



Open Archive Toulouse Archive Ouverte

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's version published in: <http://oatao.univ-toulouse.fr/19702>

To cite this version:

Lucas, Lauriane. *Les affections du cristallin chez le cheval*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2017, 91 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: tech-oatao@listes-diff.inp-toulouse.fr

LES AFFECTIONS DU CRISTALLIN CHEZ LE CHEVAL

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

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

par

LUCAS, Lauriane
Née, le 03/05/1992 à REIMS (51)

Directeur de thèse : M. Alain REGNIER

JURY

PRESIDENT :
M. Pierre FOURNIÉ

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :
M. Alain REGNIER
M. Jean-Yves DOUET

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

**Ministère de l'Agriculture de l'Alimentation
ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE**

Directrice : **Madame Isabelle CHMITELIN**

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **MILON Alain**, *Microbiologie moléculaire*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 1° CLASSE

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- Mme **HAGEN-PICARD, Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

PROFESSEURS 2° CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie Vétérinaire*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

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

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
Mme **PRIYENKO Nathalie**, *Alimentation*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
Mme **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*
Mme **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie vétérinaire et comparée*
Mme **FERRAN Aude**, *Physiologie*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mme **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
Mme **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*
Mme **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mme **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)*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*
Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mme **COSTES Laura**, *Hygiène et industrie des aliments*
M. **GAIDE Nicolas**, *Histologie, Anatomie Pathologique*
Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des Equidés*
Mme **SABY-CHABAN Claire**, *Gestion de la santé des troupeaux bovins*

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Pierre FOURNIE,

Professeur à l'Université Paul Sabatier et praticien hospitalier en ophtalmologie, pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse. Hommage respectueux.

A Monsieur le Professeur Alain REGNIER,

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, pour m'avoir fait l'honneur d'encadrer ce travail pour sa disponibilité, son soutien indéfectible et son aide. Toute ma gratitude et mon estime.

Au Docteur Jean-Yves DOUET,

Maitre de conférence à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, pour m'avoir fait l'honneur de participer à mon jury de thèse. Mes remerciements les plus sincères et respectueux.

Table des matières

Introduction.....	11
I. Développement du cristallin.....	13
1. Formation de la vésicule optique et de la placode cristalliniennne.....	13
2. Formation du cristallin	16
3. Différenciation du cristallin	18
II. Anatomie et physiologie du cristallin.....	21
1. Anatomie du cristallin	21
a. <i>La capsule cristalliniennne.....</i>	<i>23</i>
b. <i>L'épithélium antérieur.....</i>	<i>24</i>
c. <i>Les fibres cristalliniennes et le noyau cristallinien.....</i>	<i>25</i>
2. Physiologie du cristallin	26
a. <i>Les constituants.....</i>	<i>27</i>
b. <i>Le métabolisme</i>	<i>30</i>
III. Examen clinique du cristallin	33
1. Pré-requis : mydriase pharmacologique.....	33
2. Examen en éclairage direct; images de Purkinje	33
a. <i>Examen en éclairage direct.....</i>	<i>33</i>
b. <i>Images de Purkinje-Sanson.....</i>	<i>34</i>
3. Examen en rétro-illumination	35
4. Examen avec la lampe à fente	36
5. Echographie oculaire	37
IV. Malformations congénitales du cristallin (hors cataractes).....	41
1. Colobome cristallinien	41
2. Aphakie primaire, microphakie et sphérophakie.....	42
3. Lenticône et lentiglobe.....	43
4. Cristallin ectopique (Ectopia lentis)	44
5. Persistance de l'artère hyaloïde.....	45
6. Persistance de la membrane pupillaire	45
7. Persistance de la tunique vasculaire hyperplasique du cristallin/ persistance du vitré primitif hyperplasique (PHTVC/PHVP).....	46
8. Anomalie de Peters.....	47
9. Microphtalmie et anophtalmie	47
10. Le complexe anomalies oculaires congénitales multiples chez les chevaux des montagnes rocheuses et chez le Comtois.....	48
V. Luxation et subluxation acquises du cristallin.....	51
1. Les définitions.....	51
Les causes	51
2.	51
3. Les manifestations cliniques primaires et secondaires.....	52
4. Le diagnostic.....	56
5. Le pronostic	57
6. Les traitements.....	57
VI. Les cataractes	59
1. Cataractogenèse.....	59

2. Les causes de cataracte.....	60
a. <i>Les cataractes congénitales et héréditaires</i>	60
b. <i>Les cataractes acquises ou secondaires</i>	61
3. Les aspects cliniques des cataractes.....	64
a. <i>Les cataractes capsulaires et sous-capsulaires</i>	65
4. Evaluation clinique des chevaux présentant une cataracte.....	71
a. <i>L'examen ophtalmologique</i>	71
b. <i>L'échographie oculaire</i>	71
c. <i>Gestion médicale des cataractes</i>	74
d. <i>Sélection des patients pour la chirurgie de la cataracte</i>	74
e. <i>Médication pré-chirurgicale</i>	76
f. <i>Anesthésie et préparation de la chirurgie</i>	76
g. <i>Technique chirurgicale</i>	76
h. <i>Gestion post-opératoire</i>	81
i. <i>Complications</i>	83
Conclusion	85
Bibliographie	86

Table des illustrations

Figure 1 : Formation de la crête neurale et du sillon optique. (d'après Ofri 2013a).....	15
Figure 2 : Formation de la cupule optique avec un feuillet interne et un externe. (d'après Ofri 2013a).....	16
Figure 3: Formation du cristallin. (d'après Ofri 2013a).....	18
Figure 4: Variations des lignes de suture du cristallin chez le cheval. (d'après Lavach 1990).....	20
Figure 5 : Dimensions moyennes du cristallin chez le cheval adulte.(d'après Lavach 1990).	22
Figure 6: Epaisseur des capsules du cristallin chez le cheval adulte. (d'après Lavach 1990).....	23
Figure 7 : Les différentes voies métaboliques du glucose dans le cristallin. (d'après Ofri 2013).....	32
Figure 8 : Images de Purkinje Sanson. (d'après Régnier 2008).....	35
Figure 9 : Cristallin normal d'un cheval de 15 ans vu en rétro-illumination, et montrant au centre l'image du noyau.	36
Figure 10 : Echographie d'un oeil normal de pur-sang anglais de 3 semaines. (d'après Scotty et al. 2004).....	38
Figure 11 : colobome cristallinien (flèche rouge) associé à une cataracte congénitale chez un poulain.	41
Figure 12 : Aspect clinique (image de gauche) et échographique (image de droite) d'une microphakie chez une pouliche pur-sang anglais.....	42
Figure 13 : Glaucome congénital chez un poulain selle français, associé à une microphakie et à un cristallin ectopique luxé en chambre antérieure.	44
Figure 14 : Phénotype "crins lavés" chez le Comtois. (Depecker, Ségard and Cadoré 2013).	49
Figure 15 : Anomalies oculaires lors de mutation du gène PMEL 17 chez le comtois, incluant une cornée globuleuse (A), une dyscorie et une cataracte (B), ainsi que des kystes ciliaires et de la face postérieure de l'iris (C).....	50
Figure 16 : Luxation postérieure du cristallin faisant suite à l'évolution d'une uvéite récurrente chez un cheval adulte.	51
Figure 17 : Subluxation nasale du cristallin d'un œil droit conséquence d'une uvéite récurrente. Le croissant aphake est visible temporairement avec des flammèches de vitré engagées dans l'aire pupillaire. Une strie de Haab est visible de 5h à 9h, indiquant qu'un glaucome secondaire était associé au déplacement du cristallin.....	53

Figure 18 : Luxation antérieure du cristallin. A : déplacement antérieur du cristallin avec un déplacement antérieur de l'iris (qui peut provoquer un éventuelle blocage à l'évacuation de l'humeur aqueuse). La profondeur de la chambre antérieure est réduite. B : luxation dans la chambre antérieure qui est alors plus profonde.....	54
Figure 19 : Luxation antérieure du cristallin avec glaucome secondaire.....	54
Figure 20 : Subluxation et luxation postérieures du cristallin, phacodonésis et iridodonésis. (d'après Ofri 2013b).....	55
Figure 21 : Uvéite récurrente à un stade terminal (A) s'accompagnant d'une luxation postérieure du cristallin vue à l'échographie (B). Le cône d'ombre du cristallin est lié à la densité de la cataracte secondaire.....	56
Figure 22 : Traumatisme oculaire pénétrant avec pénétration du cristallin. Des signes marqués d'uvéite avec des flammèches de fibrine sortant par la plaie cornéenne sont visibles en A. L'examen histologique du globe après énucléation montre la capsule antérieure déchirée et enroulée (flèche rouge en B).....	62
Figure 23 : Exemple de brunissement du cristallin chez un cheval âgé de 27 ans.....	64
Figure 24 : Les différentes localisations des lésions de cataracte dans le cristallin du cheval (d'après Ofri 2013b)	65
Figure 25 : Exemples de cataracte sous-capsulaires antérieures chez 2 chevaux adultes.....	66
Figure 26 : Cataracte nucléaire chez un poulain selle français	67
Figure 27 : Cataracte périnucléaire	67
Figure 28: Cataracte corticale vacuolaire chez deux chevaux ayant subi des crises d'uvéite antérieure.....	66
Figure 29 : Cataracte corticale immature	68
Figure 30 : Cataracte totale mûre chez un poulain pur-sang arabe de 5 semaines.....	69
Figure 31: Cataracte totale mûre associée à une uvéite récurrente.....	68
Figure 32 : Cataracte hypermûre avec résorption avancée des masses cristalliniennes (A). Echographie de cet œil montrant un sac capsulaire de petite taille, ainsi que des images compatibles avec une dégénérescence vitrénne (B).	70
Figure 33 : Cataracte totale associée à des séquelles d'uvéite sous forme de dyscorie et de synéchie (A). Aspect échographique correspondant du cristallin (B).....	71
Figure 34 : Echographie du cristallin. A : cataracte hyper mûre, les têtes de flèches pointent les débris dans le corps vitré. B : cataracte nucléaire et corticale. C : cataracte totale (Scotty et al 2004)	73

Figure 35 : Incision cornéenne trilaminaire. (Gilger 2016) 78

Figure 36 : Aspect postopératoire à 6 jours d'une chirurgie de cataracte sans implant chez un poulain. Un œdème cornéen est présent dans la région de l'incision cornéenne..... 81

Figure 37: Aspect postopératoire à 1 mois d'une chirurgie de cataracte sans implant chez un poulain..... 82

Figure 38: Aspect postopératoire à 3 mois d'une chirurgie de cataracte sans implant chez un poulain..... 82

Introduction

Le cristallin est la lentille convergente de l'œil, il permet l'accommodation et la formation de l'image sur la rétine. De nombreuses anomalies congénitales ou acquises peuvent être présentes dans le cristallin, les plus fréquentes étant les opacités caractéristiques de la cataracte 5 à 7% des chevaux sains présentent des opacifications du cristallin sans autre anomalie oculaire (Matthews 2000).

La description des opacités et des anomalies du cristallin est reconnue comme une considération ophtalmologique majeure depuis longtemps.

Xenophon un philosophe et chef militaire grec né près d'Athènes vers -430 avant Jésus Christ semble avoir reconnu les cataractes comme étant une séquelle des uvéites récidivantes après avoir fait des observations sur les chevaux de la cavalerie (Matthews 2004).

Deux mille ans plus tard, en 1737 le docteur Bracken a établi une description des différents types de cataracte des chevaux. Le docteur Bracken a aussi essayé de mettre au point un traitement chirurgical de ces yeux en utilisant une technique où le cristallin était poussé dans le corps vitré grâce à un bistouri très fin inséré dans la chambre antérieure de l'œil (Matthews 2004).

En parallèle à ces avancées dans la documentation et le traitement des anomalies du cristallin, la loi encadrant la vente des chevaux atteints d'anomalies ophtalmologiques et surtout d'anomalies du cristallin a évolué.

Pour la première fois en 1791, la loi anglaise a rendu un jugement contre un marchand de chevaux qui a vendu un cheval « aveugle suite à une cataracte ».

En 1838 une nouvelle loi au sujet de la garantie de bonne santé lors de la vente d'un cheval, faite par le juriste anglais Baron Parke, établit qu'au moment de la vente pour tout animal affecté par une « maladie qui ou bien diminue réellement l'usage naturel de l'animal, ou bien dans son évolution normale va diminuer l'usage naturel de l'animal... (qu'un tel cheval) n'est pas en bonne santé ». Ce texte a fondamentalement déterminé le rôle du vétérinaire dans le diagnostic des cataractes des chevaux (Matthews 2004).

Le vétérinaire a un rôle majeur à jouer dans le diagnostic des différentes anomalies du cristallin, car ces anomalies peuvent diminuer la vision du cheval et donc le rendre dangereux pour le cavalier ou celui qui travaille avec. Il a aussi un rôle dans le traitement de ces anomalies pour permettre la meilleure guérison et le meilleur pronostic visuel possible.

L'intérêt de ce travail est de documenter un catalogue, concernant uniquement les différentes affections du cristallin, pour pouvoir les identifier, et comprendre leur formation et afin de pouvoir proposer un traitement adapté lorsqu'il existe.

Dans une première partie nous allons aborder le développement du cristallin. Dans une deuxième partie nous présenterons l'anatomie et la physiologie du cristallin. Dans la troisième partie nous présenterons les anomalies et les malformations du cristallin qui ne sont pas des cataractes. Enfin dans une dernière partie nous présenterons les différents types de cataractes, ainsi que leur traitement.

I. Développement du cristallin

1. Formation de la vésicule optique et de la placode cristallinienne

Avant la formation du cristallin la première étape est la formation de la vésicule optique qui se forme à un stade précoce de l'embryogenèse.

La vésicule optique commence à se développer au stade de la plaque neurale, quand l'ectoderme s'invagine pour former la gouttière neurale. Une population spécialisée de cellules du mésenchyme, les cellules de la crête neurale, émergent de l'ectoderme neural à la jonction avec l'ectoderme de surface (*Figure 1A*). La migration et la différenciation des cellules de la crête neurale sont influencées par la matrice extracellulaire riche en acide hyaluronique. Cette matrice extracellulaire est sécrétée par l'épithélium de surface et par les cellules de la crête neurale, et cela forme un espace à travers lequel les cellules de la crête neurale migrent (Cook 2013). Les interactions entre la migration des cellules de la crête neurale et le mésoderme semblent être essentielles pour la différenciation de la crête neurale (Le Douarin and Teillet 1974). Les cellules de la crête neurale migrent jusque sous la surface de l'ectoderme pour ensuite s'étaler à la surface de l'embryon (Hilfer and Randolph 1993). Ensuite les cellules de la crête neurale fusionnent et forment le tube neural (*Figure 1B*). Puis les cellules de la crête neurale vont migrer dans le mésoderme paraxial et latéral et vont se mélanger aux cellules mésodermiques pour former le mésenchyme secondaire qui participera à l'induction lors de la formation du cristallin (*Figure 1C*). (Ofri 2013a) (Remarque : le mésenchyme est un terme générique pour tous les tissus embryonnaires de liaison (Cook 2013)).

Après la fermeture du tube neural, l'embryon est complètement recouvert à la surface par de l'ectoderme et le tube neural est tapissé d'ectoderme neural. Il y a accumulation de liquide dans le tube neural qui s'est fermé, cela entraîne, par un phénomène de pression, l'évagination des sillons optiques qui forment deux excroissances qui sont appelées vésicules optiques (*Figure 1D*). Les vésicules optiques progressent en direction de l'ectoderme. Cette progression est permise grâce à des filaments intracellulaires et des microtubules du cytosquelette. Ils changent la forme des cellules et permettent les mouvements cellulaires, de plus il y a une prolifération localisée et une croissance cellulaire qui contribuent à l'expansion de la vésicule optique (Hilfer and Randolph 1993).

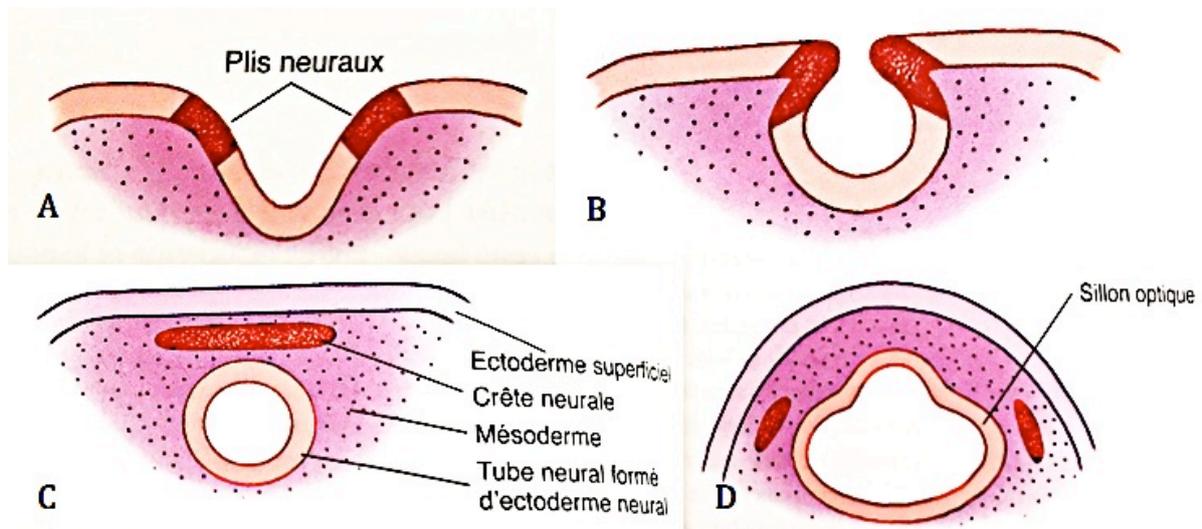


Figure 1 : Formation de la crête neurale et du sillon optique. A: cellules de la crête neurale en rouge émergent. B : fermeture de la gouttière neurale par la fusion des cellules de la crête neurale. C : formation de la crête neurale et du tube neural. D : évagination des sillons optiques et migration de la crête neurale. (d'après Ofri 2013a)

Lors de la formation de la vésicule optique il y a une élévation à la surface de l'embryon qui s'appelle la proéminence optique. A ce niveau l'ectoderme s'épaissit pour former la placode cristallinienne (Barone 2001).

Les deux vésicules optiques, qui sont reliées à la lumière du tube neural par les deux pédoncules optiques, augmentent de taille sous l'effet de la pression du liquide cébrospinal. Lorsqu'elles arrivent au contact de l'ectoderme superficiel elles s'invaginent et s'enfoncent pour former les cupules optiques, grâce à une induction de l'ectoderme superficiel sur les vésicules optiques (Ofri 2013a). Cette invagination est permise grâce à des mécanismes de contraction locale apicale (Wrenn and Wessells 1969) et à une mort cellulaire physiologique (Cook 2013).

La cupule optique possède 2 feuillets, un interne et un externe. A la fin du développement de l'œil, les deux feuillets s'accolent, le feuillet externe devient la couche pigmentaire de la rétine et le feuillet interne par mitose s'épaissit et forme la couche nerveuse de la rétine. Ces deux feuillets se soudent au niveau de l'extrémité antérieure et forment la partie irienne de la rétine qui formera le corps ciliaire et l'iris (*Figure 2*).

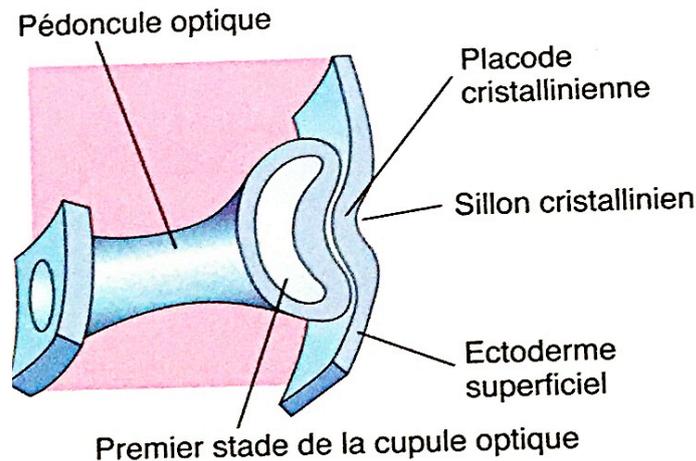


Figure 2 : Formation de la cupule optique avec un feuillet interne et un externe (d'après Ofri 2013a)

Le processus d'invagination de la vésicule cristallinienne et de la placode optique se poursuit mais il est incomplet ventralement. Il y a alors la formation de la fissure optique qui se situe sous le pédoncule optique et qui permet l'entrée de mésenchyme secondaire dans la cupule optique. Le système vasculaire hyaloïde, dont l'artère hyaloïde, se développe à partir du mésenchyme secondaire dans la fissure optique (Cook 2013). Initialement les deux extrémités de la fissure se rencontrent et fusionnent avant le pédoncule optique puis la fusion progresse vers l'avant et l'arrière mais laisse une ouverture au niveau antérieur et postérieur où passera l'artère hyaloïde. Ce processus de fusion est permis grâce à une adhésion de glycosaminoglycanes auto-induits entre les deux parties de la fissure optique (Cook 2013). Les vaisseaux du système vasculaire hyaloïde sont destinés à l'ébauche de cristallin (qui deviendra par la suite du développement avasculaire) et à la rétine (Barone 2001). L'artère hyaloïde irrigue les feuillets internes de la cupule optique ainsi que la vésicule cristallinienne en formation à partir de la placode optique. Finalement la fermeture de la fissure optique permet alors la mise en place de la pression intraoculaire (Ofri 2013a; Cook 2013). Le pédoncule optique deviendra le nerf optique.

