces derniers cas, rien n'a été prouvé quant à l'origine des anomalies du cristallin. Cependant, les parents et les portées précédentes ne souffraient pas de cataracte, ce qui peut exclure la possibilité de cataracte héréditaire. Et la différence entre les chiots qui ont bu le lait du commerce pendant 23 jours et les deux autres, suggère fortement l'origine nutritionnelle.

Les modifications chimiques du cristallin observées après une carence en acides aminés correspondent à une augmentation de la concentration en protéines cristalliniennes insolubles. Au contraire les protéines cristalliniennes solubles voient leur concentration diminuer (GLAZE & BLANCHARD, 1983). Ceci peut nous orienter vers une hypothèse de la pathogénie de ces cataractes. En effet, l'inversion des proportions entre les protéines solubles et insolubles du cristallin, modifient la transparence et donc la fonction de ce dernier. Les carences en acides aminés, notamment l'arginine et la phénylalanine, sont à priori le point de départ de cette inversion de proportion, et donc de la formation de cataracte juvénile.

1.1.2. Cas de cataractes juvéniles d'origine nutritionnelle chez le chaton

Un cas rapporté par D.J. Frankel témoigne du développement de cataracte juvénile chez un chaton orphelin nourri avec un lait de substitution du commerce. La nature de ce lait est malheureusement inconnue.

Un chaton orphelin a été élevé avec du lait en poudre reconstitué du commerce. Au jour de l'examen clinique chez un vétérinaire, il avait été sevré deux semaines plus tôt et mangeait un aliment pour chaton en croissance. Son examen ophtalmologique a révélé une cataracte bilatérale. Les reflexes pupillaires et photomoteurs étaient normaux. Le chaton n'était pas aveugle, il pouvait encore distinguer les obstacles. Un examen ophtalmologique plus poussé a été réalisé après dilatation des pupilles à l'atropine. Il a mis en évidence une cataracte bilatérale symétrique extensive, dont les opacités denses se trouvaient sur le cortex postérieur. Le reste de l'examen ophtalmologique était sans anomalie. Deux semaines plus tard les opacités avaient régressé et avaient quitté les lignes de sutures. Cinq semaines après la première présentation, il ne restait qu'une opacité de 3 mm de diamètre, blanche, présente ventralement sur l'équateur et du côté médial. Enfin à douze semaines, les opacités avaient complètement disparu. Il semble que la cataracte de ce jeune chaton soit d'origine nutritionnelle et liée à la consommation de ce lait reconstitué du commerce. Mais nous ignorons le nom de ce lait et donc sa composition (FRANKEL, 2001). Nous ne pouvons donc pas conclure et dire quels acides aminés sont ici en cause, ou bien même s'il y a un lien avec une carence en acides aminés, même si nous la suspectons. Si tel est le cas, la cataracte qui s'est développée a été réversible avec le passage à une alimentation carnée.

1.1.3. Cas de cataractes juvéniles d'origine nutritionnelle chez le louveteau

Une étude de cinq ans a été menée par J. Vainisi, après qu'un éleveur de loups a remarqué que les louveteaux développaient de la cataracte, lorsqu'ils étaient nourris avec du lait reconstitué pour chiot (VAINISI et al., 1981).

Le couple reproducteur qu'a fourni l'éleveur pour cette étude, a été élevé avec la même formulation et a aussi développé de la cataracte.

Le lait de substitution de la marque PetAg, Esbilac®, a été utilisé tout au long de cette étude et même avant. Les cinq louveteaux nés avant le début de l'étude, ont ainsi développé de la cataracte. Les cinq petits ont consommé le lait de substitution à partir de neuf jours d'âge et pendant trente jours. Voilà les résultats observés :

- trois louveteaux ayant développé de la cataracte ont été euthanasiés pour pouvoir faire un examen histologique des yeux ;
- les cristallins des deux derniers louveteaux se sont en partie clarifiés.

Il apparaît donc déjà, que les régimes maternels de substitution sont vraisemblablement à l'origine de cataracte juvénile chez les louveteaux et, que celle-ci peut être spontanément réversible.

Le détail des analyses histologiques est détaillé plus tard.

Ces deux louveteaux ont donné par la suite naissance aux louveteaux qui ont été étudiés au cours de la quatrième et cinquième année. Les portées obtenues du couple reproducteur sont ici nommées en fonction de leur ordre d'apparition : portée 1, portée 2, portée 3, portée 4 et portée 5.

Dans la portée 1, trois louveteaux ont développé de la cataracte, une semaine après avoir été alimenté régulièrement avec du lait de substitution. La consommation de ce lait a débuté à neuf jours d'âge. Cette cataracte s'est manifestée par de petites vacuoles le long des lignes de sutures en λ , sur la face postérieure du cristallin. A quatre semaines d'âge, les opacités se sont étendues au cortex de la capsule antérieure et postérieure, rendant l'examen de la rétine impossible.

Parmi les trois louveteaux de la portée 1 atteints de cataracte, deux ont reçu à partir de quatre semaines d'âge une alimentation humide pour chien, supplémentée avec de la viande de bœuf. Il en a résulté (tableau 10) une rémission de la cataracte dans les quatre semaines suivantes. Seules de légères opacités nucléaires ont subsisté. Un mois plus tard, il n'y avait plus que de légères séquelles de la cataracte. Par contre, chez le louveteau qui a continué à recevoir du lait de substitution du commerce, la cataracte a persisté.

Les trois autres louveteaux de la portée 1 ont été laissés avec leur mère afin de constituer le groupe témoin. Ceux-ci n'ont pas développé de cataracte.

Il en résulte donc que la cataracte qui se développe chez ces louveteaux, une semaine après le début du régime lacté en cause, est réversible si un aliment carné est introduit dans leur régime. Cela reflète ainsi sans doute des carences en acides aminés (VAINISI et al., 1981).

Tableau 10 : résultat des examens ophtalmologiques obtenus au cours de la première année d'étude ; n=6 (VAINISI et al., 1981).

Régime	Lait maternisé Esbilac® n=3	Lait maternel n=3
Examen ophtalmologique	Cataracte : - opacités sur les lignes de suture en λ , vacuoles - extension au cortex antérieur et postérieur	RAS

Au cours de la seconde année de l'étude, les louveteaux de la portée 2 ont été utilisés, ainsi qu'un jeune coyote. Tous les régimes ont été mis en place lorsque les petits avaient neuf jours. Voici les régimes utilisés :

- trois louveteaux et un jeune coyote ont été nourris avec du lait de substitution seul,
- un louveteau a reçu le lait de substitution supplémenté avec 40% de lard (comme source d'acides gras),
- un louveteau a reçu le lait commercial, plus 1% de vitamine C (pour mieux correspondre à la teneur en vitamine C de la plupart des laits maternels).
- Le dernier louveteau a été allaité par une chienne berger allemand.

Après une semaine de régime expérimental, les louveteaux ont de nouveau été examinés, sauf le coyote qui a continué son régime pendant 10 jours.

Voici les résultats observés (tableau 11) : Les petits ayant bu du lait de substitution avec ou sans lard ou vitamine C ont manifesté des débuts de cataracte sur les aires sous-capsulaires antérieure et postérieure du cristallin. Ces cataractes se sont manifestées par de petites vacuoles le long de la ligne de suture en λ ainsi que dans l'aire sous-capsulaire antérieure. Une semaine plus tard, les opacités avaient envahi la plupart du cortex cristallinien antérieur et postérieur.

Le louveteau ayant été allaité par la femelle Berger Allemand et le jeune coyote n'ont développé aucune cataracte.

Les petits qui recevaient le régime lacté du commerce ont immédiatement après été nourris avec de la nourriture en boîte pour chien, supplémenté en bœuf et comme précédemment les opacités se sont atténuées après trois semaines.

La vitamine C et les acides gras n'ont donc pas d'influence sur le développement d'une cataracte juvénile. Le lait de chienne semble par contre convenir au louveteau, puisqu'aucune cataracte ne s'est développée par la suite. Malheureusement les effectifs utilisés sont trop faibles pour pouvoir généraliser (VAINISI et al., 1981). Par contre, la transition alimentaire et le sevrage du régime lacté semble être réalisé un peu tôt, puisque l'introduction de viande est faite à partir d'environ trois semaines d'âge. Or ce changement alimentaire devrait normalement se faire au plus tôt à partir de cinq semaines d'âge : les louveteaux se nourrissent des régurgitations des adultes (LANDRY, 2011).

Tableau 11 : résultat des examens ophtalmologiques au cours de la seconde année d'étude, n=6 + 1 coyote (VAINISI et al., 1981)

Régime	Lait Esbilac® n=4	Esbilac® + 40% lard n=1	Esbilac + 1% vitamine C n=1	Lait maternel de Berger Allemand n=1
Examen ophtalmologique	Début de cataracte : vacuoles le long des lignes de sutures en λ , puis extension au cortex antérieur et postérieur			RAS
	1 coyote : RAS			

La troisième année de l'étude a été menée de façon identique. La portée numéro 3 a comporté trois louveteaux, recevant le lait de substitution du commerce, et trois louveteaux nourris avec le même lait Esbilac® mais supplémenté en lactalbumine, afin d'accroître l'apport en acides aminés. Ces régimes ont été débutés lorsque les louveteaux avaient 12 jours. Au moment de l'examen (tableau 12), une semaine plus tard, tous avaient développé des opacités cristalliniennes sous-capsulaires postérieures modérées. Cependant après vérification, il s'est trouvé que la lactalbumine avait sédimenté au fond des bouteilles, et n'avait donc pas pu avoir d'effets, ou au moins très peu, puisqu'elle n'était pas complètement ingérée par les petits. Ces louveteaux ont d'ailleurs tout de même développé de la cataracte. Deux louveteaux ont continué le régime à base de lait du commerce et leur cataracte a encore progressé. Les opacités sont devenues plus centrales. On ne peut, suite à

cette série, rien conclure de plus que ce qui a été dit précédemment (VAINISI et al., 1981).

Tableau 12 : résultats des examens ophtalmologiques obtenus au cours de la troisième année, n=6, (VAINISI et al., 1981)

Régime	Esbilac® n=3	Esbilac® + lactalbumine n=3
Examen ophtalmologique	Cataracte : opacités sous-capsulaires postérieures	

Pour la quatrième année, différents régimes ont été utilisés :

- le lait du commerce supplémenté en huile de maïs (25% du poids humide) et en caséine (10% du poids humide) afin de réduire la teneur en lactose ;
- le lait de substitution du commerce avec 15 g de lactose, afin de doubler la teneur en lactose ;
- le lait du commerce avec 1 g d'arginine ;
- le lait du commerce avec 10 g de caséine et 1 g de méthionine.

Le louveteau de la portée du frère et de la sœur de la première portée et quatre louveteaux de la portée 4 ont été utilisés. Le louveteau a été nourri à partir de sept jours d'âge uniquement avec le lait de substitution Esbilac®. Les quatre autres ont reçu chacun un des régimes cités supra, à partir de dix jours d'âge.

Dix jours plus tard, les louveteaux ayant reçu une supplémentation en lactose et en arginine n'ont souffert d'aucune anomalie au niveau du cristallin (tableau 13). Ceux qui ont reçu le supplément en huile de maïs et caséine plus méthionine ont développé des opacités sous-capsulaires postérieures.

Les louveteaux souffrant de cataracte ont ensuite de nouveau été placés sous un régime carné composé de boîtes du commerce et de viande bœuf (mais dont nous ignorons la composition précise). Les opacités observées se sont alors atténuées.

Comme précédemment, il apparaît que les cataractes juvéniles d'origine nutritionnelles sont réversibles, lorsque le régime est supplémenté à temps en protéines. Il apparaît également que l'arginine semble être l'acide aminé le plus impliqué dans le développement de cataracte. En effet, le louveteau ayant consommé du lait de substitution complétement en arginine n'a montré aucun signe de cataracte, contrairement aux autres (VAINISI et al., 1981). Le lactose semble aussi avoir un effet protecteur sur le cristallin, puisque le louveteau ayant bu le lait

complémenté en lactose n'a pas développé de cataracte. Mais au cours de cette année, des louveteaux consanguins ont été utilisés, puisque nés d'un couple de frère et sœur de la première portée. Cette consanguinité rajoute donc un facteur possible au développement de la cataracte et nous empêche de pouvoir interpréter les données indépendamment.

Tableau 13 : résultats des examens ophtalmologiques au cours de la quatrième année, pour chacun des régimes, un seul louveteau a été utilisé à chaque fois (VAINISI et al.,1981).

Régime	Esbilac®	Esbilac® + 10 g de caséine + 1 g de methionine	Esbilac® + 25% du PB d'huile de maïs + 10% caséine	Esbilac® + 15 g de lactose	Esbilac® + 1 g d'arginine
Examen ophtalmologique	Cataracte : opacités sous-capsulaires postérieures			RAS	

Enfin au cours de la cinquième année, neuf loups ont été utilisés au total : cinq de la portée 5 et quatre nés des premiers louveteaux. Des régimes spéciaux ont été testés sur les louveteaux âgés de 9 jours et 10 jours :

- le régime lacté du commerce, avec une ancienne formule ;
- le lait de substitution du commerce légèrement amélioré ;
- le lait de substitution du commerce supplémenté avec 10 g de caséine ;
- le lait de substitution du commerce plus 1 g d'arginine ;
- le lait de substitution du commerce plus 1 g de tryptophane ;
- le lait de substitution plus 15 g de lactose.

Sept jours après le début de ces régimes, tous les louveteaux, à l'exception de ceux qui ont reçu en supplément de l'arginine et du lactose, ont développé une cataracte sous-capsulaire postérieure dont les opacités se trouvaient près de la ligne de suture en λ (tableau 14). Ces régimes ont été poursuivis et les cataractes observées au préalable se sont aggravées. Les cristallins indemnes des autres louveteaux sont restés intacts. Comme les années précédentes, les louveteaux ont ensuite été nourris avec un régime carné. Les cataractes se sont alors résorbées, sauf chez le louveteau recevant une supplémentation en tryptophane. Les opacités étaient alors toujours présentes cinq mois plus tard (VAINISI et al., 1981).

**Tableau 14 : résultats des examens ophtalmologiques au cours de la cinquième année, n=9,
(VAINISI et al.,1981)**

Régime	Esbilac®, ancienne formule	Esbilac® légèrement améliorée	Esbilac® + 10 g caséine	Esbilac® + 1 g tryptophane	Esbilac® + 1 g d'arginine	Esbilac® + 15 g de lactose
Examen ophtalmologique	Cataracte : opacités sous-capsulaires postérieures				RAS	

L'un des points importants de cette étude est la sévérité de la cataracte, qui varie en fonction du moment auquel le lait de substitution commence à être donné. Plus le lait du commerce est donné tôt, plus les lésions de cataracte sont graves. Lorsque le lait de substitution est donné avant sept jours d'âge, la cataracte qui en résulte est plus sévère (VAINISI et al., 1981). En effet, lorsqu'il a été donné à sept jours d'âge aux louveteaux, il causait des opacités qui étaient plus avancées et prononcées que chez ceux qui ont commencé le régime à 10 jours. Ceci laisse penser qu'il existe une période critique dans le développement du cristallin, au cours de laquelle ce dernier est beaucoup plus sensible aux carences nutritionnelles. Cette période se situerait au cours de la première semaine de vie du jeune (VAINISI et al., 1981). Une étude faite en Californie montre que des louveteaux placés sous un régime lacté de substitution, dès 5 jours d'âge, présentent des cataractes sévères à partir de trois semaines (VAINISI et al., 1981).

Il apparaît également dans cette étude que l'arginine est le principal acide aminé impliqué dans le développement du cristallin. En effet, lorsque le lait de substitution est supplémenté à hauteur de 1% d'arginine, cela suffit à éviter le développement d'opacités.

De plus, les deux dernières années d'étude montrent qu'aucun des louveteaux ayant reçu du lait de substitution complémenté avec du lactose n'a développé de cataracte. Cela suggérerait donc la possibilité que le lactose soit un élément préventif de la cataracte juvénile, ou bien qu'il soit impliqué directement dans le développement du cristallin. Nous ne connaissons malheureusement pas l'exacte teneur en lactose des laits Esbilac® pour la comparer à celle des laits maternels.

Mais le faible nombre d'individus étudiés ne nous permet pas de tirer des conclusions définitives. De plus, l'utilisation de louveteaux consanguins ne nous

permet pas d'écarter la possibilité que la cataracte soit aussi influencée par la génétique.

Les cataractes juvéniles qui résultent de l'utilisation de laits de substitution du commerce, se manifestent la plupart du temps par des opacités le long des lignes de sutures en λ et sur le cortex postérieur. Les différences de composition en acides aminés avec les laits maternels laissent fortement suggérer l'implication de carences dans le développement de cataracte. En effet, les cataractes se développent à chaque fois qu'un lait maternisé du commerce est utilisé sans autre complément. Or les études montrent que lorsque de l'arginine ou de la phénylalanine sont rajoutés, les signes de cataracte régressent. Il apparaît donc que les carences, notamment en arginine et en phénylalanine, soient à l'origine ou au moins en faveur du développement de cataracte. Celle-ci est réversible à condition d'inclure dans le régime des jeunes carnivores une source de viande, donc de protéines. La cataracte peut donc disparaître spontanément après le sevrage. Mais plus le lait maternisé du commerce est donné tôt et plus les lésions sont sévères, donc possiblement irréversibles.

Le lactose semblerait jouer un rôle protecteur dans le développement du cristallin. Mais le mécanisme par lequel il protège le cristallin de telles lésions est inconnu.