La rétine et le nerf optique sont donc d'origine neuro-ectodermique. Le cristallin est d'origine ectodermique. Les tuniques fibreuses, vasculaires et le corps vitré sont d'origine mésodermique (Barone 2010).

EN RESUME:

- Le cristallin est d'origine ectodermique, il provient des cellules de la placode cristallinienne.
- L'ébauche du cristallin est vascularisée par le système vasculaire hyaloïde lors de l'embryogenèse.
- La vésicule optique est formée à partir du tube neural sous l'effet de la pression du liquide cébrospinal.

2. Formation du cristallin

La formation de la placode cristallinienne résulte d'un phénomène d'induction. En effet avant le contact entre la placode cristallinienne et la vésicule optique, l'ectoderme devient compétent à répondre à l'induction de formation du tissu cristallinien. Une induction de la partie antérieure de la plaque neurale donne alors à cette portion ectodermique une « prédisposition » à se transformer en cristallin. Ensuite une induction de la vésicule optique est nécessaire pour la différenciation du tissu cristallinien. Les cellules de la crête neurale inhibent cette formation et cela permet de supprimer les prédispositions à la transformation en cristallin des cellules de l'ectoderme qui sont adjacentes aux futures cellules cristalliniennes. En effet toutes les cellules de l'ectoderme ne sont pas destinées à devenir des cellules cristalliniennes (Grainger et al. 1992).

Concernant la formation de la placode, la matrice extracellulaire permet une adhésion entre la vésicule optique et la surface de l'ectoderme (Garcia-Porrero, Colladoand, and Ojeda 1979). Le phénomène d'ancrage à l'ectoderme, qui possède des cellules avec un fort pouvoir mitotique donne des cellules ectodermiques qui s'empilent et qui s'allongent. La placode cristallinienne épaisse est ainsi formée (*Figure 3A*). L'adhésion entre la vésicule optique et la placode cristallinienne assure l'alignement du cristallin et de la rétine dans l'axe visuel. Une orientation anormale de la vésicule optique lors de son approche de la surface de l'ectoderme peut provoquer l'induction d'une plus petite vésicule cristallinienne (Cook 2013). La placode cristallinienne s'invagine pour former une vésicule cristallinienne, qui finit par se séparer de l'ectoderme pour aller au centre de la cupule optique (Ofri 2013a) La taille de la vésicule

crystallinienne est déterminée par la zone de contact de la vésicule optique avec la surface de l'ectoderme et par la capacité de ce tissu à répondre à l'induction (Cook 2013). Le détachement de la vésicule cristallinienne est le premier événement qui permet la formation des chambres du segment oculaire antérieur. Ce processus est accompagné de la migration active de cellules épithéliales du pédoncule optique, de nécrose cellulaire, d'apoptose et d'une dissociation de la membrane basale (Garcia-Porrero, Colladoand, and Ojeda 1979; Ozeki et al. 2001). Lors de l'invagination de l'ectoderme, il y a une invagination de l'épithélium, et la membrane basale qui était sous les cellules épithéliales entoure alors les cellules épithéliales qui constituent la vésicule cristallinienne (*Figure 3B*). La membrane basale qui entoure le cristallin devient alors la capsule du cristallin (Ofri 2013a). Le cristallin est donc une sphère creuse qui provient de l'ectoderme dont l'épithélium est partout uni-stratifié et constitué de cellules cuboïdes (Barone 2010).

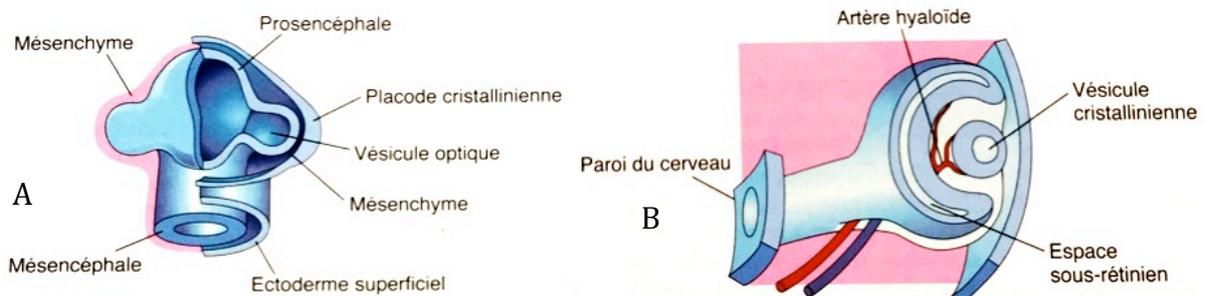


Figure 3: Formation du cristallin. A: formation de la placode optique. B: invagination de la vésicule cristallinienne. (d'après Ofri 2013a)

Grâce à la membrane basale les cellules du cristallin sont donc isolées du milieu externe, elles ne reconnaissent pas les protéines du reste de l'organisme.

Remarquons qu'une aplasie du cristallin peut donc résulter ou bien d'un défaut d'induction ou bien d'une involution de la vésicule cristallinienne.

L'artère hyaloïde se ramifie pour former la tunique du cristallin qui recouvre les faces postérieures et latérales du cristallin, cette vascularisation apporte les nutriments nécessaires au développement du cristallin. Le système vasculaire hyaloïde disparaîtra par la suite.

EN RESUME :

- La placode cristallinienne est induite par la vésicule optique.
- La placode cristallinienne s'invagine pour former une vésicule cristallinienne.
- La taille de la vésicule cristallinienne est déterminée par la zone de contact de la vésicule optique avec la surface de l'ectoderme et par la capacité de ce tissu à répondre à l'induction.
- La capsule du cristallin vient de la membrane basale des cellules formant le cristallin.
- L'artère hyaloïde forme la tunique vasculaire du cristallin
- Une aplasie du cristallin résulte d'un défaut d'induction ou d'une involution de la vésicule cristallinienne.

3. Différenciation du cristallin

Une fois la vésicule cristallinienne formée il y a une différenciation des cellules pour former le cristallin.

La vésicule cristallinienne est tapissée de cellules ectodermiques superficielles uni-stratifiées. La presque totalité du volume du cristallin fœtal est produite par la paroi postérieure. L'apex de ces cellules est dirigé vers le centre de la vésicule cristallinienne. Les cellules de cette paroi initialement cuboïdes, deviennent hautes et s'allongent de telle sorte que l'épithélium devient assez épais pour combler entièrement la cavité de la vésicule et s'accoler à celui de la paroi antérieure (Barone 2010) Ces cellules sont appelées fibres cristalliniennes primaires. Les cellules antérieures quant à elles restent cuboïdes. La croissance des cellules postérieures permet la formation de l'arc cristallinien, il est composé des noyaux de ces cellules qui se disposent en forme d'arc de cercle.

Les fibres cristalliniennes primaires deviennent claires, perdent leur noyau et forment le noyau embryonnaire du cristallin (Barone 2010; Ofri 2013a).

Il existe une zone de mitose dans une zone de l'épithélium antérieur. Ces cellules migrent jusqu'à la région équatoriale du cristallin où elles vont se transformer en fibres cristalliniennes par acquisition d'une forme en boomerang et disparition de toutes leur organelles intracellulaires. Ces fibres secondaires vont former le cortex antérieur et postérieur.

Les nouvelles cellules repoussent les plus anciennes au milieu du cristallin ce qui fait penser à un oignon. Successivement le noyau embryonnaire sera entouré du noyau fœtal qui sera entouré du noyau adulte, lui-même entouré de la corticale (Ofri 2013a). *La formation et la localisation des fibres cristalliniennes seront développées dans la partie « Anatomie du cristallin ».*

Chez le cheval les fibres cristalliniennes se rejoignent sur la face antérieure pour former un Y, alors que sur la face postérieure elles adoptent des formes arborescentes plus variables. (Lavach 1990; Ofri 2013a; Cook 2013).

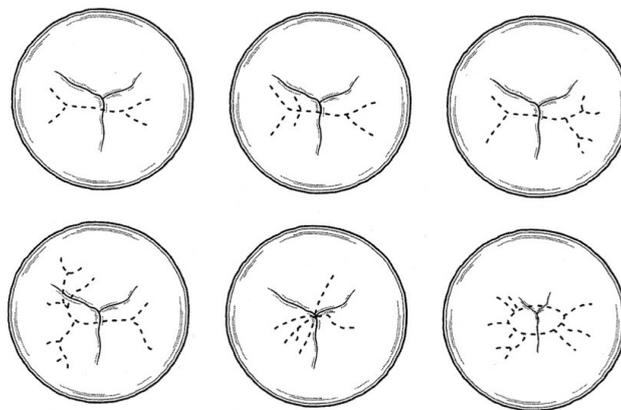


Figure 4: Variations des lignes de suture du cristallin chez le cheval. Les traits pleins représentent les lignes de suture antérieures, et les pointillés les lignes de suture postérieures (d'après Lavach 1990)

La capsule cristalliniennne antérieure est sécrétée tout au long de la vie par l'épithélium cristallinien antérieur, elle s'épaissit donc avec l'âge. La capsule cristalliniennne postérieure très fine est formée par la membrane basale des fibres cristalliniennes primaires qui s'allongent (Ofri 2013a).

EN RESUME :

- Le noyau embryonnaire du cristallin est constitué des fibres cristalliniennes primaires.
- Les fibres cristalliniennes secondaires sont formées à partir de l'épithélium antérieur.
- Les fibres cristalliniennes secondaires se forment tout au long de la vie du cheval, s'empilent et forment successivement le noyau fœtal qui entoure le noyau embryonnaire, puis le noyau adulte.

II. Anatomie et physiologie du cristallin

Le cristallin est la structure la plus réfractive de l'œil. Il permet au cheval d'accommoder (l'accommodation est très faible dans cette espèce, moins de 2 dioptries (Roberts 1992)) et de focaliser les images sur la rétine pour obtenir une bonne vision. Le cristallin est un tissu transparent sans apport direct de sang, il va donc avoir un apport de nutriment par l'humeur aqueuse, et un métabolisme particulier pour pouvoir synthétiser ses protéines et maintenir un équilibre électro-chimique et acido-basique.

Le cristallin est constitué de la capsule cristallinienne, de l'épithélium antérieur et postérieur, des fibres cristalliniennes qui se forment au niveau de l'équateur et qui constituent le cortex et le noyau.

1. Anatomie du cristallin

Le cristallin est la lentille de l'œil, il est suspendu dans la cavité oculaire par les fibres zonulaires qui proviennent de l'épithélium ciliaire et qui s'attachent à la capsule du cristallin au niveau de l'équateur.

Chez le cheval le cristallin est biconvexe, et sa fonction est de concentrer la lumière sur la rétine pour permettre la formation d'une image claire et nette. Lors de vision rapprochée, cela se réalise par l'accommodation, qui augmente le pouvoir de réfraction du cristallin par changement de sa courbure antérieure. En effet, lors de vision rapprochée la contraction du muscle ciliaire, qui se fait parallèlement au myosis, relâche la traction de la zonule sur le sac cristallinien. L'élasticité naturelle du cristallin va alors changer son degré de convexité. Le pouvoir de réfraction du cristallin du cheval est faible, de l'ordre de 2-3 dioptries (Roberts 1992).

Chez le cheval le pouvoir de réfraction du cristallin est moins élevé que celui de la cornée (le pouvoir de réfraction de la cornée est entre +15,7 et 19,5D, et le pouvoir de réfraction du cristallin est entre +14,9 et 15,4D chez le cheval). Pour exercer sa fonction de lentille convergente le cristallin doit être transparent, être dans une position stable (il est maintenu par les fibres zonulaires, le corps vitré et l'iris) et être capable d'accommoder c'est à dire de changer sa forme.

Comme il a été vu lors de sa formation, le cristallin est une structure entièrement épithéliale qui provient de l'ectoderme, il ne possède ni pigment ni vaisseaux qui pourraient diminuer sa

transparence. Comme il est avasculaire ses besoins métaboliques sont assurés par l'humeur aqueuse (Samuelson 2013).

Le cristallin du cheval a un volume de 2,5-3,0mL, un poids de 3,5 à 4g, un diamètre de 17-22mm (Lavach 1990), une longueur axiale de 12-15mm et un indice de réfraction de +14,88 dioptries (Brooks et al. 2014).

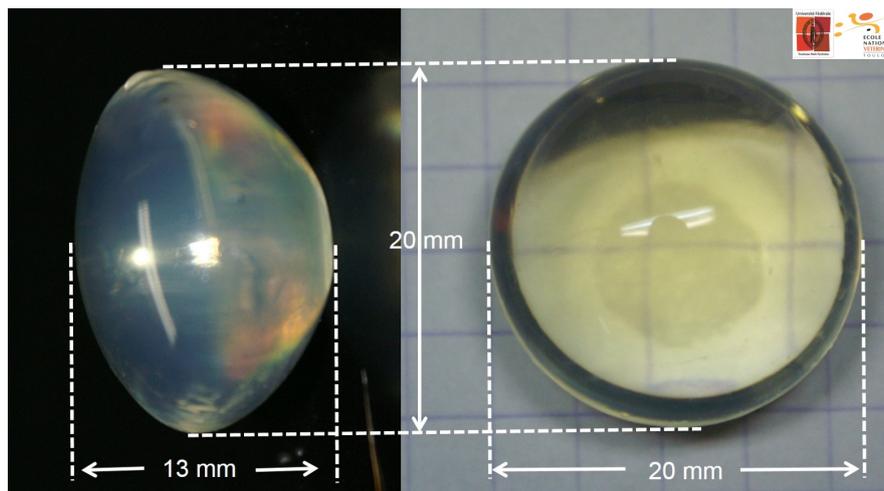


Figure 5 : Dimensions moyennes du cristallin chez le cheval adulte, vu de côté (à gauche) et de face (à droite). (d'après Lavach 1990)

La structure du cristallin évolue au cours de la vie du cheval : la capsule cristalliniennne sécrétée en continu, le noyau, lui, devient plus grand et plus dense avec l'âge. (Samuelson 2013). La taille évolue aussi, en effet le cristallin mesure 9,9 +/- 0,8mm chez les poulains de 1 à 7 jours (Valentini et al. 2014), 9,38 +/- 0,59mm chez les poulains de 42 à 116 jours (Townsend, Wasserman, and Jacobi 2013), et 11,75 +/- 0,80mm chez les chevaux adultes (McMullen and Gilger 2006). La taille du cristallin n'est pas influencée par le sexe ou le poids du cheval ou par la latéralité de l'œil (Valentini et al. 2014). Cependant les chevaux miniatures ont des plus petits yeux et des plus petits cristallins que les autres chevaux (Plummer, Ramsey, and Hauptman 2003).

EN RESUME :

- Chez le cheval le cristallin est la structure la plus réfractive de l'œil.
- Le cristallin est maintenu en place grâce aux fibres zonulaires
- Le cristallin est une structure avasculaire, ses besoins métaboliques sont apportés par l'humeur aqueuse.

a. La capsule cristallinienne

Le cristallin est un organe isolé du reste de l'organisme grâce à sa capsule cristallinienne, ses propres protéines ne sont pas reconnues par le système immunitaire comme faisant parti de l'organisme. Cette capsule a des propriétés élastiques, elle permet de maintenir les fibres du cristallin dans leur forme biconvexe et elle permet l'insertion des fibres zonulaires.(Ofri 2013b) La capsule antérieure est la membrane basale de l'épithélium antérieur, et va s'épaissir au cours de la vie de l'animal. Elle a une épaisseur de 91 μ m, alors que la capsule postérieure et la capsule équatoriale ont respectivement des épaisseurs de 14 μ m et 20 μ m (Brooks et al. 2014). La capsule postérieure est plus fine car il n'y a pas d'épithélium postérieur pour continuer à la sécréter. La capsule cristallinienne est constituée de lamelles de fibrilles et de matériaux de la membrane basale organisés de manière laminaire. Au cours de la vie du cheval, le noyau continue de s'épaissir par formation de nouvelles fibrilles qui s'ajoutent à celles déjà existantes. Le noyau se comprime et modifie sa réfringence lorsque le cheval vieillit. Cela se traduit par un noyau central qui pâlit légèrement avec l'âge.

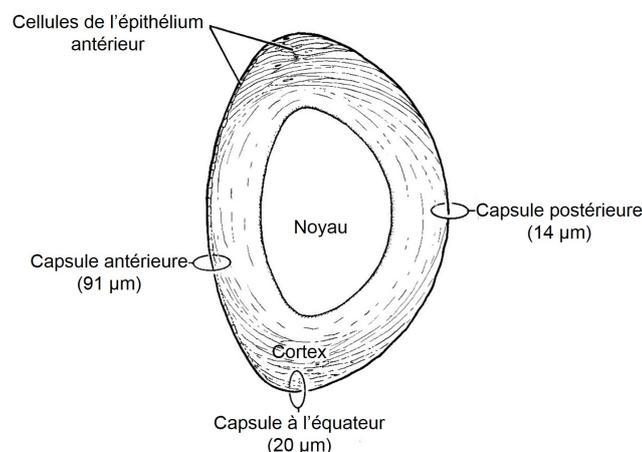


Figure 6 : Epaisseur des capsules du cristallin chez le cheval adulte (d'après Lavach 1990)

La capsule du cristallin est la matrice extracellulaire du cristallin et est constituée de collagène de type IV et de protéoglycanes sulfates héparinés. (Gum and MacKay 2013). Le collagène de type IV consiste en un dense réseau tridimensionnel de micro-fibrilles. (Samuelson 2013).

b. L'épithélium antérieur

En dessous de la capsule cristallinienne antérieure il y a une couche unistratifiée de cellules cristalliniennes épithéliales. Ces dernières produisent du nouveau matériel capsulaire, mais surtout de nouvelles fibres cristalliniennes après migration à l'équateur. Elles sont cuboïdes à squameuse au pôle antérieur, prennent une forme cylindrique en direction de l'équateur puis s'allongent pour former les nouvelles fibres cristalliniennes hexagonales. Chez les individus âgés, ces cellules épithéliales perdent leur forme cuboïde et deviennent de plus en plus squameuses, leur cytoplasme devient moins bien défini lorsque le cheval vieillit.

L'épithélium antérieur joue un rôle important dans le transport des cations qui traversent la capsule cristallinienne (Ofri 2013b). Les fibres cristalliniennes matures maintiennent avec l'épithélium antérieur un niveau critique de déshydratation, qui permet aux protéines solubles d'être efficaces et qui maintient une certaine concentration de glutathion sous sa forme réduite. L'épithélium cristallinien est très sensible aux influences pathologiques ou toxiques du fait de l'activité mitotique dans la région de l'arc cristallinien comme par exemple les changements de la concentration en dioxygène, la présence de toxines, de rayons X, il est aussi sensible aux ultraviolets A et B (qui est un des facteurs majeurs du vieillissement du cristallin et des cataractes dues à l'âge) (Samuelson 2013; Ofri 2013b)

L'épithélium postérieur forme les fibres cristalliniennes primaires qui vont constituer le noyau cristallinien embryonnaire puis il disparaît avec le développement embryonnaire du cristallin. (Samuelson 2013).

c. Les fibres cristalliniennes et le noyau cristallinien

Comme dit précédemment, la région de l'équateur cristallinien est une zone de prolifération cellulaire de l'épithélium (dans cette zone les cellules commencent leur mitose environ au même moment que la formation des fibres cristalliniennes primaires lors du développement embryonnaire). Les mitoses se poursuivent tout au long de la vie du cheval. Ces cellules s'étendent en direction des pôles antérieurs et postérieurs du cristallin (Ofri 2013b). Lorsque ces cellules se transforment en fibres cristalliniennes, des connections digitées ("ball and socket") commencent à prendre forme sur la paroi cellulaire, alors que les fibres cristalliniennes prennent une forme hexagonale. Ces connections sont présentes le long de la fibre et sont présentes sur les côtés des régions angulaires, permettant à chaque fibre cristallinienne d'être couplée à six autres fibres (incluant 2 plus anciennes, 2 de la même génération et 2 plus récentes). Les fibres cristalliniennes de forme prismatiques sont organisées en une unité étroite avec des interdigitations qui permettent de joindre toutes les cellules entre elles. Cette organisation ressemble à un puzzle tridimensionnel qui agit comme un syncytium de cellules qui peut même être considéré comme une grosse cellule. Lorsque les fibres cristalliniennes se développent le noyau reste au centre de la fibre, et les différences de maturité entre les différentes fibres créent l'arc de noyau proche de l'équateur (Samuelson 2013). Puis les fibres cristalliniennes perdent leur noyau lorsqu'elles murissent et migrent au centre grâce à un mécanisme ressemblant à l'apoptose. Cette perte de structure cellulaire assure la transparence et la clarté du cristallin par la disparition d'éléments qui peuvent potentiellement diffuser la lumière sur son trajet à travers le cristallin (Colitz and McMullen 2011).