La physiopathogénie précise de ces cataractes juvéniles est complexe et n'est pas encore complètement identifiée. Mais une inversion de la proportion des protéines solubles et insolubles semble être un point clé de la pathogénie de ces cataractes juvéniles d'origine nutritionnelle.

1.2. Enquête menée dans les parcs zoologiques

1.2.1. Présentation de l'enquête

Un questionnaire (annexe 5) a été envoyé à divers parcs animaliers français et européens :

- zoo de Barcelone, Espagne
- zoo d'Anvers, Belgique
- zoo de Blackpool, Angleterre
- zoo de Böras, Suède
- zoo d'Amsterdam, Pays-Bas
- zoo de Copenhague, Danemark
- zoo de Chester, Angleterre
- zoo de Londres, Angleterre
- zoo de Colchester, Angleterre
- zoo de Vienne, Autriche
- zoo de Dublin, Irlande

- zoos de France :

- zoo de la Palmyre, les Mathes
- zoo Peaugres , Peaugres
- zoo du Mont Faron, Toulon
- zoo de pont Scorff, Kerruisseau

Ce questionnaire a été envoyé aux parcs animaliers, afin de recueillir des témoignages de cas de cataractes juvéniles d'origine nutritionnelles chez les carnivores sauvages.

Parmi ceux qui ont répondu, seuls trois ont rapporté des cas de cataractes juvéniles faisant suite à un régime constitué de lait de substitution issu du commerce. Les données recueillies sont rassemblées dans le paragraphe suivant.

1.2.2. Résultats

Un cas de cataracte juvénile de type nutritionnel a été observé chez un louveteau en juillet 2011, dans le zoo du Mont Faron à Toulon, puis confirmée début août 2011. La petite louve, qui avait alors deux mois, a souffert de dysorexie à son arrivée dans le parc zoologique, entre le 18 et le 30 juillet, ce qui a très certainement entraîné une carence en protéines. Elle était alimentée avec du lait Ormilak® chiot à son arrivée. Le vétérinaire du parc a diagnostiqué, dans les trois semaines qui ont suivi, une baisse de sa vision, et un confrère vétérinaire, spécialisé en ophtalmologie, a diagnostiqué une cataracte juvénile bilatérale à l'âge de quatre mois, alors qu'elle mangeait des carcasses de poulet entières. Après reprise d'une alimentation carnée à base de viande de bœuf et d'os, les opacités se sont atténuées, mais sa vision est toujours médiocre. Une cataracte juvénile d'origine nutritionnelle a donc été incluse en premier dans les hypothèses diagnostiques (LUDDENI, 2012; ESSER, 2014).

Le vétérinaire du zoo de Borås, en Suède, nous a rapporté quelques cas de modifications oculaires chez certains carnivores élevés avec un lait de substitution du commerce. Deux lionceaux, deux louveteaux et un petit lynx ont reçu un lait en poudre reconstitué KMR® de la marque PetAg jusqu'à leur sevrage, entre sept et huit semaines d'âge. Deux guépardeaux ont alternativement été alimentés avec du lait de leur mère et du lait de substitution KMR, et n'ont pas développé de cataracte.

Un autre guépard a été nourri exclusivement avec du lait Royal Canin Vital® pour chaton. Malheureusement, la composition exacte du régime des louveteaux n'est pas connue.

Des troubles de la vision ont été notés à partir de deux mois d'âge chez le guépard élevé exclusivement avec du lait de substitution. L'œil droit était plus petit et présentait également une procdence de la membrane nictitante. Le vétérinaire avait notamment diagnostiqué sur ce même œil, un cristallin sclérosé ainsi qu'une cataracte nucléaire. Mais l'aspect du cristallin de l'œil droit ne laissait apparemment pas penser à une cataracte d'origine nutritionnelle, aucune donnée supplémentaire n'a été donnée.

En revanche chez les deux louveteaux nourris exclusivement par l'homme, une cataracte bilatérale a été diagnostiquée par le vétérinaire à 2 mois. Nous ne connaissons cependant pas la composition de leur régime (NYMAN, 2013).

Le vétérinaire du zoo de Pont Scorff, nous a fait part d'un cas de cataracte diagnostiqué chez une jeune panthère nébuleuse, *Neofelis nebulosa*. Cette panthère avait été élevée au biberon jusqu'à l'âge de trois mois, avec du lait pour chaton Ormilak®. Elle a ensuite développé des signes de cataracte à partir de l'âge de trois mois. Un traitement à base de Sitalan® des laboratoires TVM, ainsi qu'une transition alimentaire en deux semaines, vers une alimentation carnée, a été mis en place. Le Sitalan® contient des vitamines E et C, ainsi que des précurseurs du glutathion, qui ralentiraient la progression de la cataracte. Les opacités cristalliniennes de la jeune panthère ont régressé, mais sont réapparues peu de temps après. La rechute peut être due à la longue période passée sous alimentation lactée de substitution (GUEZENEC, 2014).

Ces trois cas nous confortent dans l'idée que les laits de substitution ne sont pas totalement adaptés au bon développement des jeunes carnivores sauvages. Bien qu'ils suffisent et conviennent au développement général et à la survie au sens large de l'animal jusqu'au sevrage, ils ne fournissent pas le nécessaire pour apporter une bonne qualité de vie, puisqu'ils favorisent le développement de cataracte.

Deux autres parcs zoologiques ont eu des naissances de carnivores sauvages, pris en charge par une alimentation lactée de substitution du commerce. Ainsi, le zoo la Palmyre a vu naître des lycaons (*Lycaon pictus*), des fennecs (*Vulpes zerda*), des jaguars (*Panthera onca*), des panthères (*Panthera pardus*), des guépards (*Acinonyx Jubatus*) et une loutre d'Asie (*Aonyx cinerea*), qu'ils ont alimentés avec du lait maternisé de la marque Biocanina®, TVM®, et Ormilak®, mais aucun problème ophtalmologique n'a été détecté.

De la même façon, le zoo de Peaugres a eu six naissances de guépardeaux *Acinonyx jubatus jubatus*. Ils ont été nourris avec du lait Ormilak® pour chatons, dont la concentration a progressivement été augmentée jusqu'à l'âge d'un mois (ajout d'une dose de lait pour 60 ml d'eau, puis 2 doses pour 60 ml d'eau en 7 à 10 jours, puis augmentation de 200 à 400 ml de lait en un mois). Le premier aliment solide a été introduit à l'âge d'un mois et la quantité de lait a progressivement été diminuée jusqu'à deux mois. Ici non plus, aucun problème ophtalmologique n'a été observé (CHENET, 2014).

II. Pathogénie de la cataracte juvénile d'origine nutritionnelle

2.1. Mécanismes et caractéristiques morphologiques

2.1.1. La cataracte juvénile causée par une alimentation lactée de substitution

L'utilisation de substituts au lait maternel dans l'élevage de carnivores sauvages non encore sevrés, a causé de nombreux problèmes. Les formulations du commerce peuvent avoir un apport énergétique insuffisant, ce qui nécessiterait donc de donner un volume plus important aux petits, afin de compenser le manque d'énergie. Cependant, le volume de leur estomac est à ce stade encore restreint et ils ne peuvent ingurgiter que de petites quantités. Ils ne reçoivent donc pas leur apport énergétique nécessaire et les petits accusent alors un retard de croissance et peuvent même perdre du poids. Aussi, du point de vue qualitatif, comme la plupart

des laits de substitution sont fabriqués à partir de lait de vache, leur teneur en acides aminés est trop faible par rapport aux besoins des jeunes Canidés et surtout Félidés. Ceci va notamment être à l'origine de cataracte juvénile (LITTLE S., 2006).

Les premiers signes de cataracte peuvent être observés dès trois mois chez des chiots nourris avec un lait de substitution jusqu'à leur sevrage. Ces opacifications sont pour la plupart légères, n'altèrent pas la vision et peuvent régresser ou au moins s'estomper avec l'âge et le passage à une alimentation carnée. La pathogénie de ces cataractes ne se restreint, sans doute, pas à une seule carence en acides aminés (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). En effet, les tableaux 1 et 2, montrent que les laits de substitution pour chaton et chiot possèdent une teneur en arginine environ deux fois inférieure à celle des laits maternels respectifs (GROSS, et al. 2010, DEBRAEKELEER, et al. 2010). Leur supplémentation en arginine a d'ailleurs prévenu l'apparition de la cataracte chez les louveteaux, les chatons et les chiots.

Des cataractes ont été constatées cliniquement chez des chats et des chiens qui ont consommé un aliment liquide du commerce pour chiot et chaton ou bien une ration ménagère ou encore du lait de chèvre. 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).