Les fibres cristalliniennes s'allongent en direction des pôles antérieurs et postérieurs, elles ont donc une forme en U. Elles n'atteignent pas le centre des pôles et se rejoignent sur la face postérieure et forment un Y, alors que sur la face antérieure elles se rejoignent et adoptent une forme plus irrégulière. Les fibres cristalliniennes qui sont attachées à la suture sont matures, elles s'allongent dans la zone de l'arc et perdent alors leur noyau et leurs organites.

Le cristallin est donc constitué de fibres cristalliniennes, qui sont formées chronologiquement lors de la vie. La portion la plus vieille du cristallin qui est formée lors du développement embryonnaire est le centre du cristallin constitué des fibres cristalliniennes primaires plus connu sous le nom de noyau embryonnaire, puis il y a le noyau fœtal constitué des premières fibres cristalliniennes secondaires et qui se forme jusqu'à la naissance du poulain, le noyau adulte qui commence sa formation à partir de la naissance du poulain puis il y a le cortex, l'épithélium et enfin la capsule (Colitz and McMullen 2011).

EN RESUME :

- Le cristallin est un organe isolé du reste de l'organisme grâce à sa capsule cristallinienne, qui permet de maintenir la forme et permet l'attachement des zonules sur la capsule.
- L'épithélium antérieur produit du nouveau matériel capsulaire, mais surtout de nouvelles fibres cristalliniennes après migration à l'équateur.
- L'épithélium postérieur forme les fibres cristalliniennes primaire, puis il disparaît lors du développement embryonnaire du cristallin.
- L'équateur cristallinien est une zone de prolifération cellulaire de l'épithélium, les cellules formées se transforment en fibres cristalliniennes puis s'organise et se comportent comme un syncytium grâce à des connections digitées.

2. Physiologie du cristallin

Le cristallin est un organe transparent, cette propriété permet à la lumière de passer et ensuite d'être focalisée et transmise sur les photorécepteurs de la rétine neurosensorielle pour permettre la formation d'une image (Matthews 2004). Cette transparence résulte de l'état de déshydratation du cristallin, de l'arrangement lamellaire de ses fibres et de la solubilité et des propriétés chimiques de ses protéines. (Samuelson 2013)

Le cristallin est composé de 65% d'eau, de 35% de protéines et d'une faible portion de lipides, ions (Na^+ , Cl^- , K^+ , Ca^{2+}), carbohydrates, acide ascorbique, glutathion, amino-acide, acide lactique, inositol.

Grâce à toutes les jonctions qui relient les fibres cristalliniennes, le cristallin se comporte comme une très grosse cellule (c'est en fait un syncytium) aussi bien au niveau biochimique qu'électrique.

a. Les constituants

L'eau

Le cristallin est composé d'environ 65% d'eau et sa concentration en eau diminue avec l'âge. Sa déshydratation relative et le gradient Na/K sont maintenus par une pompe active Na-K-ATPase qui est surtout localisée au niveau de l'épithélium antérieur du cristallin (Samuelson 2013).

Une partie de l'eau du cristallin est utilisée pour maintenir la conformation et la forme des protéines cristalliniennes, cette eau est appelée « eau liée ». Il existe une autre forme d'eau dans le cristallin, il s'agit de l'eau libre, qui est plus mobile que l'eau liée. Ces deux formes sont réparties de manière non-équitable dans les différentes structures du cristallin et selon l'âge du cristallin. En effet le pourcentage d'eau contenu dans le noyau augmente avec l'âge (Shaw, Williams, and Koenig 1995). De plus le cortex a le plus haut pourcentage en eau libre alors que le noyau est constitué d'un faible taux d'eau libre et d'un haut taux d'eau liée aux protéines. Ces propriétés vont être importantes lors d'imagerie médicale comme lors de l'utilisation de IRM ou de l'échographie du cristallin.

En effet l'IRM (imagerie par résonance magnétique) est sensible au degré de mobilité moléculaire de l'eau pour créer des images (Shaw, Williams, and Koenig 1995).

En ce qui concerne l'échographie, l'état de l'eau a une influence sur la vitesse des ultrasons, ce qui permet de visualiser des différences de densité, comme lors de cataracte. En effet la vitesse des ultrasons est diminuée dans les cristallins avec une cataracte car il y a plus d'eau et le taux d'eau liée aux protéines dans le noyau cristallinien est diminué au profit de l'eau libre (Meister et al. 2014).

Les protéines

Le cristallin est l'organe le plus riche en protéines du corps. Cette composition riche en protéines est nécessaire à la formation de l'index de réfraction du cristallin qui lui permet d'assurer sa fonction de lentille convergente (Shaw, Williams, and Koenig 1995). Parmi les protéines, il faut distinguer deux catégories :

- Les protéines solubles ou cristallines qui constituent 85% des protéines du cristallin, elles sont surtout concentrées dans le cortex.
- Les protéines insolubles ou albuminoïdes, ces protéines sont surtout associées avec les membranes des fibres cristalliniennes du noyau qui sont rigides, crénelées et relativement déshydratées (Samuelson 2013).

Les protéines solubles sont considérées comme les protéines structurales de la lentille, elles sont réparties en 4 groupes qui sont établis en fonction de leur taille moléculaire :

- Protéines α
- Protéines β H (heavy)
- Protéines β L (light)
- Protéines γ

Il existe 2 sortes de protéines α , les protéines α A et α B. Ces protéines ont pour rôle de permettre la réfraction de la lumière et de protéger les autres protéines du phénomène d'agrégation qui pourrait altérer la transparence du cristallin (Horwitz 1992).

Lors de la vie du cheval les protéines α et β L augmentent et les protéines β H et γ diminuent.

Il existe d'autres protéines qui sont les protéines du cytosquelette qui correspondent à une fraction d'urée extractible des protéines cristalliniennes. Les microfilaments sont formés d'actine, de vimentin, de spectrine et de filaments intermédiaires comme les filaments intermédiaires spécifiques du cristallin tel que les filaments en chapelet (il existe deux catégories ceux de 48- et 90-kD) (Gum and MacKay 2013).

La solubilité des protéines diminuant avec l'âge la proportion de protéines insolubles est plus importante dans les portions âgées du cristallin et du noyau que dans les portions plus récentes comme le cortex.

Les protéines albuminoïdes sont associées aux membranes cellulaires des fibres cristalliniennes. Plus le cristallin vieillit et plus il y a accumulation de fibres anciennes, qui perdent leur flexibilité quand elles sont incorporées au noyau qui ne cesse d'augmenter de

taille (le noyau n'est donc pas flexible). En conséquence plus le cristallin vieillit et moins il est flexible ou élastique. Les fibres sont progressivement plus larges en diamètre et moins bien organisées plus on se rapproche du noyau. (Samuelson 2013)

Le phénomène de cataracte qui sera détaillé par la suite est dû à une augmentation de la proportion de protéines insolubles.

Le cristallin est un organe isolé immunologiquement du reste de l'organisme par la capsule cristalliniennne. Si le cristallin n'était pas protégé ou si une rupture de la capsule se produisait les protéines cristalliniennes seraient reconnues comme des protéines étrangères par le système immunitaire et il y aurait production d'anticorps contre les protéines cristalliniennes, il y aurait alors un risque d'uvéite phaco-induite (Gum and MacKay 2013).

Les lipides

Les lipides sont contenus dans les membranes des cellules cristalliniennes.

Les lipides contenus dans le cristallin sont : le cholestérol, la sphingomyéline, le phosphatidylcholine, phosphatidyletanolamine et le phosphatidylserine. Les lipides les plus présents sont le cholestérol et la sphingomyéline. Le pourcentage de cholestérol chez le cheval représente entre 21,03% et 29,55% des lipides du cristallin. Le pourcentage de sphingomyéline chez le cheval représente 38,81% du total des lipides contenus dans le cristallin (Panz, Lepiarczyk, and Zuber 2011). La concentration en lipide varie selon l'état du cristallin, en effet un cristallin présentant une cataracte contiendra un plus haut pourcentage en sphingolipides et en cholestérol qu'un cristallin sain. De plus malgré de très légères différences dans la composition en phospholipides, l'organisation du cholestérol et des phospholipides en chevron/cavéoles diffère dans les cristallins avec une cataracte. Enfin les cristallins présentant une cataracte ont plus de produits de l'oxydation des lipides (Borchman, Yappert, and Afzal 2004).

EN RESUME :

- Le cristallin est composé de 65% d'eau, il existe l' « eau liée » aux protéines pour maintenir leur conformation et leur forme et l' « eau libre » qui est plus mobile.
- L'état de l'eau est important en échographie car elle influe sur la vitesse des ultrasons, ce qui permet de visualiser des différences de densité. La vitesse des ultrasons est diminuée dans les cristallins avec une cataracte car il y a plus d'eau et le taux d'eau liée aux protéines dans le noyau cristallinien est diminué au profit de l'eau libre.
- Le cristallin est composé de 35% de protéines, c'est l'organe le plus riche en protéines du corps. Cette composition permet la formation de l'index de réfraction du cristallin.
- Les lipides sont contenus dans les membranes des cellules cristalliniennes.

b. Le métabolisme

La transparence du cristallin est maintenue tant qu'il est nourri correctement, les nutriments du cristallin viennent de l'humeur aqueuse (Samuelson 2013)

La source principale d'énergie dans le cristallin est le glucose.

L'épithélium cristallinien est le site majeur de production d'énergie dans le cristallin. L'énergie est utilisée pour le transport des ions inorganiques et des acides aminés qui vont servir à la synthèse protéique.

Le transport actif des cations et des acides aminés nécessite l'action de la pompe Na-K-ATPase pour maintenir une concentration élevée en potassium et acides aminés, ainsi qu'une faible concentration en sodium, chlore et eau. Le mouvement de l'eau dans le cristallin est passif et est réalisé grâce au transport actif des cations. Le sodium est transporté hors du cristallin et le potassium est transporté dans le cristallin (Gum and MacKay 2013).

Composition chimique

Le glutathion et l'acide ascorbique sont présents en grande quantité dans le cristallin.

L'acide ascorbique cristallinien a un rôle dans les réactions d'oxydo-réduction et dans le métabolisme du glutathion.

Le glutathion est un tripeptide formé par la condensation de L-glutamate, de L-cystéine et de glycine, il est synthétisé dans le cristallin. Sa fonction est de fournir des groupes sulfhydryl :

- aux protéines cristalliniennes (pour préserver leur solubilité)
- aux pompes Na-K-ATPase (pour maintenir le transport actif par la pompe)

Les acides aminés ont aussi un rôle important dans la composition du cristallin car ils participent au transport avec le γ -glutamyl transpeptidase et ils servent de substrat pour la glutathion peroxidase qui détruit les lipides hyperoxides cytotoxiques.

Dans les cristallins normaux, le glutathion est surtout présent sous forme réduite (GSH), sa forme oxydée ne représente que 2,1 à 2,6% de la forme réduite du glutathion. Il y a une diminution du glutathion (que ce soit sous forme réduite ou oxydée) dans les cristallins avec une cataracte en formation, l'exception est pour les cataractes très avancées où la proportion de glutathion oxydée est de 9% de celle du glutathion réduit (Gum and MacKay 2013).

La capsule cristallinienne agit comme une membrane semi-perméable qui empêche le passage des molécules de haut poids moléculaire. La capsule a surtout des fonctions mécaniques, car elle permet de maintenir la forme du cristallin lors du phénomène d'accommodation et elle permet l'attachement des fibres zonulaires.

Pour maintenir et stabiliser la forme du cristallin il semble exister un système contractile dans l'épithélium cristallinien et dans les cellules corticales.

Métabolisme énergétique

La source d'énergie du cristallin est le glucose qui est apporté au cristallin par un phénomène de diffusion et par transport actif depuis l'humeur aqueuse. La plus grande partie de l'énergie provient de la glycolyse anaérobie où le glucose est dégradé en acide lactique via la voie enzymatique de l'hexokinase (pentose phosphate). Cependant une glycolyse aérobie peut aussi avoir lieu via le cycle de l'acide citrique (Ofri 2013b). Il existe une autre voie métabolique dans le cristallin qui est la voie du sorbitol où le glucose est transformé en sorbitol par l'aldose réductase. L'énergie est utilisée pour le transport actif des cations et la synthèse des protéines. L'oxygène n'est pas nécessaire pour le métabolisme du glucose, cependant un petit pourcentage du glucose est métabolisé dans le cycle de Krebs (*Figure 5*). Le produit final majeur du métabolisme du glucose dans le cristallin est l'acide lactique qui diffuse dans l'humeur aqueuse (Ofri 2013b).

Le taux de glycolyse est contrôlé par la quantité d'enzyme hexokinase et par le taux d'entrée du glucose dans le cristallin. Il existe un rétro contrôle négatif : lorsqu'il y a de grandes concentrations de glucose dans le cristallin, le niveau de glucose-6-phosphate augmente cela inhibe alors l'hexokinase ce qui a pour conséquence de diminuer la glycolyse. Ce rétrocontrôle empêche une trop grande formation d'acide lactique qui diminuerait le pH et activerait les protéases cristalliniennes.

Un des facteurs majeurs de la formation des cataractes sont les dommages oxydatifs causés par les radicaux O₂, le peroxyde (H₂O₂), l'hydroxyde (HO⁻) et les radiations ultra-violettes. Cependant il existe une protection du cristallin grâce à des agents antioxydants tels que le glutathion, la catalase, le superoxyde dismutase et l'ascorbate (Gum and MacKay 2013).

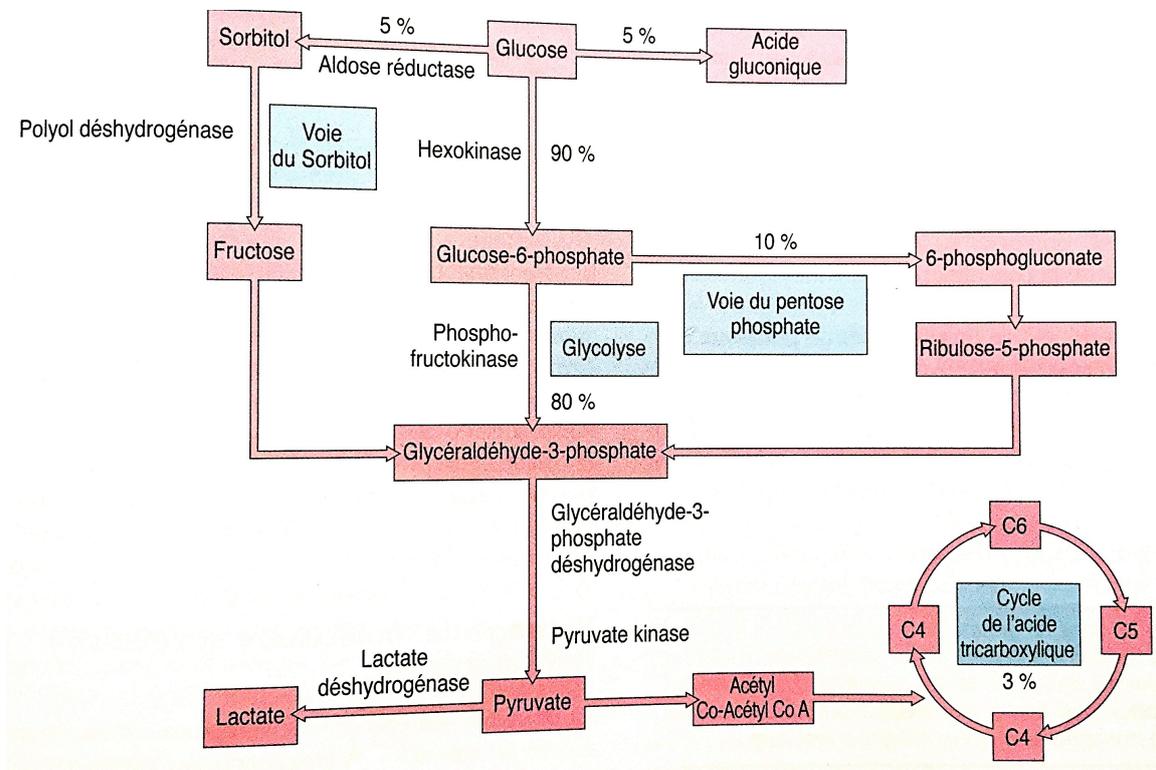


Figure 7 : Les différentes voies métaboliques du glucose dans le cristallin. Les pourcentages représentent les quantités de glucose estimé dans les différentes voies (d'après Ofri 2013)

EN RESUME :

- La source principale d'énergie dans le cristallin est le glucose.
- L'épithélium cristallinien est le site majeur de production d'énergie dans le cristallin.
- L'énergie est produit par différentes voies métaboliques : la glycolyse anaérobie, glycolyse aérobie, la voie du sorbitol.

III. Examen clinique du cristallin

Un examen clinique du cristallin rigoureux est indispensable à la recherche des anomalies et lésions du cristallin.

L'observation du cristallin vise à rechercher 2 types principaux de modifications :

- une perte de transparence
- et/ou un déplacement partiel ou total.

1. Pré-requis : mydriase pharmacologique

L'examen du cristallin requiert préalablement une dilatation de la pupille artificiellement (mydriase pharmacologique) obtenue par instillations répétées de tropicamide (Mydriaticum collyre ND) et de néosynéphrine (Néosynéphrine collyre 10% ND).

Le tropicamide est un parasymphaticolytique de synthèse, il provoque une mydriase passive par paralysie du sphincter irien et une paralysie de l'accommodation. La néosynéphrine est un agoniste alpha-adrénergique, qui chez le cheval ne provoque pas de mydriase lorsqu'elle est instillée seule, mais qui potentialise l'effet mydriatique du tropicamide.

La dilatation pupillaire maximale survient en 25-30 min et persiste 8 à 12 heures.

2. Examen en éclairage direct; images de Purkinje

a. Examen en éclairage direct

L'examen en éclairage direct permet d'avoir une vision globale du cristallin et permet de détecter les modifications de la transparence suffisamment développées.

Matériel : Un transilluminateur ou un stylo lumineux constitue le matériel minimum, l'idéal étant représenté par la lampe à fente.

Comment utiliser la source lumineuse ? Placer celle-ci près du visage avec un angle d'éclairage de 45 degrés par rapport à l'axe antéro-postérieur du cristallin. La source lumineuse est le plus souvent placée du côté du cantus latéral de l'œil, l'observateur étant placé face à l'œil. Cette technique permet d'avoir une vision large du cristallin, dont les opacités apparaissent blanches (Gilger 2013).

b. Images de Purkinje-Sanson

Avec l'examen direct, la source lumineuse se reflète sur 3 structures oculaires (les dioptres de l'œil) : la cornée, la capsule antérieure et la capsule postérieure du cristallin. Ces 3 points lumineux représentent les images de Purkinje-Sanson.

Interprétation des images :

- La première image (cornée) est très brillante, droite et se déplace dans le même sens que la source lumineuse.
- La deuxième image (face antérieure du cristallin), plus postérieure, moins brillante et plus petite, se déplace également dans le même sens que la source lumineuse, et en parallèle avec la première image.
- La troisième image (face postérieure du cristallin), la plus profonde, est la moins brillante et se déplace en sens inverse de la source lumineuse (Régnier 2008).

Cas pratique :

- Si on ne voit pas la troisième image, alors que les 2 autres sont identifiables, cela signifie qu'il existe une opacité à l'intérieur du cristallin.
- Si on ne voit pas les 2^{ème} et 3^{ème} images, alors que le reflet du fond d'œil est visible dans la pupille, cela signifie que le cristallin n'est plus en place et a basculé dans le vitré.