Il est aussi important de savoir différencier la cataracte juvénile d'origine nutritionnelle des formes héréditaires. Typiquement, la cataracte nutritionnelle est corticale et postérieure chez les chiots. Elle concerne les lignes de sutures en λ postérieures chez le louveteau et devient plus nucléaire chez les animaux plus âgés. Il est nécessaire de faire la différence car les cataractes d'origine nutritionnelle peuvent être réversibles, si elles ne sont pas trop sévères et que le régime est corrigé à temps. Ce type de cataracte est donc plutôt de bon pronostic (MARTIN, 2005). Alors que les cataractes héréditaires sont irréversibles et doivent être opérées si la vision est altérée, mais peut être rétablie.

L'élément favorisant le développement d'une cataracte juvénile d'origine nutritionnelle est la consommation de lait de substitution au cours des premières semaines après la naissance de l'animal. Les premières modifications sont des vacuoles soulignant les lignes de sutures du cristallin. Avec l'âge, les opacités formées occupent finalement le noyau fœtal et apparaissent comme une opacité nucléaire de forme annulaire.

Chez les animaux sauvages, ces opacifications du cristallin sont plus avancées, et apparaissent plus diffuses : elles sont corticales et sous-capsulaires sur la face antérieure. Ces dernières vont au moins provoquer une cécité temporaire (GELATT, et al., 2013). Il apparaît ainsi que les cataractes qui sont liées à une alimentation lactée de substitution chez les jeunes sont plus sévères lorsque l'aliment est donné à des animaux sauvages comme par exemple le loup, les rats laveurs ou les coyotes (MARTIN, 2005).

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 (GLAZE & BLANCHARD, 1983). 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.

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. Ainsi, la société PetAg a essayé de vérifier ces relations afin de corriger leur lait de substitution Esbilac®. Des recherches sponsorisées par PetAg ont révélé qu'aucune cataracte ne s'était développée chez des chiots Beagle sevrés à 4 jours d'âge, ni même chez des chiots Colley sevrés à 48 heures et des chiots Pointer sevrés à 5 jours. Deux chiots croisés Colley ont manifesté de la cataracte lorsqu'ils ont été sevrés à 24 heures. Une étude supplémentaire a été faite à l'institut polytechnique de Virginie pour savoir si la formation de cataracte pouvait être liée à de l'hypoglycémie des jeunes : les beagles

utilisés n'ont développé aucune cataracte. Il n'y aurait donc pas de lien entre l'hypoglycémie et l'opacification du cristallin (PetAg, 2010).

Une étude supplémentaire a été encouragée par la compagnie PetAg à l'université du Colorado, faite sur deux années entre 1988 et 1989. Cinq chiots Beagle ont été nourris avec du lait reconstitué Esbilac® et six autres ont reçu le même régime supplémenté en arginine et méthionine entre 2 et 28 jours d'âge. Du colostrum a été donné à tous les chiots pendant les deux premiers jours. Aucune cataracte n'a été observée dans cette étude (PetAg, 2010). Ceci indique que la consommation de lait maternisé du commerce n'entraîne pas systématiquement de cataracte juvénile chez les chiots.

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 pendant 26 jours :

- le lait en poudre Esbilac® reconstitué, n=8
- le lait en poudre Esbilac® supplémenté en Arginine et en méthionine, n=6
- les derniers chiots ont tété leur mère, n=7. Il s'agit du groupe témoin.

Nous ne connaissons malheureusement pas les quantités de méthionine et d'arginine qui ont été utilisées. Les laits utilisés proviennent du même lot que ceux utilisés dans l'étude précédente faite en 2010 avec les Beagles. Les rations ont été calculées pour apporter 260 kilocalories d'énergie métabolisable par kilogrammes de poids vif aux chiots. Dès que les chiots ont ouvert les yeux, un examen ophtalmologique a été réalisé deux fois par semaine. Tous les chiots ont été sevrés à 28 jours d'âge.

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®. 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 ; PetaAg, 2010). Mais cette étude ne nous permet pas de préciser quelles sont les teneurs en arginine et en méthionine nécessaire à la prévention de la

cataracte. De plus, il aurait été intéressant de créer deux groupes supplémentaires, en supplémentant les laits du commerce séparément en méthionine et en arginine. Ceci nous aurait permis de déterminer si les deux acides aminés sont impliqués, ou si un seul des deux l'est.

Suite à ces études, PetAg a alors ajusté les formulations de ses laits en poudre et liquides, en y rajoutant de l'arginine et de la méthionine. Ainsi tous les produits Esbilac® produits après juin 1989 devraient contenir ces suppléments en acides aminés.

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. Les mères ont été choisies au hasard. Un examen ophtalmologique complet et des analyses de routine ont été entrepris. Tous les chiens utilisés étaient en bonne santé, vaccinés et vermifugés.

Quarante-huit chiots sont nés, trente ont survécu et ont été utilisés. Ils ont bu du colostrum pendant quarante-huit heures avant d'être répartis au hasard dans les différents groupes de l'étude. Seuls vingt-deux chiots ont survécu jusqu'au sevrage. 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. Les premières opacités ont été repérées à partir de trois semaines d'âge. Elles apparaissent comme une zone lamellaire brune au niveau de l'aire postérieure et antérieure séparant le cortex néonatal et le noyau. A la 5^{ème} semaine, ces colorations brunes se sont estompées, laissant place à une opacité blanche, dense et diffuse sur la capsule postérieure, ainsi qu'une opacité plus légère sur le cortex antérieur.

Une modification plus légère a été décrite chez trois chiots. Il s'agissait d'une augmentation de l'opacification dans le cortex nouvellement formé, produisant alors une ligne de disjonction entre le cortex antérieur et postérieur. Ceci est apparu au cours de la 4^{ème} semaine de régime expérimental et a persisté jusqu'à huit semaines d'âge.

Il apparaît donc que l'utilisation de laits de substitution carencés en arginine et en méthionine favorise l'apparition de cataracte juvénile (MARTIN and CHAMBREAU, 1982).

2.1.1.1. Caractéristiques des cataractes dues à une carence en arginine et en phénylalanine

Les cataractes juvéniles dues à une carence en protéines en général, sont caractérisées par des opacités le long de la ligne de suture en λ (VAINISI et al., 1981).

Les carences en arginine, tout comme celles en phénylalanine, causent des cataractes dont les caractéristiques ne sont pas les mêmes que celles causées par des excès nutritionnels. Ces affections oculaires, résultat d'une carence en arginine et en phénylalanine, laissent apparaître un cercle à la jonction entre le cortex et le noyau, ainsi que quelques vacuoles sur les fibres des lignes de sutures en λ et les fibres équatoriales (RANZ et al., 2002).

L'examen histologique du cristallin des louveteaux de l'étude de J. Vainisi, montre que les carences en arginine entraînent une atteinte globale. La capsule reste en général intacte, mais dans d'autres zones elle peut se dupliquer. La corticale présente en général des zones de liquéfaction ainsi que la formation de globules de Morgagni. Le cristallin perd alors totalement sa structure physiologique (VAINISI et al., 1981).

Une étude (REMILLARD et al., 1993) s'est basée sur la comparaison des cristallins de chatons qui ont bu du lait de chatte avec ceux qui ont bu du lait de substitution du commerce. Ainsi, quinze chatons de deux semaines d'âge ont été placés au hasard dans trois groupes, avec trois régimes différents :

- lait de chatte
- lait de substitution PetAg, KMR®
- lait de substitution fabriqué pour l'expérience selon une formule calculée par ordinateur (tableau 15). Cette formule respecte les teneurs en protéines, en lipides, en glucides et en énergie du lait de chatte.

Ces régimes ont été donnés pendant quatre semaines. Les chatons ont été sevrés à six semaines et ont mangé par la suite de l'aliment pour chatons en croissance pendant quatre semaines supplémentaires.

Les chatons qui ont été nourris avec du lait de substitution ont développé des opacités diffuses sur la capsule cristallinienne antérieure et postérieure et des vacuoles sur la ligne de suture en λ . A la fin du régime pour chatons en croissance, ces opacités ont évolué vers un halo péri-nucléaire et des opacités corticales faiblement perceptibles. Elles ont donc régressé.

Des examens ophtalmologiques ont été pratiqués à deux, quatre, six, huit et dix semaines d'âge, par le même clinicien et en aveugle par rapport à la composition des groupes. Le premier examen ophtalmologique fait à 2 semaines n'a révélé aucune anomalie chez aucun des chatons. Les chatons nourris avec le lait de chatte et le lait fabriqué pour l'expérience n'ont pas non plus montré d'anomalies au cours des deuxième et troisième examens.

Les chatons nourris avec le lait du commerce ont développé au deuxième examen ophtalmologique des degrés variables d'opacification du cristallin. Les modifications ont été caractérisées par une aggravation et une vacuolisation au niveau des lignes de sutures en λ , ainsi que des opacités corticales postérieures et antérieures. Ces observations faites sur les chatons qui ont bu du lait du commerce se sont encore aggravées au troisième examen.