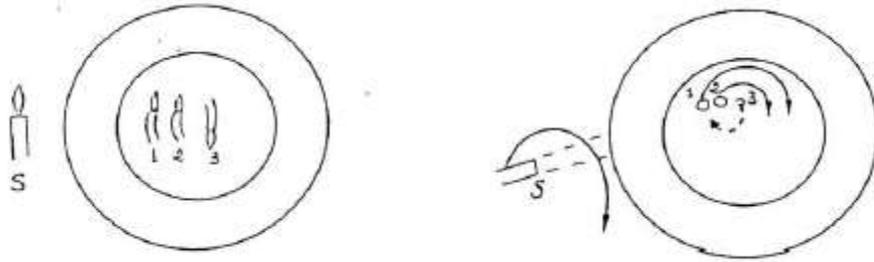


Figure 8 : Images de Purkinje Sanson. L'image 1 correspond à la cornée, elle est brillante et se déplace dans le même sens que la source de lumière. L'image 2 correspond à la face antérieure du cristallin, elle est plus petite et moins brillante et se déplace parallèlement à l'image 1. L'image 3 correspond à la face postérieure du cristallin, elle est moins brillante et se déplace dans le sens inverse de la source de lumière, et donc de l'image 1 (d'après Régnier 2008)

3. Examen en rétro-illumination

L'examen en rétro-illumination donne des informations complémentaires de celles fournies par l'examen en éclairage direct, et permet en particulier de détecter les lésions discrètes du cristallin.

Matériel : Un ophtalmoscope direct ou un transilluminateur

Comment réaliser un examen en rétro-illumination ? L'examineur se place face à l'œil examiné, et à une vingtaine de centimètres de ce dernier en dirigeant l'éclairage de la source lumineuse dans l'axe visuel de cet œil. Avec l'ophtalmoscope direct il regardera à travers l'oculaire de ce dernier avec le disque de Rekoss positionné sur 0, et s'il utilise un transilluminateur (ou un stylo lumineux) ce dernier sera placé juste sous son œil directeur.

Les images obtenues : A l'état normal, le cristallin transparent est éclairé par la lumière réfléchie par le fond de l'œil (par le tapis plus précisément), et l'aire pupillaire est remplie par le reflet du fond d'œil. Chez le cheval adulte, à partir de 10-12 ans, l'examen en rétro-illumination montre un disque transparent au centre du cristallin représentant le noyau. Le cortex peut apparaître formé de lames concentriques transparentes ; image appelée "cortical lamination" par les auteurs anglo-saxons (Gilger 2013).

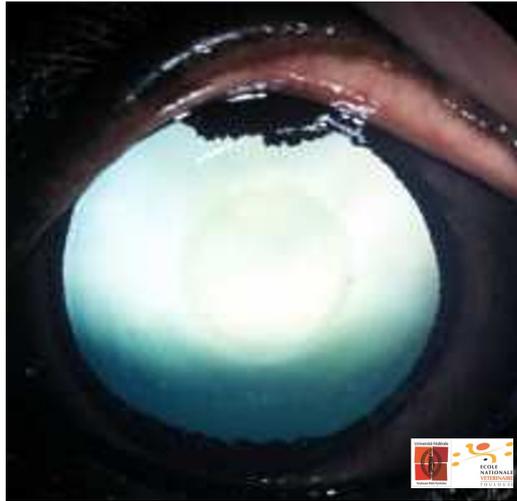


Figure 9 : Cristallin normal d'un cheval de 15 ans vu en rétro-illumination, et montrant au centre l'image du noyau.

Si des opacités structurées existent dans le cristallin (cataracte focale), elles peuvent arrêter les rayons lumineux réfléchis qui traversent le cristallin. Elles vont alors apparaître sous forme de lésions de couleur foncée car l'examineur verra leur ombre.

4. Examen avec la lampe à fente

L'examen avec la lampe à fente permet d'évaluer la profondeur et la localisation des opacités du cristallin.

Matériel : Un biomicroscope à fente appelé aussi lampe à fente.

Comment réaliser un examen avec la lampe à fente ? Le faisceau lumineux de la lampe à fente doit être angulé de 20 à 45 degrés par rapport à l'axe du microscope et ainsi du plan d'observation du praticien. L'examen initial doit être réalisée avec une illumination diffuse, une fente lumineuse étendue et de faible intensité doit être utilisé. Les surfaces antérieures du cristallin et du corps vitré sont inspectées. La fente lumineuse est ensuite rétrécit et intensifiée pour révéler les sections transversales du cristallin ce qui permet au praticien de déterminer précisément la profondeur des lésions et le positionnement axial (Gilger 2013).

5. Echographie oculaire

L'échographie oculaire permet l'examen du globe oculaire, et particulièrement de son segment postérieur, lorsque des opacités oculaire de la cornée, de l'humeur aqueuse, ou du cristallin empêchent de voir les structures qui se trouvent derrière. L'échographie oculaire permet un complément précieux lors de tels affections, elle permet d'avoir une image complète du globe oculaire et elle constitue un examen non invasif qui peut être réalisé sur un cheval debout. L'échographie oculaire est très utilisé lors de la présence de cataractes totales, car elle permet l'évaluation du vitré et de la position de la rétine. Il s'agit d'un examen indispensable pour faire un bilan des lésions possibles du segment postérieur associées aux cataractes, et s'avère nécessaire avant une prise de décision de chirurgie de la cataracte chez le poulain ou le cheval adulte (développée plus loin dans la partie VI). L'échographie oculaire est aussi très utile lors de traumatisme péri-oculaire, d'exophtalmie, de masse cornéenne, d'œdème cornéen ou d'uvéite antérieure (Scotty 2005)

Technique de l'échographie du cristallin

Lors d'échographie oculaire le mode le plus utilisé est le B-mode, la fréquence de 7 à 10 MHz est utilisée et elle permet d'identifier les cataractes, les opacités du vitré, le détachement de la rétine, la luxation du cristallin, l'endophtalmite, les microphthalmies, la rupture du cristallin, les masses rétro-bulbaires et les buphtalmies (Scotty 2005).

L'examen échographique se fait sur le cheval debout et tranquilisé, par voie transcornéenne ou transpalpébrale (Gilger 2013). Cette dernière ne nécessite pas de tonte des paupières. Un gel échographique sera utilisé pour permettre un meilleur contact et donc l'obtention de meilleures images. Ce gel échographie est habituellement bien supporter par la cornée.

Echographie d'un œil normal

La cornée apparaît d'une échogénicité homogène. La chambre antérieure apparaît uniformément anéchogène. L'iris est identifié comme une fine bande linéaire échogène en continuité avec le corps ciliaire. Les grains iriens forment une protubérance circulaire échogène au bord pupillaire dorsal de l'iris. Entre l'iris, les corps ciliaires et le fond d'œil, les seules structures échogènes sont les capsules antérieure et postérieure qui délimitent le

cristallin. Seules les zones des capsules perpendiculaires au faisceau d'ultrasons apparaissent comme de fins traits courbes. Le cortex et le noyau du cristallin sont anéchogènes, tout comme le corps vitré. La rétine, la choroïde et la sclère apparaissent comme une bande échogène qui définit la limite postérieure du globe oculaire (*Figure 10*) (Scotty et al. 2004).

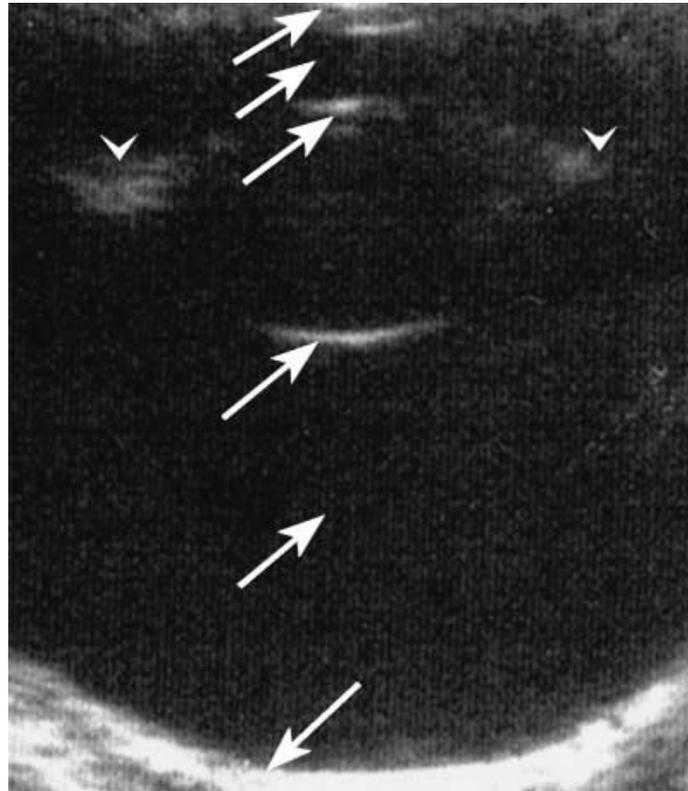


Figure 10 : Echographie d'un œil normal de pur-sang anglais de 3 semaines. Les flèches indiquent du haut (structures antérieures) vers le bas (région postérieure) : la cornée, la chambre antérieure, la capsule antérieure du cristallin, la capsule postérieure du cristallin, le corps vitré, la rétine-choroïde-sclère. Les têtes de flèches indiquent les corps ciliaires (d'après Scotty et al. 2004)

Anomalies échographiques du cristallin

Les anomalies du cristallin pouvant être détectées à l'examen échographique sont les anomalies de forme, les cataractes, les luxations ou subluxations et les ruptures du cristallin (Gilger 2013) :

- Les cataractes (qui seront développées plus amplement dans le chapitre VI) apparaissent comme une augmentation de l'échogénicité à l'intérieur du cristallin. La taille et l'intensité de l'image échographique dépendent de l'étendu et de la sévérité de la cataracte.
- Les anomalies de taille du cristallin, sont mesurées à partir de la partie antérieure

jusqu'à la partie postérieure du cristallin par rapport à la position axiale. Ces anomalies incluent l'augmentation et la diminution de taille du cristallin. Une diminution de taille peut être liée à une anomalie de développement (microphakie), ou peut être le résultat de la résorption du matériel nucléaire et cortical lors de cataracte hypermûre.

- La position du cristallin peut aussi être évaluée après un traumatisme ou lors d'inflammation quand le segment antérieur est opaque du fait d'un œdème de la cornée ou d'une hémorragie en chambre antérieure.
- L'absence associée d'une image échographique de la capsule antérieure et de la postérieure peut indiquer une luxation ou une subluxation du cristallin.

IV. Malformations congénitales du cristallin (hors cataractes)

La cataracte congénitale (qui sera abordée dans le prochain chapitre) est l'anomalie congénitale la plus fréquente chez le cheval. Elle a une prévalence de 33,6 à 35,3% des anomalies congénitales de l'œil (Colitz and McMullen 2011).

Nous allons aborder les anomalies associées au développement embryonnaire de l'œil.

1. Colobome cristallinien

Un colobome se définit comme un défaut congénital de tissu à un endroit donné. Au niveau oculaire, il existe des colobomes de la tunique vasculaire (iris et choroïde), de la papille optique ou du cristallin (Cook 2013). Le colobome cristallinien est dû à la fermeture incomplète de la fente optique embryonnaire.

Dans le cristallin le colobome correspond à une discontinuité en forme d'encoche en périphérie du cristallin probablement due à une absence primaire de fibres zonulaires dans cette région de l'équateur (Colitz and McMullen 2011). Cette anomalie a été rapportée chez le cheval comme une anomalie isolée sans impact clinique et aucun traitement (Matthews 2004).



Sur la photo le colobome est visible sous forme d'une encoche présente la zone ventrale de l'équateur du cristallin. Les fibres zonulaires ne sont pas présentes sur toute la région ventrale du cristallin.

Figure 11 : colobome cristallinien (flèche rouge) associé à une cataracte congénitale chez un poulain.

2. Aphakie primaire, microphakie et sphérophakie

L'aphakie primaire (absence de cristallin) et la microphakie sont extrêmement rares chez les chevaux, et sont retrouvées concomitamment à d'autres anomalies tel que le colobome. Dans les cas d'aphakie présumée, il est possible que le cristallin ait développé une cataracte *in utero* et qu'il se soit résorbé avant ou juste après la naissance (Colitz and McMullen 2011). Il existe une autre anomalie extrêmement rare qui est la sphérophakie se caractérisant par un cristallin sphérique. La microphakie et la sphérophakie sont le résultat d'un mauvais développement du cristallin et des fibres zonulaires. Dans ces cas les zonules sont faibles et n'exercent pas leur traction normale sur l'équateur du cristallin. Cela implique un mouvement du cristallin (phacododonésis) pour la microphakie et le développement sous une forme sphérique et non ellipsoïde pour le cristallin atteint de sphérophakie (Nirankari and Maudgal 1959). Le diagnostic de ces anomalies se fait grâce à un examen ophtalmologique minutieux, l'échographie permet de mieux visualiser le cristallin et sa position, cette technique permet de réaliser des mesures qui permettent d'objectiver la diminution de taille et la forme de sphère du cristallin. Il n'existe pas de traitement pour ces affections.

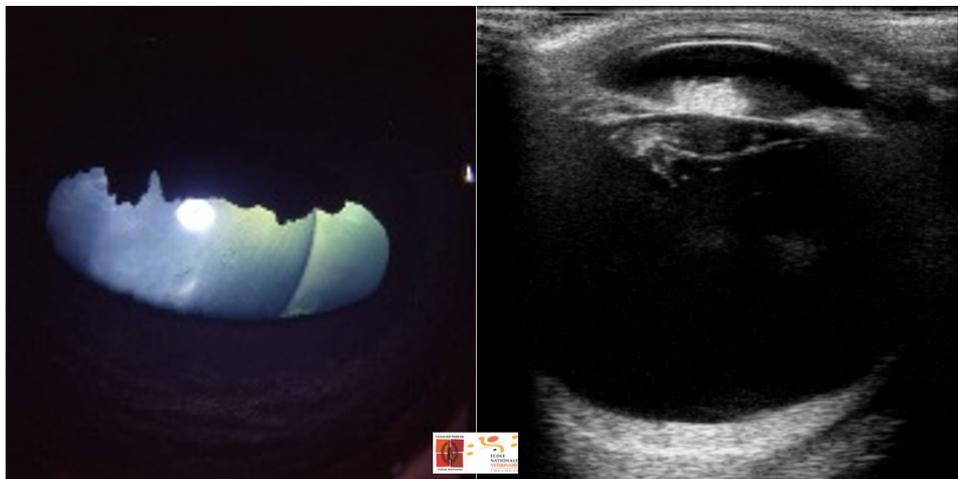


Figure 12 : Aspect clinique (image de gauche) et échographique (image de droite) d'une microphakie chez une pouliche pur-sang anglais.

Aspect clinique de l'aphakie : le cristallin est absent. A l'examen clinique le fond d'œil est visible directement. Lors de la formation des images de Purkinje il y a formation uniquement de la première image. A différencier d'une luxation postérieure du cristallin.

Aspect clinique de la microphakie : le cristallin est de taille anormalement petite.

Aspect clinique de la sphérophakie : le cristallin est de forme sphérique.

3. Lenticône et lentiglobe

Le lenticône correspond à une saillie de la capsule cristalliniennne de forme conique située au pôle antérieur ou postérieur du cristallin. Le lenticône postérieur peut se produire lors de persistance de l'artère hyaloïde ou de persistance hyperplasique du vitré primitif (Ofri 2013b). Le lenticône est une malformation très rare chez le cheval.

Le lentiglobe est une malformation équivalente mais qui se caractérise par une saillie sphérique siégeant au pôle antérieur ou postérieur du cristallin (Colitz and McMullen 2011).

Le lenticône ou le lentiglobe se développe comme une anomalie en relief de la capsule du cristallin, identifiable avec la lampe à fente. Ce défaut peut s'étendre sous la pression du cristallin et sous la traction des zonules. Les fibres cristalliniennes sous la capsules deviennent désorganisées et opaques. Lorsque la capsule se courbe pour former le lenticône ou lentiglobe, la forme du cristallin change progressivement. Une cataracte mécanique peut avoir lieu (Mohny and Parks 1995; Moreno-Montañés, Barrio-Barrio, and García-Layana 2007; Wilson Jr and Trivedi 2006).

Aspect clinique du lenticône et du lentiglobe : observation d'une opalescence circonscrite au centre d'une capsule, et qui correspond de cette dernière (de forme conique pour le lenticône et de forme sphérique pour le lentiglobe) à l'examen avec la lampe à fente. Une cataracte locale peut être secondaire.

4. Cristallin ectopique (Ectopia lentis)

Le cristallin ectopique est une anomalie rare qui est causée lors du développement embryonnaire par un échec de l'entrée de la vésicule cristallinienne dans la cupule optique. Le résultat est le développement d'un tissu cristallinien en position anormale (ectopique) dans la chambre antérieure de l'œil (Matthews 2004). Les cristallins déplacés congénitalement sont souvent anormaux en forme (sphérophakie) et plus petits que la normale (microphakie). Les anomalies les plus graves se produisent lors d'un échec du contact initial entre la vésicule optique et la surface de l'ectoderme. Il en résulte en une dysgénésie du segment antérieur qui peut être associée à une microphthalmie, un lenticône antérieur, une cataracte capsulaire antérieure, et à un glaucome congénital (Colitz and McMullen 2011). Cliniquement, le cristallin est luxé en chambre antérieure ou dans le vitré.



Figure 13 : Glaucome congénital chez un poulain selle français, associé à une microphakie et à un cristallin ectopique luxé en chambre antérieure.

Aspect clinique du cristallin ectopique : le cristallin est dans une position anormale dans la chambre antérieure de l'œil ou dans le vitré. Une opacification dans le segment antérieur de l'œil est présente. Le cristallin ectopique peut être associé à une microphthalmie, une sphérophakie, une microphakie, un lenticône antérieure, une cataracte capsulaire, et un glaucome congénital .

5. Persistance de l'artère hyaloïde

L'artère hyaloïde est l'artère qui est en charge de la vascularisation du cristallin lors de l'embryogenèse. Généralement elle s'atrophie après la naissance en quelques semaines. La résorption complète du système artériel hyaloïde s'effectue entre 6 et 8 mois chez le cheval. Cependant des vestiges de l'artère hyaloïde peuvent s'observer, ces vestiges sont alors situés sur la capsule cristallinienne postérieure : ils forment la tache de Mittendorf, qui est une opacité isolée, fibreuse blanche-rosée. Cette tâche n'entraîne pas d'impact sur la vision sauf lorsqu'elle induit une cataracte postérieure focalisée (Ofri 2013c).

Aspect clinique de la persistance de l'artère hyaloïde : présence de la tache de Mittendorf qui est une opacité isolée située sur la capsule postérieure du cristallin. Elle a une structure fibreuse comme une petite boule de coton, elle est de couleur blanc-rosé.

6. Persistance de la membrane pupillaire

Lors de l'embryogenèse normale, le mésenchyme postérieur dans la chambre antérieure en développement va former l'iris en périphérie et la membrane pupillaire au centre. Lors du développement il y a une continuité entre le système hyaloïde qui vient des vaisseaux de la capsule à l'équateur du cristallin et les vaisseaux qui proviennent du mésenchyme postérieur qui se sont différenciés dans la chambre antérieure. Cette connexion se rompt lorsque l'œil grandit, l'iris et la membrane pupillaire sont alors indépendants du système hyaloïde. Le système hyaloïde forme la tunique vasculaire du cristallin. A la fin de la gestation la membrane pupillaire commence à s'atrophier, l'arcade centrale disparaît en premier, suivie par les arcades restantes et le tissu mésenchymateux associé (Crispin 2000).

La persistance de la membrane pupillaire est fréquente chez les poulains nouveaux nés. La persistance de la membrane pupillaire, telle qu'elle est observée chez les carnivores, est exceptionnelle chez le cheval adulte. Elle peut se présenter comme des filaments joignant la collerette de l'iris à la capsule antérieure du cristallin, pouvant créer une opacité pigmentée au point de contact de la tunique vasculaire et de la capsule du cristallin (Crispin 2000).

La pigmentation épiscapulaire varie de petits points à une plage large et irrégulière adhérente à la capsule antérieure. Dans certains cas, elle peut être associée à d'autres anomalies qui caractérisent la dysgénésie du segment antérieur, comme une opacité cornéenne ou un colobome de l'iris. Il est très important de différencier ces points ou plages pigmentés

d'origine congénitale de ceux qui résultent d'une uvéite antérieure, et qui sont beaucoup plus fréquents en pratique (Matthews 2000).