Au troisième examen, un des quatre chatons qui recevait du lait fabriqué pour l'expérience a développé des opacités cristalliniennes diffuses corticales. Mais ce chaton avait été biberonné par erreur et non alimenté par sonde naso-gastrique comme les autres. Il est donc possible qu'il n'ait pas reçu toute la fraction protéique de la solution.

Après être passé au régime à base de boîtes pour chatons en croissance, les opacités qui se sont développées chez les chatons alimentés avec du lait de substitution du commerce, ont régressé vers un halo peri-nucléaire résiduel et quelques opacités corticales naissantes.

Des prises de sang ont été faites le lendemain de chaque examen ophtalmologique. La concentration sérique en arginine des chatons nourris avec du lait de substitution KMR® était plus faible d'un tiers de celles des autres chatons. Toutefois, la concentration sérique en isoleucine et en méthionine était plus élevée chez les

chatons allaités artificiellement par rapport à ceux qui allaitaient leur mère. Dès lors que le régime carné était en cours, il n'y avait plus de différence significative entre les concentrations sériques en arginine et autres acides aminés des chatons des différents groupes (REMILLARD et al., 1993).

Tableau 15 : ingrédients du lait de substitution fabriqué pour l'expérience (REMILLARD et al., 1993)

Ingrédients	Reconstitué %	De la matière sèche %	En général
Œuf entier frais	7	23	1
Supplément de protéines	4	43	25g
Lait concentré sucré	3	22	17 mL
Huile de maïs	1	12	7 mL
eau	85	0	250 mL

La concentration sérique en arginine des chatons recevant du lait de substitution (132,2 nmol/ml d'arginine) était bien plus faible que celle des chatons restés avec leur mère (311,5 nmol/ml). Pendant la période de consommation du régime pour chaton en croissance, cette différence s'est ensuite atténuée. Les dernières analyses ont été faites quatre semaines après la transition alimentaire. Cette faible teneur en arginine coïncide avec la formation de cataracte chez ces chatons. Mais il est difficile de dire si cette carence est la seule en cause. En effet, la concentration sérique en phénylalanine des chatons nourris au lait de substitution est plus faible que celle des chatons allaités ou recevant la formule expérimentale. Cette tendance s'inverse aussi, lorsque les chatons consomment le régime pour chatons en croissance (REMILLARD et al., 1993). On ne peut donc pas affirmer que seule l'arginine est en cause.

Au cours de cette étude, les chatons avaient déjà deux semaines, ils étaient donc plus proches du sevrage que dans les études que nous avons précédemment citées. En particulier celle de Vainisi, qui suggérait l'existence d'une période critique, au cours de laquelle le développement du cristallin était plus sensible à des carences. Ceci ne pourra donc pas être vérifié avec ces données.

2.1.1.2. Carence en Méthionine

Ces carences sont les seules à entraîner des cataractes qui ne débutent pas le long de la ligne de suture en λ .

Les cataractes juvéniles d'origine nutritionnelle, qui se développent à cause d'une carence en acides aminés, présentent, en général, des opacités sous-capsulaires postérieures et qui se localisent également le long de la ligne de suture en λ . Ces cataractes sont le plus souvent réversibles. La vision est alors récupérée malgré de très légères séquelles. Cette réversibilité se manifeste seulement si les carences en acides aminés sont corrigées assez tôt, en réintroduisant les acides aminés manquant au régime alimentaire des jeunes. La cataracte juvénile d'origine nutritionnelle semble être la conséquence de l'agrégation de protéines cristalliniennes.

2.2. Facteurs aggravants de la cataracte juvénile

L'apparition de cataractes juvéniles est, comme nous l'avons vu, déclenchée par des carences en acides aminés. Mais la sévérité des opacités qui se mettent en place est variable en fonction de divers facteurs. Notamment chez les animaux sauvages, pour lesquels les signes de cataracte sont plus marqués lorsqu'ils sont nourris avec un lait de substitution du commerce, dont les apports en acides aminés sont inappropriés (MARTIN, 2005).

De la même façon, les cataractes sont plus sévères lorsque les régimes de substitution sont commencés tôt, en particulier avant sept jours d'âge (VAINISI et al., 1981). Les jeunes animaux n'auraient peut-être pas le temps de constituer des réserves suffisantes en acides aminés, ce qui les expose plus aux carences et au risque de développer une cataracte juvénile.

Enfin, l'utilisation de ration ménagère est à risque. Si cette option est prise, il faut veiller à respecter tous les besoins du jeune animal, et à bien compléter la ration en acides aminés tels que l'arginine et la méthionine. L'apport en taurine doit aussi être méticuleusement respecté pour les Félidés.

III. Prévention et traitement de la cataracte juvénile d'origine nutritionnelle

Les commémoratifs indiquant que du lait de substitution a été donné aux petits, un examen ophtalmologique normal chez les parents de sujets atteints, ainsi que la localisation particulière des opacités doivent faire penser à une cataracte juvénile d'origine nutritionnelle pour établir le diagnostic. Un diagnostic précoce permet d'intervenir suffisamment tôt et de réintroduire des protéines dans le régime alimentaire, pour espérer voir la cataracte régresser.

Le risque d'apparition d'une cataracte semble augmenter si le lait de substitution commercial est donné plus tôt aux jeunes carnivores. Il est donc préférable de laisser autant que possible les petits avec leur mère. La présence de celle-ci doit être maintenue au moins pendant la première semaine. Il faut sinon, s'assurer d'apporter un lait de substitution de très bonne qualité et supplémenté en conséquence, en acides aminés essentiels.

Différentes tentatives de correction de la formulation des laits de substitution ont été faites, malheureusement sans succès sur la cataracte juvénile (Glaze et al., 1983, Martin et al., 2002, Ranz and al 2002).

Il semblerait que l'ajout de lactose à une alimentation lactée de substitution, du commerce, diminue le risque de développer une cataracte juvénile. En effet, aucune cataracte n'a été observée chez des louveteaux qui ont eu ce régime au cours de leurs premiers jours de vie (VAINISI et al., 1981). Le lactose serait peut-être un catalyseur dans les réactions d'absorption de l'arginine. Mais cette théorie doit être vérifiée.

Dans tous les cas, un examen ophtalmologique devrait être entrepris à chaque consultation de carnivore. Une comparaison de l'apport nutritionnel des laits de substitution du commerce serait également nécessaire afin d'exclure ceux qui ont une teneur trop faible en acides aminés, surtout en arginine (FRANKEL, 2001).

Conclusion

Il existe des cas de cataractes juvéniles chez les jeunes carnivores sauvages, ayant été alimentés avec des laits de substitution du commerce. Or la comparaison des laits maternels avec les laits de substitution du commerce montre des disparités. En effet, les teneurs en acides aminés, plus spécialement en phénylalanine, en arginine et en tryptophane, sont plus faibles dans les laits du commerce. Comme nous l'avons vu, les carnivores ont des besoins particuliers en protéines. Et le cristallin est une structure dont le développement est dépendant de l'apport en acides aminés et en vitamines par l'alimentation. Les carences en acides aminés chez les très jeunes carnivores peuvent donc être à l'origine de cataracte juvénile.

Le cristallin est une structure particulière. Sa transparence est assurée par le maintien d'une homéostasie finement régulée. Une carence en acides aminés suffit à modifier le métabolisme des cellules cristalliniennes. Ainsi, le manque d'arginine, de phénylalanine, ou de tryptophane, entraîne une inversion de la proportion en protéines solubles par rapport aux protéines insolubles dans les cellules cristalliniennes. Les albuminoïdes voient donc leur teneur augmenter, au détriment des cristallines, ce qui conduit au développement d'opacités. Ces dernières ont une localisation plutôt préférentielle, dans le cas de ces cataractes. Le plus souvent les opacités siègent en position sous-capsulaire, sur la face postérieure du cristallin et le long des lignes de sutures en λ .

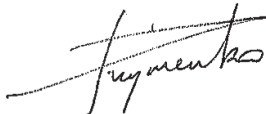
Il n'existe pas de réels traitements pour cette pathologie. Il faut avant tout apporter un régime équilibré et complet au nouveau né, pour éviter toute carence. Ces cataractes sont réversibles lorsque les régimes sont corrigés à temps et qu'un régime carné est introduit. Mais il faut aussi veiller à réaliser une transition alimentaire correcte et ne pas la précipiter. Toute erreur de formulation du régime alimentaire au cours de la période de croissance, pourrait sinon conduire à des troubles du développement, comme par exemple un retard de croissance.

AGREMENT SCIENTIFIQUE


En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussignée, Nathalie PRIYMENKO, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Edwina LEHOËRFF** intitulée « **La cataracte juvénile d'origine nutritionnelle chez les carnivores sauvages élevés par l'homme** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 29 avril 2014
Docteur Nathalie PRIYMENKO
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :
Le Directeur de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON

P.S.




Vu :
Le Président du jury :
Professeur Claude MOULIS



Vu et autorisation de l'impression :
Le Président de l'Université
Paul Sabatier
Professeur Bertrand MONTHUBERT
Par délégation, la Vice-Présidente du CEVU
Madame Régine ANDRÉ OBRECHT




Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

Bibliographie

Académie de médecine. 2013. Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine. From <http://dictionnaire.academie-medecine.fr/?q=Morgagni>

ADKINS E.A., HENDRIX V.H. 2003. *Cataract evaluation and treatment in dogs*. *Vetlearn* , Vol 25 (11).

Association of Zoos and aquariums, 2012. *Lion (Panthera leo) Care Manual*. Association of Zoos and Aquariums.

BEYER E., KISTLER J., PAUL D., GOODENOUGH D. 1989. *Antisera Directed against Connexin43 Peptides React with a 43-KD protein localised to gap-junctions in myocardium and other tissues*. *Journal of cell Biology*, Vol 108 (2).

BLOEMENDAL M., BLOEMENDAL H. 1995. *The isolation of lens crystallins using lens liquid as the solvent*. *Experimental eye research*, Vol 61 (6).

BLOUIN F. 2002. *Les manifestations oculaires des maladies métaboliques chez les carnivores domestiques. Etude bibliographique*. Thèse de doctorat vétérinaire. Nantes, 159 p.

BOUHANNA L. 1999. *La cataracte chez les carnivores domestiques*. Cahiers cliniques, l'action vétérinaire. Vol 1485 (18).

BOURNE M., PYKE M. 1935. *The occurrence of cataract in rats fed on diets deficient in vitamin B2*. *The journal of nutrition*. Vol 29 (8).

BOVA M., DING L., HORWITZ J., FUNG B. 1997. *Subunit exchange of aA-Crystallin*. *Journal of biological chemistry* , Vol 272 (47).

BOZULIC L.D., DEAN W.L., DELAMERE N.A. 2005. *The Influence of SRC-Family Tyrosine Kinases on Na,K-ATPase Activity in Lens Epithelium*. *Investigative ophthalmology and visual science* , Vol 46 (2).

BRET-BENNIS L. 2005. *Réaction biochimique*. Ecole nationale vétérinaire de Toulouse.

BUNCE G.E., HESS J.L. 1976. *Lenticular opacities in young rats as a consequence of maternal diets low in tryptophan and/or vitamin E*. *The journal of nutrition*. Vol 106. (2), p 222-229.

BUNCE G.E., HESS J.L., DAVIS D. 1984. *Cataract formation following limited amino acids intake during gestation and lactation*. *Proceedings of the society for Experimental biology and medicine* , Vol 176, (4).

BUSH M., PHILLIPS L., MONTALI R., DIERENFELD E., HAKALA S., TRAYLOR-HOLZER K., et al. *Management and conservation of captive tigers*. Birth, Growth and Rearing of captive tigers. <http://www.tigerlink.org/husbandry/husman4.htm>

CHARTIER M. 2009. *Etiologie et pathogénie de la cataracte chez le chien et le chat*. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon. 126 p.

- CHAUDIEU G., MOLON-NOBLOT S. 2003. *Anatomie et physiologie du cristallin : pathogénie et développement des cataractes*. Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie , Vol 38 (2).
- CHENET Dr. Baptiste. 2014. Communication personnelle. Zoo de Peaugres.
- CHENG C., XIA C., LI L., WHITE T. W., NIIMI J., GONG X. 2008. *Gap junction communication influences intercellular protein*. Experimental eye research , Vol 86 (6).
- CLERC B. 1997. *Ophthalmologie vétérinaire*. Paris: Editions du point vétérinaire. 2ème Edition.
- CORMAN B. 2006. *Rôle des Aquaporines dans le Maintien de l'Equilibre Hydrique*. From 7lieux.com: http://www.7lieux.com/imprimersans.php3?id_article=595&nom_site=7lieux.com&url_site=http://www.7lieux.com
- CORMAN B. 2006. *RÔLE DES AQUAPORINES DANS LE MAINTIEN DE L'ÉQUILIBRE HYDRIQUE*.
- COTLIER E. 1970. *Myo-inositol : Active transport by crystalline lens*. Investigative ophthalmology. Vol 9 (9).
- CREPEL S. 2001. *Contribution à l'étude de l'amélioration des conditions de vie des panthères en captivité*. Thèse de doctorat vétérinaire. Toulouse. 145 p.
- DAVSON H. 1980. *Physiology of the eye*. New-York. Fourth Edition.
- DAY P., DARBY W., COSGROVE K. 1937. *The arrest of nutritional cataract by the use of riboflavin*. The journal of nutrition. Vol 15. p.83.
- DEBRAEKELEER J., GROSS K., ZICKER S. 2010. *Feeding Nursing and Orphaned Puppies from Birth to Weaning*. Mark Morris Institute, 5th edition. Ch. 23.
- DEWAAL H., OSTHOFF G., HUGO A., BOTES P. 2004. *The composition of African Lion (Panthera leo) milk collected a few days postpartum*. Mammalian Biology, Zeitschrift für Säugertierkunde. Vol 69, num 6.
- DOBENECKER B., ZOTTMAN B., KIENZLE E., ZENTEK J. 1998. *Investigations on milk yield in queens*. Journal of nutrition. Vol 128 (2).
- DULAURENT T., ISARD P., PETIT C., GIRARDET C., REGNIER A., RAYMOND-LETRON I. 2010. *Dégénérescence progressive de la rétine chez un chien Berger Hollandais*. Revue de médecine vétérinaire. Vol 161 (4).
- DUPRESSOIR S. 2003. *La cataracte chez le chien : étude épidémiologique et clinique de 268 cas vus à l'école vétérinaire de Toulouse (1998-2001)*. Thèse de doctorat vétérinaire. 59 p.
- EL-BAB M. F., MISK N., IFNI A., KASSEM M. 1982. *Surgical anatomy of the lens in different domestic animals*. Anatomy, Histology, Embryology . Vol 11 (1).
- ESSER Dr. C. 2014. Communication personnelle. Toulon.

Faculté de médecine Pierre et Marie Curie. (n.d.). *Chapitre 2 - Les relations intercellulaires*. From <http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP1/relationintercel.html>

FAMOSE F. 2014. Communication personnelle.

FAMOSE F. 2013. *Cataracte diabétique chez les carnivores*.

Fédération Européenne de l'Industrie des Aliments pour Animaux familiers, Bruxelles Belgique. 2001. *Guideline for Complete and Complementary Pet Food for Cats and Dogs*.

Feline pediatric medicine. 2005. *Feline pediatric medicine. European journal of companion animal practice. Vol 16 (1)*.

FRANKEL D. 2001. *Malnutrition-induced cataracts in an orphaned kitten*. Canadian veterinary journal. Vol 42 (8).

GAMET A. 2006. *Gestion de la période critique chez le chiot : comment assurer un développement optimal et prévenir l'apparition de maladies infectieuses*. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon. 140 p.

GELATT K., BRUSS M., DECOSTANZA S., NOONAN N., DAS N., WOLF E. 1982. *Reduced, oxidised, and protein-bound glutathione concentrations in normal and cataractous lenses in the dog*. American Journal of Veterinary research. Vol 43 (7).

GELATT K., GILGER B., KERN T. 2013. *Veterinary ophthalmology : two volume set*. 5th Edition, Miley-blackwell.

GHANASSIA, PROCUREUR. 1999. *Embryologie : biologie du développement et de la reproduction*.

GIBLIN F. 2000. *Glutathione: a vital lens antioxidant*. Journal of ocular pharmacology and therapeutics. Vol 16 (2).

GLAZE M., BLANCHARD, G. 1983. *Nutritional cataracts in a Samoyed litter*. Journal of the american hospital association. Vol 19. p. 951-954.

GONG X., CHENG C., XIA C. 2007. *Connexins in Lens Development and Cataractogenesis*. Journal of membrane biology. Vol 218 (1-3).

GROSS K., BECVAROVA I., DEBRAEKELEER J. 2010. *Feeding nursing and orphaned kittens from birth to weaning*. 5th edition, Mark Morris Institute.

GUEZENEC Dr. M. 2014. Communication personnelle. Zoo de Kerruisseau, Pont Scorff.

GUIONNET A. 2012. *Données actuelles sur la cataracte du chien*. Le Point Vétérinaire. Num 326.

HALL W., KNOWLTON L., BOWLES L. L., SYDENSTRICKER V., SCHMIDT H. 1948. *Cataracts due to deficiencies of phenylalanine and of histidine in the rat. A comparison with other types of cataracts*. The Journal of nutrition. Vol 36 (2).

HEDBERG G., GAGE L. 2008. *Exotic felids. Chapter 27. Hand-Rearing Wild and Domestic Mammals*.