Aspects cliniques de la persistance de la membrane pupillaire: elle est décrite comme une frange délicate de filaments pigmentés qui émergent de la collerette de l'iris et qui s'étendent variablement jusqu'à un autre point de la surface irienne, ou jusqu'à la capsule antérieure du cristallin, ou plus rarement jusqu'à l'endothélium cornéen avec des opacités du cristallin ou de la cornée associées au point de contact (Crispin 2000).

7. Persistance de la tunique vasculaire hyperplasique du cristallin/ persistance du vitré primitif hyperplasique (PHTVC/PHVP)

Cette anomalie implique une hyperplasie fœtale et néonatale du système hyaloïde, de la tunique vasculaire du cristallin et du vitré primitif, ce qui la différencie de la persistance de l'artère hyaloïde et de la tunique vasculaire du cristallin. La PHTVC/PHVP est rare chez le cheval, et elle est considérée comme potentiellement grave car elle peut être associée à des hémorragies intraoculaires et à une cataracte. Cliniquement elle se présente comme une plaque blanche ou fibrovasculaire sur la face postérieure de la capsule postérieure du cristallin et dans le vitré antérieur. Le pronostic de la chirurgie de la cataracte de cette affection est très réservé, car l'opacification de la capsule postérieure du cristallin nécessite la réalisation d'une capsulectomie postérieure, et la présence de vaisseaux qui peut engendrer une hémorragie locale nécessitant une vitrectomie antérieure (Ofri 2013c; Colitz and McMullen 2011).

Aspects cliniques de la PHTVC/PHVP : plaque blanche ou fibrovasculaire sur la capsule postérieure du cristallin et le vitré antérieur.

8. Anomalie de Peters

L'anomalie de Peter extrêmement rare est due à une mauvaise séparation de la vésicule cristallinienne du futur endothélium cornéen. Cette anomalie résulte d'une migration anormale des cellules crânielles de la crête neurale. Elle serait liée à une distribution anormale de l'acide hyaluronique, dont le rôle est de réguler le comportement migratoire des cellules de la crête neurale (Ozeki et al. 2001). Elle se présente comme une opacité centrale de la cornée vers laquelle convergent des filaments de la membrane pupillaire qui s'attachent sur sa face profonde. Une cataracte et une microphakie peuvent être associées à ces lésions.

9. Microphthalmie et anophtalmie

La microphthalmie est une malformation congénitale qui correspond à un œil de plus petite taille que la normale. L'événement déclenchant peut avoir lieu au stade précoce de maturation de la placode optique (Garner and Griffiths 1969), lors du développement de la vésicule optique, ou par défaillance de croissance et d'expansion de la cupule optique. Une défaillance dans la fusion de la fissure optique peut aussi aboutir à une microphthalmie associée à d'autres malformations oculaires.

Chez le poulain le colobome du cristallin, le lenticône et la microphakie ont été rapportés en association avec le complexe microphthalmie (Matthews 2004).

L'anophtalmie représente le stade extrême de la microphthalmie avec une absence totale de globe oculaire. L'anophtalmie vraie provient d'un mauvais développement du prosencéphale, à un stade antérieur à la formation du sillon optique. Normalement cette anomalie est accompagnée d'un fœtus non viable (Cook 2013).

Aspect clinique de la microphthalmie : correspond à un globe oculaire de taille plus petite que la normale. Il peut s'accompagner de nombreuses malformations.

Aspect clinique de l'anophtalmie : correspond à l'absence de globe oculaire donc à l'absence de cristallin.

10. Le complexe anomalies oculaires congénitales multiples chez les chevaux des montagnes rocheuses et chez le Comtois.

Une affection oculaire complexe connue sous la terminologie des anomalies oculaires congénitales multiples est intégrée au sein des dysgénésies du segment antérieur, et a été identifié chez les chevaux des montagnes rocheuses et chez le Comtois. Les premiers sont d'origine américaine, mais la race est très peu présente dans les autres pays du monde. La race Comtois est une race française ancienne de chevaux de trait qui vient de Franche-Comté. Il s'agit d'une affection héréditaire, dont les manifestations oculaires sont bilatérales et symétriques (Cook 2013). Ces malformations sont liées à une mutation du gène PMEL17 situé sur l'exon 11 du chromosome 6, qui est transmise selon un mode d'héritabilité de type co-dominant. Les chevaux homozygotes manifestent des formes graves de l'affection, alors que les chevaux hétérozygotes ne présentent que des kystes ciliaires comme phénotype de cette anomalie complexe.

Le gène PMEL17 est aussi responsable du caractère « crins lavés », et pour cette raison il est aussi appelé «gène argent» car il provoque une dilution des poils noirs et bruns. La dilution concerne le corps, la crinière et la queue : un corps noir devient chocolat et des crins noirs deviennent blancs. La transmission du caractère « crins lavé » suit un mode d'hérédité co-dominant : dans le cas des Comtois, les chevaux homozygotes ont un corps bai clair avec une queue et une crinière blanche, les chevaux hétérozygotes ont un corps bai, une crinière et une queue diluée, alors que les chevaux ne possédant pas la mutation du gène PMEL17 sont bai avec la crinière et la queue noire (Ramsey et al. 1999; Depecker, Ségard, and Cadoré 2013; Ségard et al. 2013).

Le phénotype « crins lavé » associé à la mutation du gène PMEL17 et au syndrome des multiples anomalies oculaires est très présent dans la race Comtois et chevaux des montagnes rocheuses car ces races ont été sélectionnées depuis des décennies pour obtenir ce phénotype. Celui-ci ainsi que sa mutation sont retrouvés de façon ponctuelle chez les chevaux miniatures, les poneys shetland et islandais.



Figure 14 : Phénotype "crins lavés" chez le Comtois. A gauche : présence d'un individu hétérozygote avec un corps bai et des crins et une queue diluée. A droite : présence d'un individu non porteur de la mutation du gène PMEL17 avec un phénotype bai et des crins et une queue noirs (Depecker, Ségard and Cadoré 2013).

Pour les individus hétérozygotes les conséquences oculaires se limitent à des kystes de la face postérieure de l'iris, des corps ciliaires et de la rétine périphérique, avec ou sans prolifération de l'épithélium pigmentaire de la rétine.

Les anomalies oculaires les plus habituelles chez les individus homozygotes incluent une cornée globuleuse entraînant une chambre antérieure plus profonde, un myosis, une dyscorie avec atrophie des grains iriens, une cataracte, la présence de kystes iridociliaires, et une dysplasie de la rétine. La subluxation du cristallin est également possible. (Ramsey et al. 1999; Cook 2013; Ségard et al. 2013; Depecker, Ségard, and Cadoré 2013).

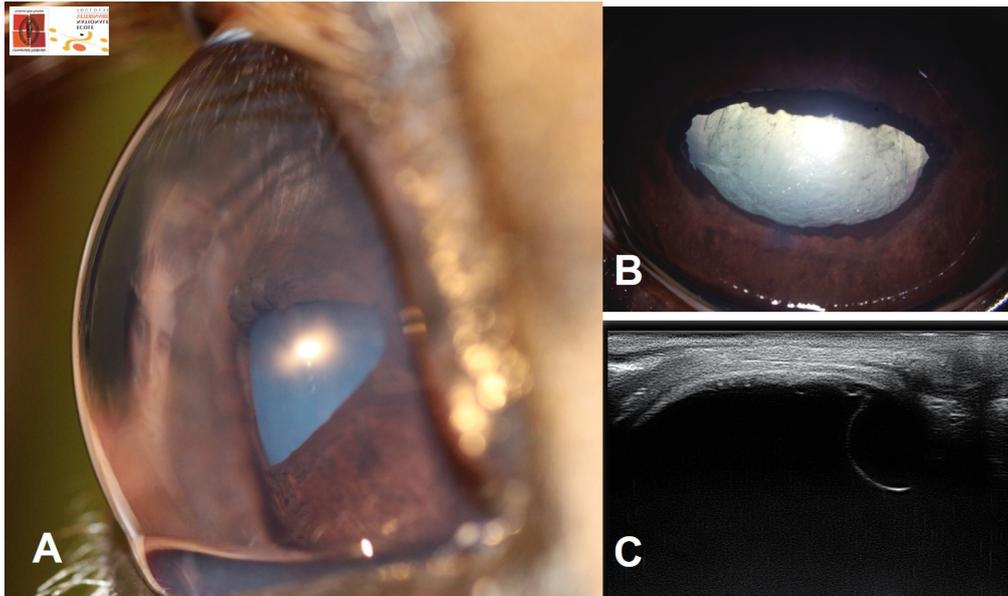


Figure 15 : Anomalies oculaires lors de mutation du gène PMEL 17 chez le comtois, incluant une cornée globuleuse (A), une dyscorie et une cataracte (B), ainsi que des kystes ciliaires et de la face postérieure de l'iris (C).

EN RESUME sur le syndrome des multiples anomalies oculaires congénitales des chevaux des montagnes rocheuses et des Comtois :

- Ce syndrome est dû à la mutation du gène PMEL17 qui a un mode d'hérédité co-dominant responsable du syndrome des multiples anomalies oculaires congénitales et du phénotype « crins lavés »
- Les individus hétérozygotes présentent des kystes de l'iris postérieurs et ont un corps foncé et des crins dilués.
- Les individus homozygotes présentent de multiples anomalies oculaires qui concernent le cristallin, l'iris, la cornée, la chambre antérieure, l'uvée antérieure. Ils ont un corps clair et des crins très dilués.

V. Luxation et subluxation acquises du cristallin

1. Les définitions

La luxation : La luxation du cristallin se produit lorsque toutes les fibres zonulaires du cristallin sont rompues, lui permettant de sortir de sa fosse hyaloïde (Ofri 2013b). Le cristallin peut alors se déplacer antérieurement ou postérieurement ou dans le plan vertical de l'œil.

La subluxation : La luxation du cristallin peut être précédé par la subluxation qui est due à la déchirure partielle des fibres zonulaires, et qui conduit à un déplacement du cristallin dans la fosse hyaloïde. (Ofri 2013b).

2. Les causes

Les luxations du cristallin peuvent être séparées entre les déplacements primaires (transmis de manière héréditaire) et les déplacements secondaires dûs à d'autres causes (un traumatisme, une uvéite...).

Les déplacements primaires du cristallin, de nature héréditaire, sont couramment observés dans de certaines races canines mais n'ont jamais été décrits chez le cheval adulte (Colitz and McMullen 2011; McCluskie, Woodford, and Carter 2009)..

Les déplacements secondaires qu'ils soient antérieurs ou postérieurs (dans la chambre antérieure ou dans le corps vitré) ont plusieurs origines possibles dont la plus fréquente est l'uvéite récurrente (Ofri 2013b) :

- Les uvéites récurrentes ont une prévalence de 2 à 25% chez les chevaux des Etats-Unis (Gilger and Deeg 2011). Les altérations de l'humeur aqueuse et la présence de médiateurs de l'inflammation dans la chambre postérieure qui leur sont associées peuvent altérer les fibres zonulaires et mener à un déplacement du cristallin.



Figure 16 : Luxation postérieure du cristallin faisant suite à l'évolution d'une uvéite récurrente chez un cheval adulte. La cornée est à gauche de l'image.

- L'hydrophtalmie associée au glaucome : lorsque le globe oculaire augmente de volume, les fibres zonulaires s'étirent et peuvent se rompre. Remarquons que l'hydrophtalmie peut aussi être secondaire à une luxation antérieure du cristallin qui empêche l'évacuation de l'humeur aqueuse et permet un déplacement antérieur du vitré. Il en résulte une augmentation de la pression intraoculaire (PIO). Un cristallin instable peut aussi provoquer un déplacement antérieur de l'iris, diminuant ainsi l'ouverture de l'angle iridocornéen et l'évacuation de l'humeur aqueuse. Enfin lorsque les fibres zonulaires se déchirent, elles cessent d'exercer leur tension sur le corps ciliaire ce qui diminue le drainage de l'humeur aqueuse par la voie uvéosclérale. (McCluskie, Woodford, and Carter 2009).
- Les tumeurs de l'uvée antérieure : elles sont principalement représentées par les mélanomes de l'uvée antérieure, qui s'observent essentiellement chez les chevaux gris. Lorsque la tumeur se développe elle peut déplacer le cristallin et être à l'origine d'une luxation ou d'une subluxation.
- Les traumatismes : un coup violent dans la région de l'orbite peut causer secondairement une luxation du cristallin. Un traumatisme assez violent pour causer une luxation du cristallin peut aussi être à l'origine d'autres lésions oculaires graves telles que l'hyphéma, le décollement de la rétine, les ruptures de la sclère ainsi que des fractures de l'orbite et du crâne.
- Les cataractes : lors de cataracte hypermûre avec résorption, le sac capsulaire se rétracte entraînant des tractions sur la zonule qui peut se rompre.

Comme vu précédemment il existe aussi des cas rapportés de subluxation et de formation de cataracte associée au complexe anomalies oculaires congénitales multiples chez le cheval des Montagnes Rocheuses et le Comtois (Ramsey et al. 1999; Depecker, Ségard, and Cadoré 2013; Ségard et al. 2013).

3. Les manifestations cliniques primaires et secondaires

Lors de subluxation, on peut voir l'équateur en regard du déplacement cristallinien, qui donne avec le bord pupillaire correspondant le croissant aphake caractéristique de cette affection.

Le manque de contact physique entre la surface postérieure de l'iris et l'équateur du cristallin qui n'est plus à sa position physiologique, crée une instabilité de l'iris qui se manifeste par de légères vibrations connues sous le nom d'iridodonesis. Le cristallin n'est plus maintenu

en place par les zonules, et produit un mouvement d'oscillation d'avant en arrière qui peut être comparé au mouvement d'une voile de bateau. Ce mouvement de flottement est nommé phacodonesis. Ces vibrations de l'iris et du cristallin peuvent être observées lors des mouvements de l'œil constatés lors de l'examen ophtalmologique (Ofri 2013b)

Le mécanisme de phacodonésis amène le corps vitré à se déplacer antérieurement. Si le vitré est dégénéré, et liquéfié (synérèse) des flammèches de vitré peuvent s'engager à travers le croissant aphake et passer dans la chambre antérieure. Leur détection avec la lampe à fente permet un diagnostic précoce de rupture de la zonule qui peut préfigurer une luxation potentielle future (Ofri 2013b).

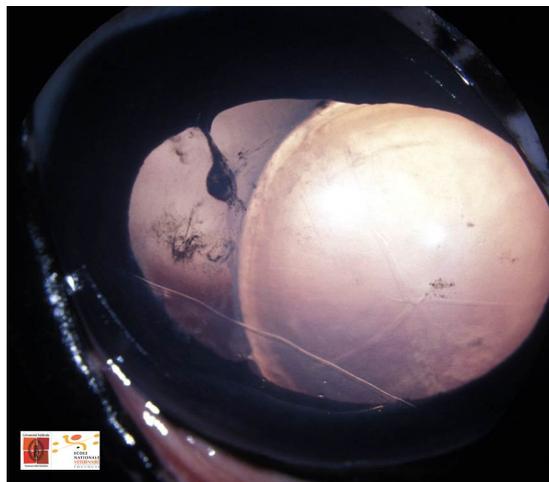


Figure 17 : Subluxation nasale du cristallin d'un œil droit conséquence d'une uvéite récurrente. Le croissant aphake est visible temporairement avec des flammèches de vitré engagées dans l'aire pupillaire. Une strie de Haab est visible de 5h à 9h, indiquant qu'un glaucome secondaire était associé au déplacement du cristallin.

Les signes précoces de la subluxation du cristallin et d'une possible luxation du cristallin imminente sont le phacodonésis, l'iridodonésis, la présence de flammèches de vitré dans la chambre antérieure, une augmentation de la profondeur de la chambre antérieure et un iris qui perd de sa convexité (Ofri 2013b).

Une luxation complète du cristallin se manifeste comme un déplacement du cristallin soit antérieurement dans la chambre antérieure, soit postérieurement dans le vitré.

Lors de luxation antérieure du cristallin ce dernier est visible par examen direct dans la chambre antérieure. Ce déplacement peut avoir des manifestations cliniques secondaires : (Ofri 2013b)

- La douleur n'existe pas toujours chez le cheval et est engendrée par le contact avec la cornée, par l'uvéite ou par l'hydrophtalmie.
- L'hydrophtalmie secondaire comme expliquée précédemment, l'augmentation de la pression intraoculaire peut être causée par le cristallin qui bloque l'évacuation de l'humeur aqueuse ou par le déplacement antérieur de l'iris qui diminue l'angle irido-cornéen et diminue l'évacuation de l'humeur aqueuse ou par la rupture des fibres zonulaires qui cessent d'exercer leur pression sur le corps ciliaire ce qui diminue aussi l'évacuation de l'humeur aqueuse.
- Le décollement de la rétine dû au déplacement antérieur du vitré qui suit le cristallin. En effet le vitré qui avance tire sur la rétine neurosensorielle et la détache de l'épithélium pigmentaire rétinien.
- L'uvéite causée par la luxation du cristallin.
- L'œdème cornéen causé par les lésions épithéliales à l'endroit où la capsule cristallinienne entre en contact avec la cornée.

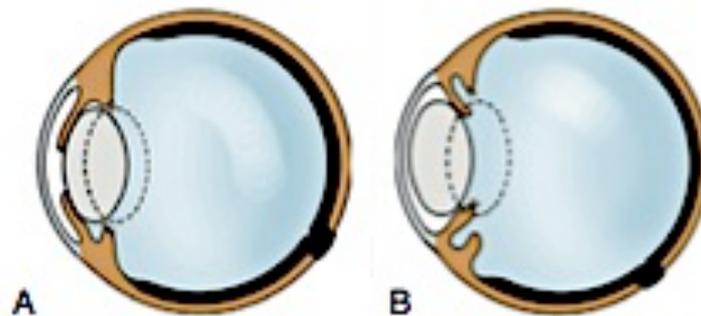


Figure 18 : Luxation antérieure du cristallin. A : déplacement antérieur du cristallin avec un déplacement antérieur de l'iris (qui peut provoquer un éventuelle blocage à l'évacuation de l'humeur aqueuse). La profondeur de la chambre antérieure est réduite. B : luxation dans la chambre antérieure qui est alors plus profonde.

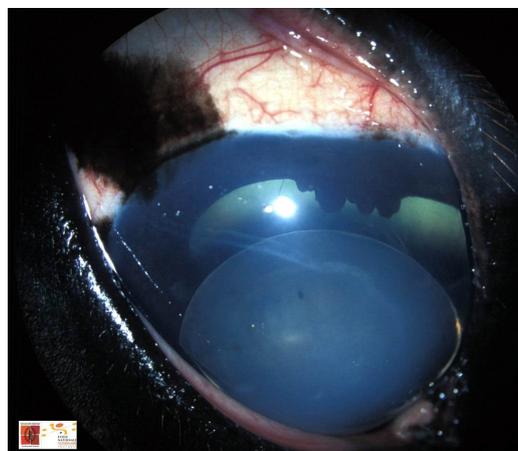


Figure 19 : Luxation antérieure du cristallin avec glaucome secondaire

Aspect clinique de la luxation antérieure du cristallin : dans ce cas le cristallin est déplacé complètement dans la chambre antérieure. La pupille est derrière le cristallin et il n'est pas possible de suivre toute la circonférence de l'iris car il est caché par le cristallin qui est dans la chambre antérieure. Dans ce cas l'équateur du cristallin est complètement visible.

Lors de luxation postérieure, le cristallin peut se déposer par gravité en zone ventrale de la cavité vitrénne lors de vitré liquéfié (Colitz and McMullen 2011). Il disparaît alors de la pupille, et il est possible d'observer le fond d'œil avec une simple source lumineuse focalisée (Ofri 2013b). Il existe un iridodonesis sur 360°, et du vitré peut être présent dans l'aire pupillaire voire dans la chambre antérieure. Le glaucome secondaire est moins fréquent que lors de luxation antérieure.