- HENDRIKS W., WAMBERG S. 2000. *Milk intake of suckling kittens remains relatively constant from one to four weeks of age*. The journal of nutrition. Vol 130 (1).
- JACOBSEN K., DEPETERS E., ROGERS Q., TAYLOR S. 2004. *Influences of stage of lactation, teat position and sequential milk sampling on the composition of domestic cat milk (Felis catus)*. Journal animal physiology and animal nutrition. Vol 88 (1-2).
- JEGOU J. 1983. *Les cataractes congénitales et héréditaires chez le chien*. Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie. Vol 18 (5).
- JIANG Z., CHUNG S., ZHOU C., CAMARATA P., CHUNG S. 2000. *Overexpression of Na⁺-Dependent Myo-inositol Transporter Gene in Mouse Lens Led to Congenital Cataract*. Investigative ophthalmology & visual science. Vol 41 (6).
- KINOSHITA J. 1965. *Pathway of Glucose metabolism in the lens*. Investigative Ophthalmology. Vol 4 (4).
- LANDRY J.-M. 2011. *Le Loup*. Paris, éditions Delachaux et Niestlé.
- LECOCQ S. 2007. *Les affections juvéniles du chien : application au diagnostic raisonné du 15^{ème} jour au 3^{ème} mois*. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon. 214 p.
- LITTLE S. 2006. *Care of orphan kittens*.
- LUDDENI Dr. V. 2012. communication personnelle.
- MALBEC C. 2002. *Les décollements de rétine chez les carnivores : étude étiopathogénique, aspects diagnostiques et perspectives thérapeutiques*. Thèse de doctorat vétérinaire. 115 p.
- MARTIN C. 2005. *Ophthalmic disease in veterinary medicine*. Londres, éditions Manson Pub. Veterinary Press.
- MARTIN C., CHAMBREAU T. 1982. *Cataract production in experimentally orphaned puppies fed a commercial replacement for bith's milk*. Journal of the american animal hospital association. Vol 18 (115-119).
- MAURYA O., 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*. Journal of the Indian Medical Association. Vol 104 (7).
- MECH L., BOITANI, L. 2003. *Wolves, behavior, ecology and conservation*.
- MERRIMAN-SMITH B., KRUSHINSKY A., KISTLER J., DONALDSON P. 2003. *Expression Patterns for Glucose Transporters GLUT1 and GLUT3 in the Normal Rat Lens and in Models of Diabetic Cataract*. Investigative Ophthalmology & Visual Science. Vol 44 (8).
- MERRIMAN-SMITH R., DONALDSON P., KISTLER J. 1999. *Differential expression of facilitative glucose transporters GLUT 1 and GLUT 3 in the lens*. Investigate Ophthalmology and visual science. Vol 40 (13).
- MOK C., WALEY S.G. 1967. *Structural studies on lens proteins*. Biochemistry Journal. Vol 104 (1).

- NABEKURA T., Minami T., Hirunuma R., Enomoto S., Hori R., & Ito Y. 2001. *Comparative uptake behavior of trace elements in adult and suckling rat lens*. Toxicology. Vol 163 (2-3).
- NABEKURA T., Minami, T., Hirunuma, R., Enomoto, S., Tomohiro, M., Ito, Y., et al. 2003. *Transport of trace elements in lenses of normal and hereditary cataract UPL rats*. Toxicology. Vol 191 (2-3).
- NAKASAWA Y., OKA M., FURUKI K., MITSUISHI A., NAKASHIMA E., TAKEHANA M. 2011. *The effect of the interaction between aquaporin 0 (AQPO) and the filensin tail region on AQPO water permeability*. Molecular vision. Vol 17, p. 3191-3199.
- National research council, Washington DC. 1986. *Nutrient Requirements of Domestic animals : Nutrient requirements of Cats*.
- NRC National Research Council. Washington, DC. 1995. *Nutrient Requirements of Laboratory Animals*. Vol. 4.
- NYMAN Dr. K. 2013. Communication personnelle.
- O'BRIEN C. 1932. *Experimental cataract in vitamin G deficiency*. Transactions of the american ophthalmological society. Vol 30, p.245-252.
- OBROSOVA I., STEVENS M. 1999. *Effect of Dietary Taurine Supplementation on GSH and NAD(P)-Redox Status, Lipid Peroxidation, and Energy Metabolism in Diabetic Precataractous Lens*. Investigative Ophthalmology & Visual Science. Vol 40 (3).
- OFTEDAL O. 1984. *Lactation of the dog : milk composition and intake by puppies*. The journal of nutrition. Vol 114 (5).
- ONO S., HIRANO H., KUDO K., OBARA K. 1976. *Some biochemical changes in lenses of riboflavin deficient rats*. International Journal for vitamin and nutrition research. Vol 46 (4).
- ORLOWSKI M., MEISTER A. 1970. *The γ -glutamyl Cycle : A Possible Transport System for Amino Acids*. Proceedings of the national academy of sciences. Vol 67 (3).
- OSTHOFF G., HUGO A., WIT M. D. 2006. *The composition of Cheetah (Acinonyx jubatus) milk*. Comparative biochemistry and physiology. Vol 145 (3-4).
- PetAg. 2010. *Cat milk replacers PetAg*. From PetAg : <http://www.petag.com/product/cat-milk-replacers/kmr-powder-2/>
- PetAg. 2010. *PetaAg, Milk replacer type juvenile cataracts*. From <http://www.petag.com/media/press-releases/milk-replacer-type-juvenile-cataracts/>
- PetAg. 2010. *PetAg Dog Milk replacer*. From <http://www.petag.com/product/dog-milk-replacers/esbilac-powder/>
- PETIT Dr. T. 2014. Communication personnelle. Zoo La Palmyre, Les Mathes.
- PLUMEY S. 2006. *Alimentation et nutrition des félinés: de l'état sauvage à la captivité*. Thèse de doctorat vétérinaire. Toulouse. 237 p.

- RÜSSE I. 1961. *Die Laktation der Hündin*. Zentralblatt für Veterinär Medizin. Vol 8 (252-281).
- RAGHUVANSHI P., MAITI S. 2013. *Canine cataracts and its management : an overview*. Journal of animal research. Vol 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 orphan puppies fed two milk replacer formulas*: <http://www.petag.com/media/press-releases/milk-replacer-type-juvenile-cataracts/>
- RANZ R., GUTBROD F., EULE C., KIENZLE, E. 2002. *Nutritional lens opacities in two litters of newfoundland dogs*. Journal of nutrition. Vol 132 (6 Suppl 2).
- RATHBUN W. 1980. *Biochemistry of the lens and cataractogenesis : current concepts*. Veterinary clinics of north America : small animal practice. Vol 10 (2).
- REDDY V., GIBLIN F., CHAKRAPANI B. 1998. *The effect of aqueous humor ascorbate on ultraviolet-B-induced DNA damage in lens epithelium*. Investigative Ophthalmology & Visual Science. Vol 39 (2).
- REGNIER A. (2011-12). *Cours d'ophtalmologie A3*.
- REMILLARD R., PICKETT J., THATCHER C., DAVENPORT, D. 1993. *Comparison of kittens fed queen's milk with those fed milk replacers*. American journal of veterinary research. Vol 54 (6).
- RODIER V. 2008. *Alimentation des grands félins sauvages en captivité : extrapolation à partir du régime en milieu naturel*. Thèse de doctorat vétérinaire. Alfort. 156 p.
- ROUBERT J. 2003. *Malformations oculaires congénitales chez le poulain*. Thèse de doctorat vétérinaire. Toulouse. 82 p.
- SASAKI H., GIBLIN F., WINKLER B., CHAKRAPANI B., LEVERENZ V., CHU-CHEN S. 1995. *A Protective Role for Glutathione-Dependent Reduction of Dehydroascorbic acid in Lens Epithelium*. Investigative ophthalmology and visual science. Vol 36 (9).
- SAUTET P. J. 2010-2011. *Cours Anatomie de l'oeil - A2*.
- SKALKA H., PRCHAL J. 1981. *Riboflavin Deficiency and Cataract Formation*. Metabolic and Pediatric Ophthalmology. Vol 5 (1).
- SON H., KIM H., KWON Y. 2007. *Taurine Prevents Oxidative Damage of High Glucose-induced Cataractogenesis in isolated Rat Lenses*. Journal of Nutritional Science and Vitaminology. Vol 53 (4).
- The Association of American Feed Control Officials, Atlanta G.A. 1998. *Pet food regulations*.
- TROTTER J., DAY P. 1942. *Cataract and other ocular changes resulting from tryptophane deficiency*. *The journal of nutrition*. Vol 24.
- Université d'Angers, Université. 2014. *Adhésion et signalisation entre cellules : desmosomes, cadhérines, intégrines*. From biochimie enzymologie bioinformatique enseignement recherche université d'Angers: <http://biochimej.univ->

angers.fr/Page2/COURS/7RelStructFonction/2Biochimie/5Signalisation/3AdhesionCellulaire/1AdhesionCellulaire.htm

VAINISI J., EDELHAUSER F., WOLF D., COTLIER E., REESER F. 1981. *Nutritional cataracts in Timber Wolves*. Journal of the american veterinary medical association. Vol 179 (11).