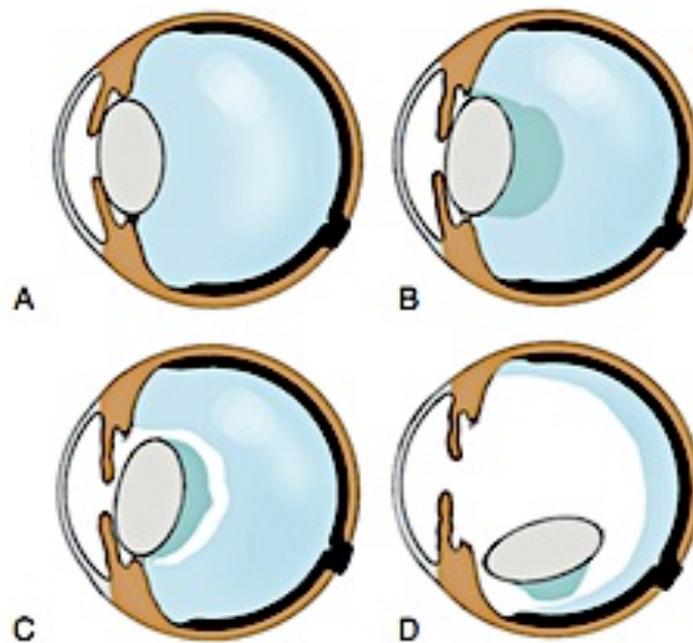


Figure 20 : Subluxation et luxation postérieures du cristallin, phacodonesis et iridodonesis. A : position normale du cristallin. B : Les zonules sont rompus dorsalement mais le cristallin est maintenu en place par le vitré. C : début de liquéfaction du corps vitré antérieur qui permet de plus en plus de phacodonesis et d'iridonesis. La chambre antérieure est plus profonde dorsalement où il y a moins de contact pour l'iris que ventralement où l'iris et le cristallin sont toujours en contact. D : le phacodonesis est de plus en plus présent, la synérèse s'amplifie, les zonules se rompent et le cristallin plonge alors dans dans le corps vitré. (d'après Ofri 2013b)

Que ce soit lors de subluxation ou de luxation cristallin va secondairement prendre une apparence de cataracte, immédiatement ou dans les semaines suivant la luxation (Gilger

2013). La cataractogenèse est le résultat d'une modification des échanges de protéines et d'organites entre l'humeur aqueuse et le cristallin (Colitz and McMullen 2011).

4. Le diagnostic

Le diagnostic des luxation et subluxations du cristallin peut être réalisé avec un transilluminateur en éclairage direct, cependant il n'est pas toujours suffisant. Lors de luxation du cristallin l'utilisation de l'échographie peut être intéressante pour mettre en évidence la localisation du cristallin dans l'œil. En effet certaines opacités peuvent être présentes, causées par l'œdème cornéen ou par l'uvéite récurrente, et font de l'échographie une clef pour le diagnostic du déplacement du cristallin (Nicole C. Scotty 2005).

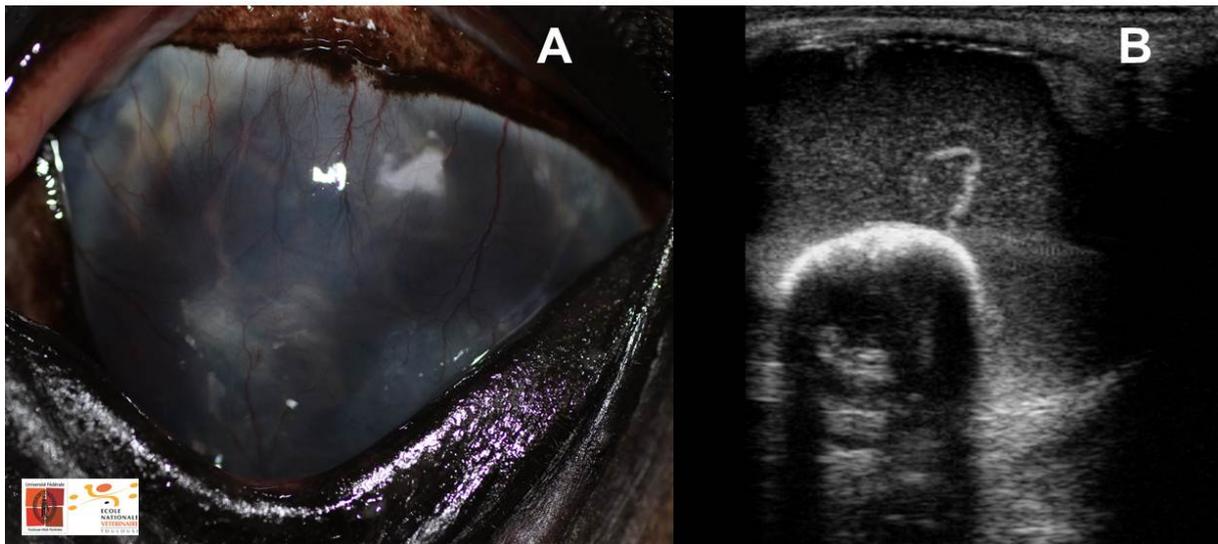


Figure 21 : Uvéite récurrente à un stade terminal (A) s'accompagnant d'une luxation postérieure du cristallin vue à l'échographie (B). Le cône d'ombre du cristallin est lié à la densité de la cataracte secondaire.

Il est important en clinique d'identifier rapidement un cheval avec une luxation ou une subluxation du cristallin. Il ne faut pas confondre les subluxations avec le colobome qui correspond à un défaut de formation de zonules à un endroit du cristallin et donc à une zone où le cristallin n'est pas stabilisé. En conséquence, l'équateur du cristallin apparaît aplati dans cette région ou bien présente une encoche, qui est plus facilement observable après mydriase pharmacologique. Ces modifications sont à différencier d'un croissant aphake qui correspond

à une subluxation. Les subluxations étant la conséquence d'une uvéite ou d'une hydrophthalmie secondaire à un glaucome, il existe des signes d'inflammation oculaires qui ne sont pas observés lors de colobome.

5. Le pronostic

Le pronostic visuel pour la subluxation et la luxation postérieure est bon tant que le cheval ne montre pas de signes de douleurs, la vision sera diminuée mais maintenue. La luxation antérieure est de mauvais pronostic visuel, cela est dû aux manifestations cliniques secondaires qui ont lieu suite à la luxation.

6. Les traitements

Tant que l'œil est confortable et que l'inflammation engendrée par la cause sous-jacente de la subluxation ou luxation postérieure peut être contrôlée médicalement, par exemple pour l'uvéite récurrente avec des corticostéroïdes, des mydriatiques et des AINS, aucune prise en charge chirurgicale ne doit être envisagée (Colitz and McMullen 2011). L'extraction intracapsulaire du cristallin pourrait être recommandée dans les cas de luxation antérieure du cristallin, mais chez le cheval elle est source de complications majeures et donc de mauvais pronostic. Cela est dû à différents paramètres dont la largeur de l'incision cornéenne qui peut se compliquer secondairement de déhiscence, mais également au passage de vitré en chambre antérieure qui entraîne souvent un glaucome postopératoire. Comme en plus les déplacements du cristallin sont souvent liés à une uvéite récurrente, l'inflammation intraoculaire est souvent réveillée par le geste chirurgical, et elle peut aussi aboutir à un glaucome secondaire (Gilger 2013). Cette intervention chirurgicale chez le cheval est donc risquée et nécessite une maîtrise parfaite de la chirurgie intraoculaire avec vitrectomie antérieure, avec un suivi postopératoire attentif pour corriger les éventuelles complications (glaucome, uvéite...). Si le déplacement du cristallin est compliquée d'hydrophthalmie avancée avec un œil douloureux et non voyant, l'énucléation est recommandée d'emblée (Matthews 2004).

EN RESUME:

- Un examen ophtalmologique minutieux est indispensable dès qu'il y a une blessure pénétrante, même s'il y a une cicatrisation spontanée de la cornée.
- Lors de passage de matériel appartenant au cristallin dans l'uvée antérieure, il y a un risque d'uvéite phacoclastique.
- Le diagnostic de rupture de la capsule antérieure du cristallin peut être difficile avec un ophtalmoscope direct ou une lampe à fente et peut nécessiter l'utilisation de l'échographie.
- Lors de petites lésions, un traitement adapté à la cause de la saignement peut être entrepris (antibiogramme, antifongique..). Sinon peu de traitements, l'énucléation peut être une solution pour diminuer la douleur dans le cas de lésion importante.

VI. Les cataractes

Une cataracte est définie comme toute opacité ou altération de l'homogénéité optique du cristallin qui concerne une ou plusieurs parties du cristallin, voire sa totalité. Leur impact sur la vision est variable, et dépend de la localisation et de l'étendue de l'opacification du cristallin. Des opacités cristalliniennes sont présentes chez 5-7% des chevaux sains et sans autre lésion oculaire (Matthews 2000), Chez le poulain, la cataracte est l'affection congénitale oculaire la plus fréquente, et chez l'adulte la cause première des opacifications du cristallin est l'uvéite récurrente.

1. Cataractogenèse

La perte de l'homogénéité optique du cristallin provient d'un dérèglement de son cytosquelette très organisé et d'une altération de l'indice de réfraction de son cytosol. Les processus responsables de la perte de l'homogénéité optique ne sont pas forcément uniques mais ils peuvent se combiner dans la formation de la cataracte. Ces processus incluent (Matthews 2000, 2004) :

- L'accumulation d'une quantité anormale de protéines insolubles agrégées à l'intérieur du cytosol.
- La dégénérescence des membranes cellulaires, qui semble venir d'un transfert aberrant de calcium transmembranaire et de l'activation accélérée des protéases acides. Le transfert de calcium aberrant conduit à une accumulation intracellulaire et à une agrégation de protéines de haut poids moléculaire. L'activation des protéases acides pourrait résulter d'une augmentation des produits de la dégradation des protéines faible poids moléculaire et d'une augmentation de la pression osmotique du cytosol. L'atteinte de la perméabilité membranaire est responsable d'une déstabilisation osmotique avec une des cellules turgescents.
- Un dommage oxydatif : la formation des cataractes post-inflammatoires (par exemple lors d'une uvéite) semblent provenir d'une cascade complexe et interdépendante d'évènements chimiques. Il est probable que le facteur primaire soit une atteinte oxydative avec un déséquilibre ionique après l'interruption de la pompe intraépithéliale Na/K ATPase-dépendante.
- Une dysgénésie congénitale dans certaines cataractes nucléaires.

2. Les causes de cataracte

a. Les cataractes congénitales et héréditaires

Les cataractes du poulain sont le plus souvent congénitales ou se développent en accompagnement d'autres anomalies oculaires comme la persistance de la membrane pupillaire, la persistance du système vasculaire hyaloïde, et la microphtalmie. Elles peuvent aussi faire partie du syndrome anomalies oculaires congénitales multiples. Elles représentent environ 38% des malformations oculaires, qui elles-mêmes constituent 3% de l'ensemble des malformations congénitales du poulain (McLaughlin et coll 1992).

La cause des cataractes congénitales est rarement identifiée, et en dehors de l'hérédité aucune origine n'a été prouvée. Diverses origines théoriques ont été proposées, incluant le traumatisme périnatal, tout environnement maternel délétère comme la malnutrition, l'infection *in utero*, l'exposition à des substances toxiques ou à des radiations ionisantes (McLaughlin et coll 1992).

Des cataractes présumées héréditaires ont été rapportées dans plusieurs races de chevaux.

Des cataractes nucléaires ont été décrites comme ayant une prévalence familiale sporadique chez les Pur-sang arabes et chez les Pur-sang anglais de course (Thoroughbred). Un mode de transmission dominant a été supposé (Matthews 2004).

Chez les Morgan Horse, une cataracte bilatérale nucléaire ou périnucléaire non progressive suivant un mode de transmission autosomique dominant a été décrite, cette cataracte n'était accompagnée d'aucun autre changement oculaire (Beech and Irby 1985).

Des cataractes nucléaires héritées en association avec d'autres anomalies oculaires ont été rapportées chez le cheval. Par exemple des cataractes secondaires à l'hypoplasie de l'iris (aniridia) chez les chevaux Belges et les Quarterhorses ont été décrites, cette affection était transmise par un gène autosomique dominant. Les chevaux atteints présentaient une photophobie et avaient une pupille anormalement large et circulaire. La cataracte commençait à se développer après l'âge de 2 mois (Joyce 1983). Un autre exemple est le complexe anomalies oculaires congénitales multiples observé chez le Rocky Mountain Horse et le Comtois. Comme dit précédemment ce syndrome est transmis en suivant une transmission héréditaire d'un gène semi-dominant (Ramsey et al. 1999).

b. Les cataractes acquises ou secondaires

Les cataractes secondaires ou acquises ont lieu lorsque les processus de cataractogenèse sont initiés et menés par des facteurs influençant qui viennent de l'extérieur du cristallin. Cela peut dériver de maladies oculaires, systémiques ou de sources extérieures (lumière UV, radiations ionisantes, ingestion de toxine). Les maladies systémiques causant des cataractes sont très rares chez les chevaux.

Elles sont principalement observées chez les chevaux adultes, et peuvent être classées selon leur origine. Dans certains cas les cataractes secondaires sont potentiellement évolutives, en fonction de la persistance ou de la récurrence de la cause primaire (Matthews 2000).

Les causes majeures de cataracte acquise chez le cheval sont les uvéites et les traumatismes oculaires (Matthews 2004).

- ***Uvéites antérieures ou iridocyclite***

Il s'agit de la cause la plus fréquente de cataracte chez le cheval, avec une incidence particulièrement élevée chez l'Appaloosa. Le risque est plus faible pour les chevaux de selle et les Pur-sang (McLaughlin et coll 1992). Leur aspect clinique est variable. Elles peuvent ainsi se matérialiser par une opacité focale sous-capsulaire et sur la capsule antérieure. Des marqueurs de l'uvéite comme des synéchies peuvent lui être associées. L'aspect de plaques sous-capsulaires est dû à la métaplasie fibreuse et à la prolifération des cellules épithéliales le long de la zone de cataracte avec des extensions radiales dans le cortex sous capsulaire. Les cataractes post-uvéite peuvent aussi prendre l'aspect de cataractes intumescents avec formation de fissures, de vacuoles corticales évoluant vers une dégradation de l'organisation des fibres cristalliniennes et finalement une opacification totale (Matthews 2000).

- ***Traumatisme oculaire***

Les contusions et les traumatismes pénétrant de l'œil sont fréquents chez le cheval. Une rupture capsulaire peut en résulter avec pour conséquence l'apparition d'une cataracte rapidement évolutive, et le risque d'une uvéite phacoclastique. (Colitz and McMullen 2011). L'uvéite phacoclastique est liée au passage des protéines du cristallin reconnues comme étant étrangères par le système immunitaire uvéal, Lors de traumatisme pénétrant, la formation de fibrine en chambre antérieure, ajoutée au myosis, rend l'examen ophtalmologique impossible

(Colitz and McMullen 2011). L'échographie oculaire peut s'avérer nécessaire pour identifier une rupture de la capsule antérieure. Elle se caractérise à l'échographie par une discontinuité de la capsule du cristallin, et la présence de matériel échogène qui provient du cristallin dans la chambre antérieure (N. C. Scotty et al. 2004). Le pronostic visuel est toujours réservé lors de rupture du cristallin. Il peut être favorable lors d'une lésion de petite taille qui cicatrise spontanément.. Le pronostic visuel est réservé pour les yeux qui ont reçu une contusion assez forte pour permettre la rupture du cristallin, et pour ceux qui présentent des grandes lacérations impliquant concernent la sclère ou la cornée (McLaughlin, Whitley, and Gilger 1992).

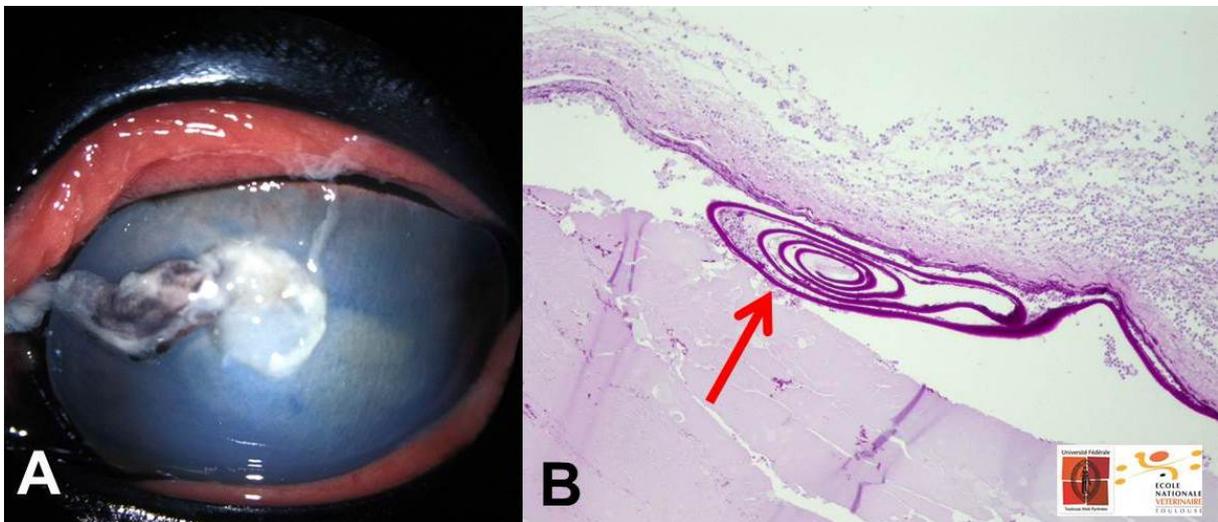


Figure 22 : Traumatisme oculaire pénétrant avec pénétration du cristallin. Des signes marqués d'uvéite avec des flammèches de fibrine sortant par la plaie cornéenne sont visibles en A. L'examen histologique du globe après énucléation montre la capsule antérieure déchirée et enroulée (flèche rouge en B).

- *Décollement de la rétine*

Une vacuolisation corticale peut être une modification du cristallin accompagnant les décollements rétinien non rhégmatoïdes (Matthews 2000).

- *Glaucome*

Une subluxation du cristallin avec formation d'une cataracte peut être présente en conséquence de certains glaucomes, et en l'absence clinique d'uvéite (Matthews 2000).

- *Néoplasie*

Les tumeurs intraoculaires les plus fréquentes sont les mélanomes dans l'uvée. Ces mélanomes venir au contact du cristallin le déformer entraînant une cataracte diffuse ou localisée (Matthews 2000).

- *Cataracte sénile*

Les modifications du cristallin liées à l'âge n'ont pas été précisément décrites chez le cheval. Les cataractes sont cependant relativement fréquentes chez les chevaux âgés, au-delà de 18ans. Ces cataractes peuvent dériver d'une susceptibilité des protéines cristalliniennes à être endommagées par des cytokines endocrines ou à être oxydées (en association avec une pathologie intraoculaire non clinique).

Les cataractes chez les individus âgés concernent le noyau adulte et le cortex du cristallin ou la suture en Y (Matthews 2000).

Ces cataractes sont généralement bilatérales mais ne sont pas forcément symétriques. Il est rare que ces cataractes interfèrent significativement avec la vision chez les chevaux (Colitz and McMullen 2011).

La cataracte sénile doit être différenciée de la sclérose nucléaire liée à la croissance continue du cristallin, et qui conduit à une compression du noyau cristallinien devient de plus en plus dense et dur (Ofri 2013b). La sclérose nucléaire est une découverte clinique assez commune chez les chevaux âgés de plus de 18 ans, cependant la vision n'est pas impactée (Colitz and McMullen 2011). A l'examen clinique le centre du cristallin apparaît bleuté à grisâtre mais le fond d'œil est visualisable. Occasionnellement la sclérose du cristallin est associée à un changement de couleur du cristallin qui devient jaune-brun.



Figure 23 : Exemple de brunissement du cristallin chez un cheval âgé de 27 ans

- *Cataractes dues à des toxiques et cataractes métaboliques*

Cette catégorie de cataracte est très rare chez les chevaux. Les cataractes dues au diabète sucré ou à l'hypoparathyroïdie n'ont pas été identifiées dans cette espèce.

Le diagnostic d'une cause toxique de ces cataractes se fait par exclusion. En général ces cataractes sont souvent bilatérales, diffuses et peuvent évoluer en cataractes complètes (Matthews 2000).

3. Les aspects cliniques des cataractes

Parmi les différents paramètres utilisés pour classer les cataractes, l'approche anatomique est une des plus utilisées en pratique. Elle est basée sur la localisation de l'opacité sur une des différentes structures suivantes : l'épithélium antérieur, la capsule, le cortex ou le noyau (Matthews 2004). Des localisations différentes peuvent coexister dans un même cristallin.. Pour certaines cataractes, ces critères anatomiques sont associés à des paramètres liés au stade d'évolution, qui distinguent des cataractes immatures, mûres et hypermûres.