VARADARAJ K., KUMARI S., SHIELS A., MATHIAS R. 2005. *Regulation of Aquaporin Water Permeability in the Lens*. Investigative ophtalmology and visual science. Vol 46 (4).

VARMA S., KUMAR S., RICHARDS R. 1979. *Light-induced damage to ocular lens cation pump: prevention by vitamin C*. Proceedings of the National Academy of Sciences, USA. Vol 76 (7).

Wanimo veto. 2011. *Besoins nutritionnels du chaton*. From <http://www.wanimo.com/veterinaire/alimentation-du-chaton/besoins-nutritionnels-du-chaton.html>

WILLIAMS D., HEATH M., WALLIS C. 2004. *Prevalence of canine cataract: preliminary results of a cross-sectional study*. Veterinary Ophtalmology. Vol 7 (1).

WOLTER R. 2002. L'alimentation du chat.

XILLO G. 2003. *Apport de la Biologie Moléculaire au Dépistage des Affections Héritaires de la Rétine en espèce Canine*. Thèse de docteur vétérinaire. Lyon. 148 p.

ZELENKA Peggy S. 2004. *Regulation of cell adhesion and migration in lens development*. International Journal of Developmental Biology. Vol 48 (8-9).

Annexes

Composants (g/kg de lait)	Guépard ALPRU00050	Guépard ALPRU00069
Eau	817,8±4,02	833,2±21,65
MS	192,2±4,02	166,9±21,65
Protéines	60,2±3,84	84,6±4,91
MG	113,6±1,48	136,9±27,02
Lactose	26,5±0,43	NE
Acides organiques		NE
Acide citrique	2,6	
Acide succinique	1,0	
Acide lactique	0,0	
Acide acétique	1,3	
Matière sèche dégraissée	68,6±2,77	77,9±6,53

Tableau 16 : composition approximative de lait de deux lionnes, analysés séparément (DEWAAL, OSTHOFF, HUGO, & BOTES, 2004)

	protéines	MG	lactose
Lait de guépard	99,6 g/kg	64,8g/kg	40,21g/kg

Tableau 17 : composition du lait de guépard (OSTHOFF, HUGO, & WIT, 2006)

Espèce	eau	MG	Protéines	Glucides	Sels minéraux
Panthère	80,6%	6,5%	11,1%	4,2%	0,75%
Chienne	79,2%	8,5%	7,4%	3,7%	1,2%
Chatte	82,4%	5%	7%	5%	0,6%

Tableau 18 : comparaison de la composition des laits de panthère, chienne et chatte (CREPEL, 2001)

	MS	Protéines	MG	Glucides	Cendres
Lait de tigre	20%	44%	25%	26%	7%

Tableau 19 : composition du lait de tigresse (BUSH, et al., 2014)

Ingrédients lait de substitution en poudre KMR PetAg :

Lait écrémé en poudre, caséine, huile végétale, matière grasse issues du beurre, extrait sec de sirop de maïs, mono et di-glycérides d'acides gras comestibles, lecithine, L-arginine, chlorure de choline, carbonate de calcium, chlorure de potassium, phosphate de potassium, sulfate de manganèse, sel, carraghénanes, phosphate tri-calcique, acide ascorbique, sulfate de zinc, niacinamide, supplément de vitamine A, sulfate de cuivre, supplément de vitamine E, supplément de vitamine D3, pantothénate de calcium, citrate de potassium, mononitrate de thiamine, chlorydrate de pyridoxine, riboflavine, iodure de potassium, vitamine B12 supplément, acide folique, biotine.

Ingrédients du lait de substitution en poudre Esbilac PetAg:

Huile végétale, lait écrémé en poudre, caséine, crème, DL-méthionine, L-arginine, Carbonate de calcium, Chlorure de sodium , sulfate de manganèse, chlorure de potassium, phosphate de potassium, sel, phosphate tricalcique, carraghénanes, phosphate dipotassique, taurine, acide ascorbique, sulfate de fer, sulfate de zinc, supplément de vitamine A, supplément de vitamine E, supplément de niacine, pantothénate de calcium, sulfate de cuivre, hydrochlorure de thiamine, chlorydrate de pyridoxine, riboflavine, sulfate de manganèse, supplément de vitamine D3, citrate de potassium, iodure de potassium, acide folique, supplément de vitamine B12, complexe de bisulfite de sodium et de ménadione, biotine.

Questionnaire pour l'enquête dans les parcs zoologiques.



Edwina Lehoërf
e.lehoerff_09@envt.fr

Enquête : la cataracte juvénile d'origine nutritionnelle chez les carnivores sauvages élevés par l'Homme

1. Comment s'appelle votre parc animalier et quelle est son adresse ?

2. Y-a-t-il eu dans votre parc animalier des naissances de carnivores sauvages ayant nécessitées une alimentation assistée par l'Homme ?

- Oui
- Non

3. Si oui, combien y en a-t-il eu ? et quelle(s) espèce(s) étai(ent) concernée(s)?

4. Quel aliment était distribué? Quelle était sa composition précise ? Sa durée d'administration avant sevrage ?

5. Des problèmes de vue ont-ils été observés sur ces animaux ?

Oui

Non

6. Si oui, à quel âge ?

7. Combien de jeunes animaux étaient touchés et de quelle espèce ?

8. Si un problème de vue a été observé, a-t-il été diagnostiqué par un vétérinaire ?

Oui

Non

9. Si oui, de quel type de pathologie s'agissait-il et un traitement a-t-il été mis en place ?

10. Combien de cataractes ont été diagnostiquées, touchant des jeunes carnivores nourris au biberon ?

11. S'il y en a eu, quelle était l'évolution des cataractes juvéniles ?

12. Y a-t-il eu un changement de régime, suite à l'observation de troubles de La vision ?

Oui

Non

13. Si oui, lequel et sur quelle période ?

Toulouse, 2014

NOM : LEHOËRFF

PRENOM : EDWINA

TITRE : LA CATARACTE JUVENILE D'ORIGINE NUTRITIONNELLE CHEZ LES CARNIVORES SAUVAGES, ELEVES PAR L'HOMME

RESUME :

Il est fréquent de devoir intervenir après la mise-bas de carnivores sauvages élevés en captivité ou bien domestiques, et de devoir alimenter les nouveau-nés avec du lait de substitution du commerce. Mais ceux-ci sont formulés pour le chiot et le chaton. Des différences de teneur en acides aminés dans ces laits avec les laits maternels des carnivores, sont ainsi à l'origine de carences, qui favorisent le développement de cataracte. En effet, une carence en arginine, en phénylalanine ou en tryptophane a pour conséquence une cataracte d'origine nutritionnelle chez les jeunes carnivores. Les opacités ainsi mises en place, empêchent la fonction primaire du cristallin : la transmission des rayons lumineux jusqu'à la rétine. Celles-ci sont de localisation et d'étendue variables selon la sévérité et la période de la, ou des, carence(s).

Il est donc important de veiller à la bonne alimentation des petits et il faut parfois compléter les laits de substitution en acides aminés ou en vitamines pour minimiser les risques de développer une cataracte.

Cette cataracte juvénile d'origine nutritionnelle, semble toutefois être réversible. En effet, lorsque le régime est complété en arginine, en phénylalanine, en tryptophane ou en lactose, ou bien après introduction d'un régime carné, les opacités régressent en quelques semaines.

Mots-clés : cataracte juvénile / cataracte nutritionnelle / carnivores sauvages / louveteau / chiot / chaton / lait de substitution / lait maternel / carence / arginine / phénylalanine

ENGLISH TITLE : THE JUVENILE NUTRITIONAL CATARACT IN WILD ORPHAN CARNIVORES RISED BY THE MAN

Abstract : In wild carnivores living in captivity, we often have to take the pups from the mother away after the birth. The pups must then be fed with a commercial milk replacer. But these are formulated for the domestic pets. They might have different amino acids concentrations compared with the maternal milk and cause deficiencies, which can allow the formation of juvenile cataract. Indeed, an arginine, a phenylalanine, or a tryptophan deficiency can cause the formation of a juvenile nutritional cataract at carnivores. Because of the opacities, the lens cannot fill its principal function anymore : the light transmission to the retina. These opacities have variable location and extent, following the severity and the moment of the deficiency.

So it is important to assure the good nutrition of the pups and it is sometimes necessary to complete the milk replacer with amino acids or vitamins, in order to minimize the risk to develop a cataract.

This juvenile nutritional cataract seems to be reversible. Indeed, when the deficient amino acid is added to the milk or the regime, the opacities disappear in a couple of weeks.

Key-words : juvenile cataract / nutritional cataract / wild carnivores / wolf pup / puppy / kitten / milk replacer / maternal milk / deficiency / arginine / phenylalanine