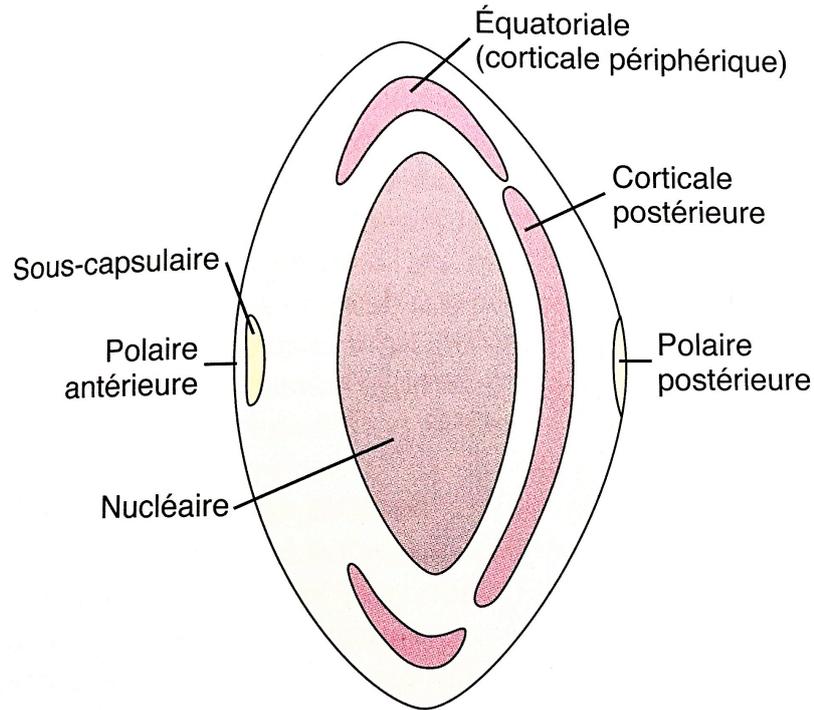


Figure 24 : Les différentes localisations des lésions de cataracte dans le cristallin du cheval (d'après Ofri 2013b)

a. Les cataractes capsulaires et sous-capsulaires

Elles ont un impact variable sur la vision, mais sont généralement considérées comme peu ou pas évolutives. Elles peuvent être unilatérales ou bilatérales (Matthews 2000). Les cataractes capsulaires antérieures se présentent comme de petites opacités focales et irrégulières. Ces cataractes ne montrent pas d'évidence de réactivité ou fibrose épithéliale (Matthews 2000). Ces lésions doivent être différenciées des kystes sous-capsulaires antérieurs qui se forment au pôle antérieur du cristallin et font saillie antérieurement. Un dépôt de pigment est possible autour de la lésion kystique sur la capsule antérieure du cristallin. (Matthews 2004). Généralement les chevaux présentant des kystes sous-épithéliaux du cristallin présentent aussi un historique ou des signes cliniques d'uvéite récurrente chronique qui sont associés à des périodes d'inflammation. (Colitz and McMullen 2011).

Les cataractes sous-capsulaires Comme la forme antérieure, elles se présentent sous la forme de petites opacités capsulaires focales. Cette cataracte peut avoir des anomalies mineures comme des fibrilles adhérentes au corps vitré (Matthews 2000).



Figure 25 : Exemples de cataracte sous-capsulaires antérieures chez 2 chevaux adultes

b. Les cataractes polaires antérieures

Il y a deux formes distinctes, dont la plus fréquente se présente comme une opacité focale circulaire ou elliptique avec des petites aberrations de réfraction. La seconde est une opacité réactionnelle dense avec des extensions radiaires sous capsulaires.

Les cataractes polaires antérieures peuvent être associées à une cataracte du noyau embryonnaire ou avec des opacités focales de la cornée postérieure. Très rarement, une fine liaison tissulaire provenant de la chambre antérieure peut connecter la cornée et l'opacité du noyau (Matthews 2000).

c. Les cataractes polaires postérieures

Contrairement au chien, le cheval est rarement affecté par ce type de cataracte. Les opacités au pôle postérieur ont une configuration en forme d'étoile associée à des extensions radiaires dans le cortex sous-capsulaire (Matthews 2000).

d. Les cataractes nucléaires

Les opacifications du noyau embryonnaire correspondent à des cataractes focales centrales et denses qui résultent d'un développement anormal et de la condensation des fibres cristalliniennes primaires. Ces cataractes peuvent diminuer de taille lorsque le poulain grandit (Matthews 2000).

Les opacifications du noyau foetal se présentent comme des cataractes sphériques ou ellipsoïdes. Le périnoyau et le cortex à l'extérieur de la cataracte sont optiquement clairs, mais certains contiennent des petites opacités irrégulières. Ces cataractes sont présentes à la naissance, ne sont pas évolutives, et peuvent diminuer avec le temps lorsque le noyau est

compressé par la formation de nouvelles fibres en périphérie du cristallin (Matthews 2000,)Townsend 2016).

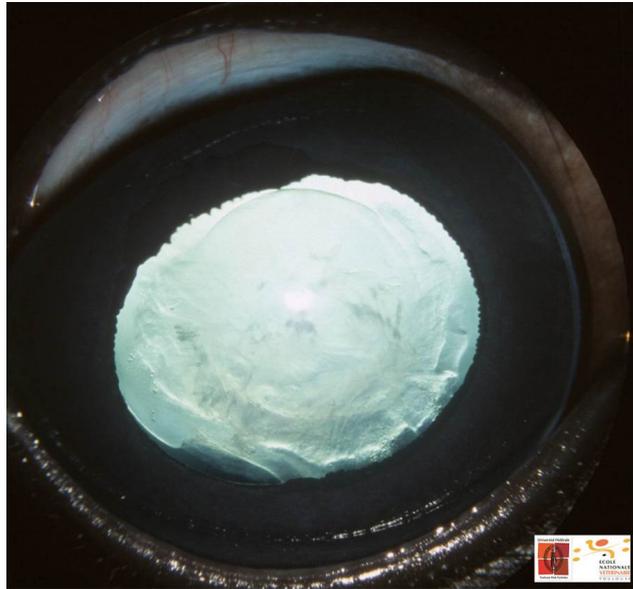


Figure 26 : Cataracte nucléaire chez un poulain selle français

e. Les cataractes périnucléaires

Elles correspondent à des opacités sphériques ou elliptiques à la périphérie du noyau adulte. Le noyau et le cortex sont optiquement clairs, mais avec la cataracte, le motif de la suture cristalliniennne peut être accentué. Ces cataractes se développent probablement tôt dans la vie postnatale et sont en général non évolutives. Cependant la sénilité peut produire des opacifications corticales et nucléaires significatives (Matthews 2000).

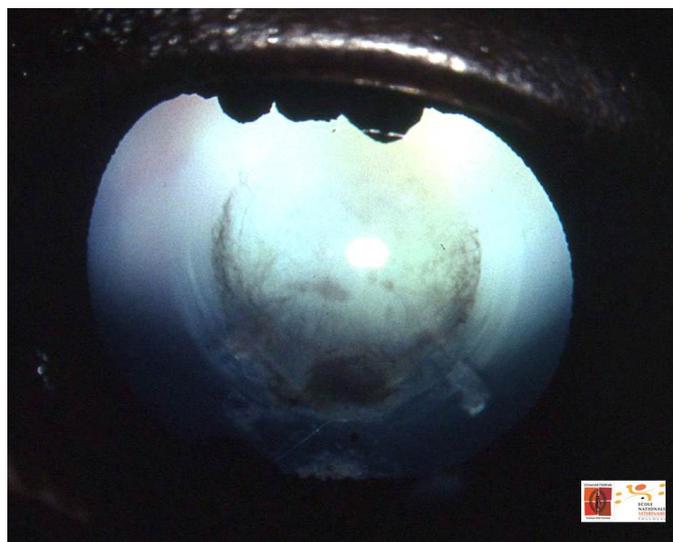


Figure 27 : Cataracte périnucléaire

f. Les cataractes corticales

La modification des fibres cristalliniennes secondaires entourant le noyau caractérise les cataractes corticales. L'opalescence du cortex est bien identifiable avec la lampe à fente, qui montre aussi la direction radiaire de ces fibres cristalliniennes dont la séparation forme des fentes. Cet écartement peut être également identifiable pour les lignes de suture. Initialement, l'atteinte du cortex peut se matérialiser par la présence de vacuoles périphériques. Ces cataractes sont généralement évolutives, et sont souvent secondaire à l'uvéite récurrente.

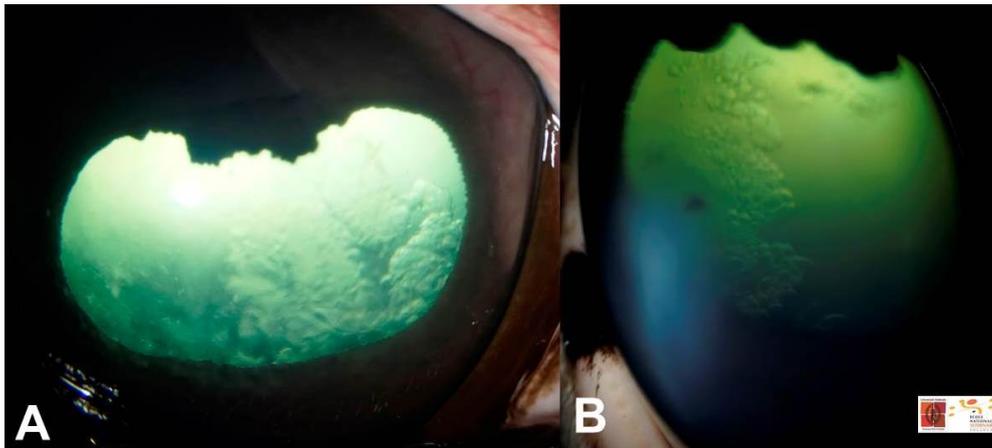


Figure 28 : Cataracte corticale vacuolaire chez deux chevaux ayant présenté des crises d'uvéite antérieure

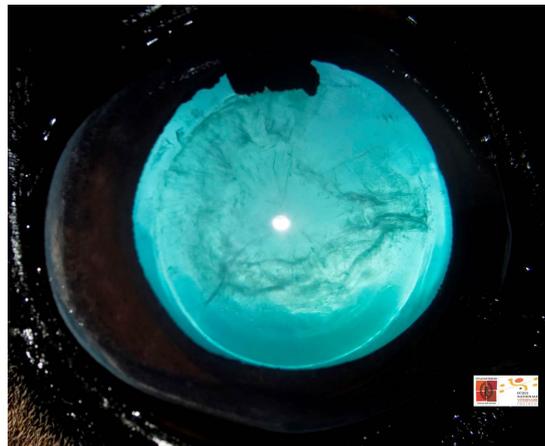


Figure 29 : Cataracte corticale immature

g. Les cataractes suturales

Des opacités le long de la suture postérieure sont relativement fréquentes chez le cheval. Elles ont une conformation en Y et peuvent présenter des extensions dendritiformes aux extrémités du Y. Ces cataractes sont potentiellement progressives mais leur progression est très lente (Matthews 2000). Les cataractes suturales antérieures sont très peu communes.

Pour faire la différence entre cataracte de la suture antérieure et postérieure, il faut regarder leur déplacement lors des mouvements de l'œil. La suture antérieure se déplace dans le même sens que l'œil alors que la suture postérieure se déplace en sens inverse (Walde 1983).

h. Les cataractes totales

L'opacification de l'ensemble du cristallin correspond à une cataracte totale, même si certaines zones du cortex peuvent être moins affectées que d'autres, particulièrement en périphérie du cristallin. L'opacification complète du cristallin suit différents stades d'évolution. Lors de cataracte immature, l'opacification du cristallin n'empêche pas d'obtenir le reflet du fond d'œil par rétroillumination. La vision peut être affectée. Une cataracte mûre se présente comme un cristallin blanc et opaque, ne permettant pas d'obtenir de reflet du fond d'œil par rétroillumination. La vision est abolie.

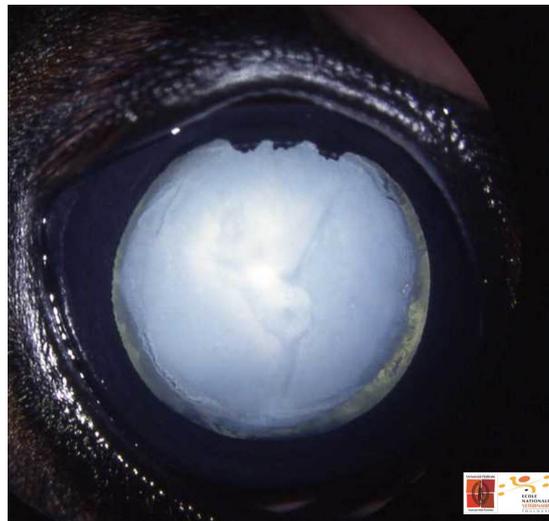


Figure 30 : Cataracte totale mûre chez un poulain pur-sang arabe de 5 semaines

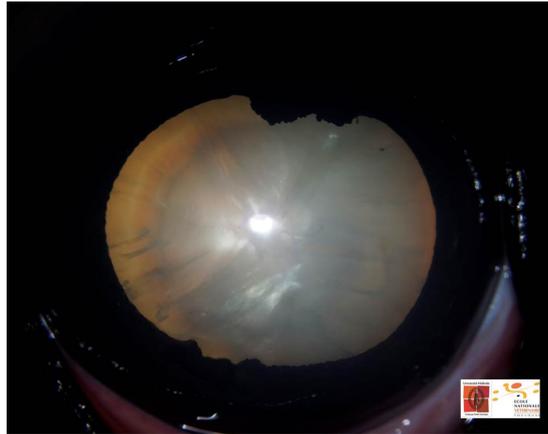


Figure 31 : Cataracte totale mûre associée à une uvéite récurrente

A un stade plus avancé, la cataracte peut devenir hypermûre, car les masses corticales puis nucléaires vont se liquéfier, et les produits de cette protéolyse vont diffuser à travers la capsule antérieure pour être éliminés. Il s'ensuit une réduction de volume du cristallin, une rétraction du sac capsulaire, et une uvéite phako-induite par les antigènes libérés hors du cristallin. Plus le cristallin rétrécit et plus la profondeur de la chambre antérieure augmente, alors que l'iris, qui repose sur le cristallin s'aplatit ou devient concave. Dans les stades avancés de la résorption cristalliniennne, le noyau peut être vu en position déclive du sac capsulaire, au sein d'un cortex liquéfié et d'aspect laiteux. Ce stade caractérise la cataracte de Morgani. Il est beaucoup moins fréquent chez le cheval que chez le chien.

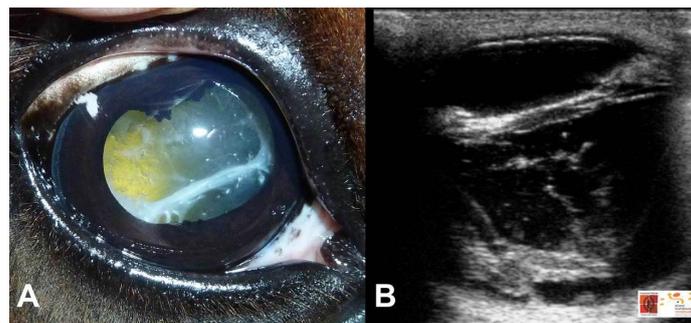


Figure 32 : Cataracte hypermûre avec résorption avancée des masses cristalliniennes (A). Echographie de cet œil montrant un sac capsulaire de petite taille, ainsi que des images compatibles avec une dégénérescence vitréenne (B).

4. Evaluation clinique des chevaux présentant une cataracte

a. L'examen ophtalmologique

Un examen ophtalmologique doit être un examen de routine dans toutes les visites d'achat ou dans les visites pour l'assurance, cet examen doit aussi être réalisé chez tous les poulains nouveaux nés. Si les réflexes pupillaires consensuels directs et indirects sont présents et complets cela indique généralement une bonne fonction rétinienne, en retenant que les rétinopathies dégénératives sont très rares chez le cheval. Comme dit précédemment, l'évaluation complète du cristallin nécessite l'obtention préalable d'une mydriase pharmacologique. L'utilisation d'un transilluminateur permet dans la plupart des cas d'identifier les cataractes. L'utilisation d'une lampe à fente permet toutefois une analyse plus détaillée des modifications du cristallin, et de leur localisation. Il est aussi important de rechercher toute anomalie ou lésion des autres structures oculaires qui peuvent être associées à une cataracte. Si une cataracte diffuse est présente, une échographie de l'œil et une électrorétinographie doivent être réalisées pour évaluer l'intégrité de la rétine et son fonctionnement (Colitz and McMullen 2011).

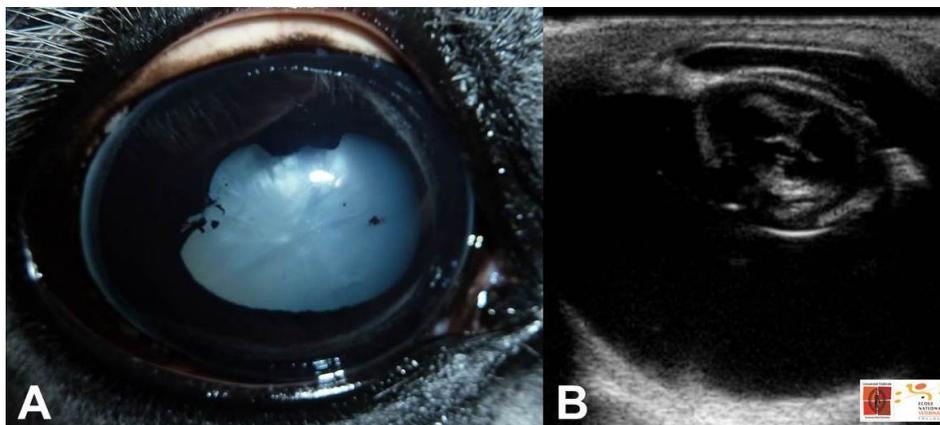


Figure 33 : Cataracte totale associée à des séquelles d'uvéite sous forme de dyscorie et de synéchie (A). Aspect échographique correspondant du cristallin (B).

b. L'échographie oculaire

L'examen échographique est recommandé en routine chez les patients atteints de cataracte, et elle est indispensable chez les candidats à une chirurgie du cristallin. Son objectif est d'identifier toute anomalie du segment postérieur de l'œil qui n'aurait pas pu être identifiée lors de l'examen ophtalmologique. Un cheval peut être atteint de cataracte et d'une autre affection oculaire comme la luxation du cristallin, la microphakie... Certaines affections

comme le décollement de la rétine, et les uvéites sont des contreindications au traitement chirurgical de la cataracte. L'échographie permet de vérifier le lieu et le stade de la cataracte pour préparer au mieux la chirurgie:

Echographie d'un œil atteint de cataracte

L'aspect échographique de la cataracte consiste en une augmentation de l'échogénicité du cristallin.

La classification des stades de cataracte est possible grâce à l'échographie avec la proportion échogène et la taille du cristallin (N. C. Scotty et al. 2004) :

- Les cataractes hyper mûres : le cristallin est hyperéchogène, petit car il est en en résorption, et d'une forme irrégulière. De nombreuses tâches hyperéchogènes sont présentes dans le segment postérieur et représentent des débris de corps vitré (*Figure 34A*).
- Les cataractes immatures se caractérisent par une échogénicité comprise entre 5 et 95% et les cataractes mûres par une échogénicité supérieure à 95%.
- Les cataractes nucléaires et corticales : présence d'anneaux échogène, si cataractes nucléaire l'anneau est à l'intérieur du cristallin, si cataracte corticale l'anneau est sous la capsule cristallinienne (*Figure 34B*).
- La cataracte totale : le cristallin est complètement hyperéchogène (*Figure 34C*).

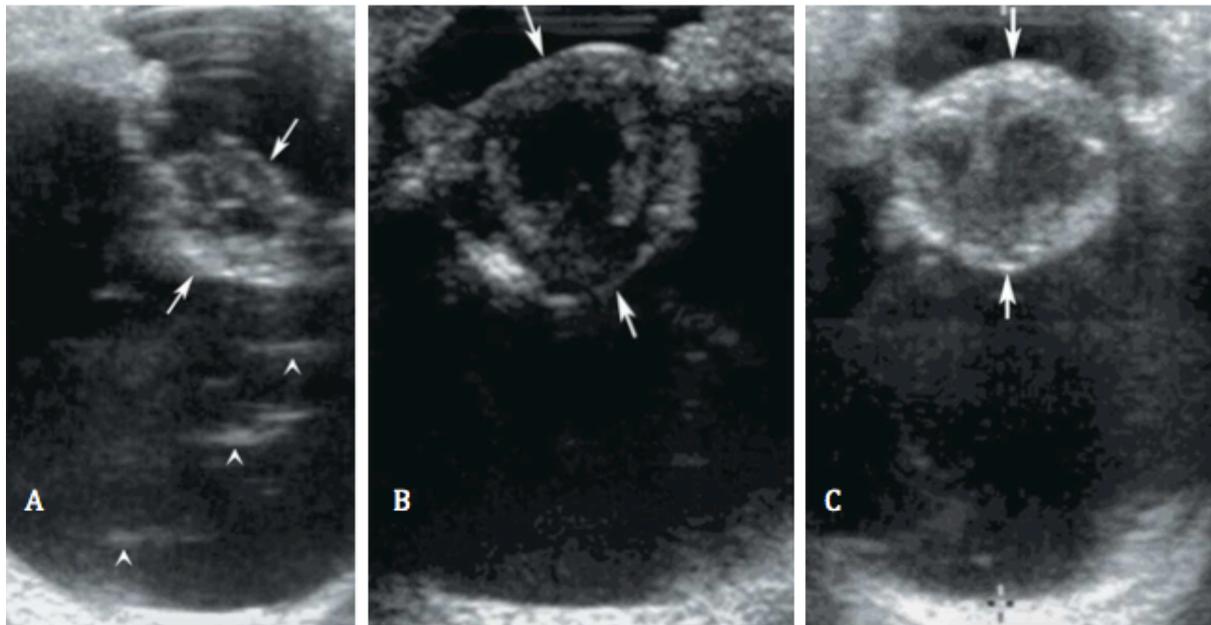


Figure 34 : Echographie du cristallin. Dans les 3 images les flèches délimitent la capsule antérieure et postérieure du cristallin. A : cataracte hyper mûre, les têtes de flèches pointent les débris dans le corps vitré. B : cataracte nucléaire et corticale. C : cataracte totale (Scotty et al 2004)

Images d'opacification du corps vitré

Ce sont les opacifications les plus fréquemment observées en association avec les cataractes. Ces opacités sont très variables en forme et en taille (N. C. Scotty et al. 2004).

Image d'un détachement de la rétine

L'aspect échographique se caractérise par des structures linéaires échogènes dans le corps vitré. Dans de nombreux le détachement de la rétine apparaît comme le « signe de la mouette » : les ailes de la mouette représente la rétine qui se détache de part et d'autre du nerf optique. De nombreuses variations morphologiques sont observées (N. C. Scotty et al. 2004).

Echographie d'un œil atteint de rupture de la capsule cristalliniennne

Cette affection se caractérise par une discontinuité de la capsule cristalliniennne avec du matériel cristallinien échogène dans l'humeur aqueuse ou dans le corps vitré selon si la rupture concerne la capsule antérieure ou postérieure du cristallin (N. C. Scotty et al. 2004).

c. Gestion médicale des cataractes

Il n'existe pas de traitement médical qui empêche la progression de la cataracte chez les patients cliniques. Certains mydriatiques ont été utilisés pour agrandir le potentiel visuel chez les chevaux avec des cataractes focales axiales ou nucléaires. De l'atropine 1% est appliqué en topique une fois par jour jusqu'à ce que la mydriase soit complète, puis la fréquence d'administration est réduite à une fréquence nécessaire pour maintenir la pupille en un état dilaté. De la photophobie peut être associée à une mydriase prolongée, elle se manifeste généralement par de l'épiphora et un blépharospasme en réponse à une lumière vive. Les chevaux qui présentent de la photophobie ne doivent plus recevoir d'atropine en topique et doivent être maintenus dans un environnement sombre jusqu'à ce que les effets de l'atropine disparaissent. Ces effets peuvent durer jusqu'à 14 jours (Colitz and McMullen 2011).

d. Sélection des patients pour la chirurgie de la cataracte

La décision de traiter chirurgicalement la cataracte chez le cheval doit être prise après une réflexion approfondie de la part des propriétaires. La question de la responsabilité à l'égard du cavalier doit être abordée, car toute chirurgie de la cataracte ne redonne pas une vision parfaite,, même si un implant cristallinien a été mis au cours de la chirurgie..

Les chevaux Suite à la chirurgie du cristallin sans implant, les chevaux opérés sont aphakes, et sont considérés comme étant hypermétropes (Colitz and McMullen 2011).

Les poulains et les chevaux consultés pour une cataracte qui a un impact sur la vision, et qui est confirmée par un examen ophtalmologique sont considérés comme étant des candidats pour la chirurgie de la cataracte (Brooks et al. 2014).

Un examen ophtalmologique et général doit être réalisé pour évaluer s'il y a d'autres anomalies congénitales ou acquises. Les paupières, la conjonctive, la cornée doivent être évalués avec soin et toute blépharite, conjonctivite ou kératite ulcéreuse doivent être traitées et contrôlées avant de prévoir la chirurgie. . Si le moindre signe d'uvéite antérieure est observé, la chirurgie de la cataracte doit être reportée jusqu'à ce que l'inflammation ait été traitée avec succès. (Brooks et al. 2014; Colitz and McMullen 2011). Généralement la microphthalmie élimine les patients de la chirurgie (Whitley, Moore, and Slone 1983).

Une cause génétique de nyctalopie a été rapportée chez les Apaloosa, il est donc nécessaire de réaliser un électrorétinogramme pour savoir s'ils peuvent être candidats à la chirurgie (Sandmeyer et al. 2007).

Il est recommandé de réaliser la chirurgie chez les poulains d'âge inférieur à 6 mois, si le poulain est en bonne santé, qu'il n'a pas d'uvéite ou d'autres problèmes oculaires, de préférence qu'il soit habitué au licol, qu'il soit tolérant à la contention et qu'il ait un tempérament docile. Les poulains âgés de plus de 6 mois sont souvent plus difficiles à manipuler et leurs cataractes sont souvent hypermûres ce qui augmente le risque d'uvéite phaco-induite. La chirurgie de cataracte est techniquement plus simple chez les poulains avant 6 mois et les résultats visuels sont meilleurs car le globe oculaire du poulain et le cristallin sont suffisamment petits pour utiliser un matériel standard de chirurgie de la cataracte. Le cristallin cataracté du poulain de moins de 6 mois est mou, l'anesthésie générale du poulain comporte moins de risques ce qui est dû à leur plus petite taille et à leur poids plus léger. Enfin les poulains cicatrisent très rapidement après la chirurgie de la cataracte. Les poulains doivent être examinés attentivement sur le plan clinique, un bilan sanguin (hématologie et biochimie) doit être fait ainsi qu'un bilan radiographique pour savoir s'ils ont une infection systémique comme *Rhodococcus* et *Streptococcus pneumoniae* (Whitley, Moore, and Slone 1983; Brooks et al. 2014).

Les chevaux adultes avec une diminution de la vision due à la cataracte sont aussi de bons candidats pour la chirurgie, qui est cependant plus difficile du fait du volume du cristallin qui demande un matériel de phacoémulsification adapté. Si le cheval est en bonne santé, n'a pas d'uvéite, a un bon caractère et semble pouvoir tolérer les traitements post-opératoires, il pourra être un bon candidat pour la chirurgie (Brooks et al. 2014).

L'utilisation de l'échographie oculaire et de l'électrorétinographie est nécessaire pour identifier des anomalies préexistantes du cristallin (rupture capsulaire) ou du corps vitré, pour évaluer la fonctionnalité de la rétine et l'absence de décollement de cette membrane (Brooks et al. 2014).

Enfin le propriétaire doit être informé et doit accepter que son cheval demandera des soins post-opératoires pendant au moins 3 mois et qu'il y a un risque de complication à court ou long terme après la chirurgie. De plus le propriétaire doit être conscient que même avec la pose d'une lentille cristallinienne il n'est pas toujours possible de recouvrer une vision parfaite (Colitz and McMullen 2011).

e. Médication pré-chirurgicale

Afin de faciliter la gestion de l'administration des médicaments sous forme de collyre, un cathéter sous palpébral est mis en place. La gestion médicale pré-chirurgicale est très importante et détermine la réussite de la chirurgie des cataractes. La mydriase pré-chirurgicale est essentielle pour assurer la visualisation du cristallin lors de la chirurgie et aussi pour éviter les adhésions entre l'iris et la capsule antérieure du cristallin (synéchies postérieures) et/ou avec la cornée (synéchies antérieures). La mydriase est obtenue grâce à l'instillation de sulfate d'atropine à 1% en collyre. Les infections du globe oculaire suite à la chirurgie sont connues et très délétères chez le cheval, c'est pourquoi une antibiothérapie à large spectre est faite en pré et post-opératoire par voie IV et par voie locale. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) couplés aux corticoïdes sont utilisés pour prévenir ou contrôler l'inflammation oculaire (Colitz and McMullen 2011).

f. Anesthésie et préparation de la chirurgie

Une anesthésie générale avec de l'isoflurane est nécessaire pour opérer la cataracte chez le cheval. Le cheval est positionné en décubitus latéral. Un bloc rétro-bulbaire est réalisé pour éviter les mouvements et déplacements du globe oculaire lors de l'opération. Les paupières et les cils ainsi que le contour de l'œil sont tondues puis nettoyés avec de la providone iodée. La cornée et la conjonctive sont irriguées avec un soluté salé stérile. Un drapé stérile est mis en place autour de l'œil (Whitley, Moore, and Slone 1983; Colitz and McMullen 2011). Il est recommandé de réaliser la chirurgie des deux yeux chez le poulain lors de la même anesthésie, par contre chez l'adulte un seul œil sera opéré au cours de l'anesthésie (Brooks et al. 2014).

g. Technique chirurgicale

Quatre techniques différentes ont été décrites pour l'ablation de la cataracte chez les équidés : l'aspiration, l'extraction cristallinienne extra-capsulaire, l'extraction cristallinienne intra-capsulaire et la phacoémulsification. De ces quatre techniques seule la phacoémulsification est recommandée actuellement (Brooks et al. 2014; Colitz and McMullen 2011). Elle a effet

plusieurs avantages sur l'extraction extracapsulaire ou intracapsulaire (Hardman, McIlroy, and Dugan 2001) :

- Elle se fait à globe fermé car il y a une perfusion continue de fluides dans l'œil en peropératoire. En conséquence il y a moins de dégradation de la barrière hémato-aqueuse et donc une réduction de la formation de fibrine dans le post-opératoire.
- Toutes les protéines cristalliniennes sont aspirées en continu, ce qui réduit le risque d'inflammation post-opératoire due à la sensibilité auto-immune des protéines du cristallin.
- L'utilisation d'une petite incision chirurgicale diminue le risque de déhiscence après la chirurgie de cataracte chez le cheval.

Le taux de réussite de la phacoémulsification est de 98% en post-opératoire immédiat et de 79% 1 mois après l'opération (Fife et al. 2006).

La technique chirurgicale de la phacoémulsification est décrite ci-dessous (Colitz and McMullen 2011; Whitley, Moore, and Slone 1983; Whitley et al. 1990; Brooks et al. 2014):

Incision du globe

Le globe oculaire est incisé ou bien sur la sclère ou bien sur la cornée et permet l'accès à la chambre antérieure. Généralement une incision bilaminaire est réalisée dans la cornée à 1-2mm du limbe, à environ 2 heures en médial ou en latéral aux grains iriens. Un sillon est fait dans la cornée en utilisant une lame de microchirurgie numéro 64, puis un tunnel stromal est réalisé à une profondeur de 50% du premier sillon en prenant un angle de 45 degré par rapport au sillon initial en utilisant un kératome pointu et biseauté pour pénétrer dans la chambre antérieure. Il est aussi possible de réaliser une incision trilaminaire qui a l'avantage de renforcer l'étanchéité de l'incision et qui évite le mouvement de l'iris et des grains iriens vers l'incision cornéenne lors de la phacoemulsification. Cette technique ressemble à l'incision bilaminaire de la cornée. La différence concerne la deuxième étape au moment du tunnel stromal qui commence à 50% de la profondeur du sillon initial. Ce tunnel doit être angulé légèrement vers la partie postérieure de la cornée. La pénétration de la cornée postérieure (fin du stroma cornéen, la membrane de Descemet et l'endothélium cornéen) est réalisée par l'insertion d'un kératome par l'incision initiale et le tunnel stromal en entrant dans la chambre antérieure avec un angle de 45 degrés (*Figure 36*). La chambre antérieure périphérique du

cheval est assez étroite, et un soin particulier doit être apporté pour ne pas toucher l'iris et les grains iriens afin d'éviter une hémorragie en chambre antérieure (Gilger 2016).

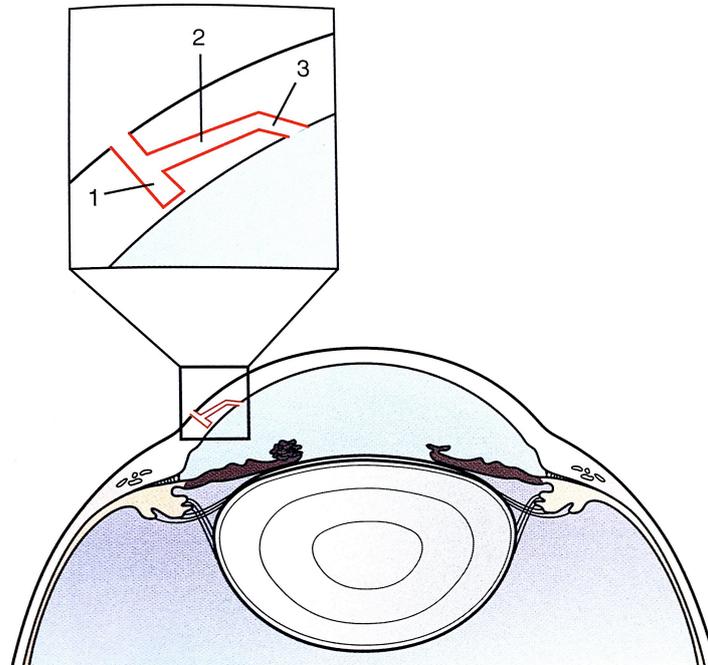


Figure 35 : Incision cornéenne trilaminaire. 1: Sillon qui mesure 90% de l'épaisseur de la cornée. 2 : Tunnel dans le stroma qui commence à une profondeur de 50% de l'épaisseur de la cornée, ce tunnel a un angle qui le dirige vers la chambre antérieure. 3 : Pénétration de la cornée postérieure avec un angle de 45°. (Gilger 2016)

Capsulotomie

Une capsulotomie antérieure est réalisée pour permettre une ouverture à travers laquelle le noyau et le cortex peuvent être émulsifiés et aspirés. Une petite aiguille de 27-gauge est utilisée pour inciser la capsule antérieure puis un fragment circulaire de 10-12mm de diamètre est retiré à l'aide d'une pince Utrata. Si la décision a été prise de mettre un implant cristallin le diamètre de la capsulectomie devra être plus petit de 1mm que la taille de la lentille. L'utilisation d'une diathermie haute fréquence est aussi possible pour réaliser la capsulectomie, ce qui permet de réduire les risques de déchirures radiaires et permet une ouverture plus précise.

Phacoémulsification avec aspiration

La phacoémulsification avec aspiration est la technique de choix pour la chirurgie du cristallin chez les équidés. Cette technique utilise des vibrations ultrasoniques haute fréquence pour fragmenter le cristallin avec en parallèle une aspiration du cortex et du noyau. Une irrigation avec une solution de Ringer lactate réchauffé à 37°C est réalisée. Le Ringer lactate peut contenir de l'adrénaline (1 :10 000) et de l'héparine (2UI/ml) et du bicarbonate de sodium.

Après incision de la cornée une substance viscoélastique comme le hyaluronate de sodium (10mg/ml) est injectée dans la chambre antérieure pour maintenir sa profondeur, et protéger l'iris et l'endothélium cornéen des blessures.

Le cortex cristallinien et le noyau sont émulsifiés et aspirés avec soin pour éviter de pénétrer dans la capsule postérieure qui est fine et mobile.

Pour améliorer la stabilité du cristallin, il est possible on réalise une deuxième incision pour l'introduction d'un micromanipulateur dans la chambre antérieure à environ 4 heures de la première incision cornéenne, du côté opposé des grains iriens.

Après l'émulsification du cortex et du noyau, l'aiguille à phacoémulsification est retirée et remplacée par la pièce à main d'aspiration percée d'un orifice de 0,5mm de diamètre qui sert à retirer tous les restes de cortex en région équatoriale. Pour retirer le cortex complètement une pièce à main spécifique aux équidés est utilisée.

Pose d'un implant de cristallin

Actuellement les implants cristalliniens ne sont utilisés en routine lors de chirurgie de la cataracte chez le cheval, contrairement à ce qui est fait chez les humains, les chiens et les chats (Wilkie and Colitz 2009). Sans l'implantation de LIO les chevaux sont aphake, et sont alors hypermétropes, ont une vision nocturne diminuée et une sensibilité réduite pour la différenciation des contrastes.

Il a été prouvé qu'après implantation les chevaux ont une vision qui est améliorée (Townsend, Jacobi, and Bartoe 2012; Harrington et al. 2013).

Les premiers essais d'implantation ont été faits en 1996 avec des implants rigides de +22,5D. Leur pose a été suivie de complications significatives dues à la grande incision nécessaire pour les insérer. De plus ils corrigeaient l'hypermétropie de façon excessive, rendant le cheval myope (Townsend, Jacobi, and Bartoe 2012). Une autre étude a d'implanté des lentilles de

+30D et +25D et a aussi mis en évidence une sur-correction de l'erreur de réfraction (McMullen et al. 2010).

En 2012 et 2013 des études ont montré que l'utilisation d'implants de +14D permettait de rétablir une emmétropie avec une erreur de réfraction de +0,31D à +0,4D (Townsend, Jacobi, and Bartoe 2012; Harrington et al. 2013) . Cependant d'autres études ont montré qu'une approche plus individuelle avec des mesures pré-opératoires de la courbure de la cornée associée à des mesures de la distance entre la cornée et la capsule antérieure du cristallin, de la distance entre la capsule antérieure et la capsule postérieure du cristallin, de la distance entre la capsule postérieure et la rétine permettrait de trouver une puissance de lentille adaptée, en utilisant par exemple l'équation de Retzlaff et Binkhorst) (McMullen and Gilger 2006). Le problème est que cette équation a été établie pour des mesures réalisées sur les yeux humains et qu'elle n'est pas s'adaptée aux équidés qui ont besoin de lentilles moins puissantes. De plus la puissance réfractive de l'implant ne dépend pas de la taille, du poids ou bien de l'âge du cheval (Mouney, Townsend, and Moore 2012).

L'implantation se fait après injection de viscoélastique dans le sac cristallinien vidé de son contenu par la phacoémulsification (Colitz and McMullen 2011). L'incision cornéenne est élargie pour atteindre une taille de 8mm. L'implant pliable de +14D en acrylique (rebords carrés, 12mm de diamètre de lentille optique et 22mm de diamètre total) est placée à l'intérieur du sac capsulaire en utilisant une pince à insertion(Townsend, Jacobi, and Bartoe 2012).

Il est très important que l'implant soit bien positionné pour maintenir une réfraction correcte dans l'œil. (McMullen and Gilger 2006).

Si la vision peut être améliorée avec l'implantation certaines complications leur sont associées comme par exemple : les ulcérations cornéennes, l'hypertension oculaire ou la luxation en chambre antérieure.

Fin de chirurgie

A ce stade il est alors possible d'insérer l'implant cristallinien.

L'incision de la cornée est ensuite suturée avec un surjet simple continu avec un fil résorbable (8-0/9-0 polyglactin 910, Vicryl). Une fois l'incision fermée, la chambre antérieure est reformée pour obtenir une pression intraoculaire de 15 à 20 mmHg environ.

h. Gestion post-opératoire

Les chevaux reçoivent des anti-inflammatoires et des antibiotiques par voie topique et systémique. Des corticoïdes en topique peuvent être utilisés s'il n'y a pas d'ulcère cornéen (Colitz and McMullen 2011).

Des tests diagnostiques post-opératoires spécifiques doivent être réalisés suite à la chirurgie de la cataracte chez tous les patients. Ces tests consistent en des examens ophtalmologiques et des mesures de la pression intraoculaire par tonométrie pour déceler les signes de complications post-opératoires qui peuvent nécessiter une prise en charge médicale. Un examen d'électrorétinographie doit être réalisé à 3 et 6 mois après l'opération. Un examen de rétinoscopie pour mesurer le pouvoir réfractif de l'œil doit être réalisé à chaque contrôle. Enfin une échographie oculaire doit aussi être réalisée à chaque contrôle et permet d'évaluer les segments postérieurs de l'œil pour mettre en évidence une éventuelle inflammation, l'échographie est aussi utile dans le cas de la mise en place d'une lentille intra oculaire pour connaître son positionnement (Colitz and McMullen 2011).

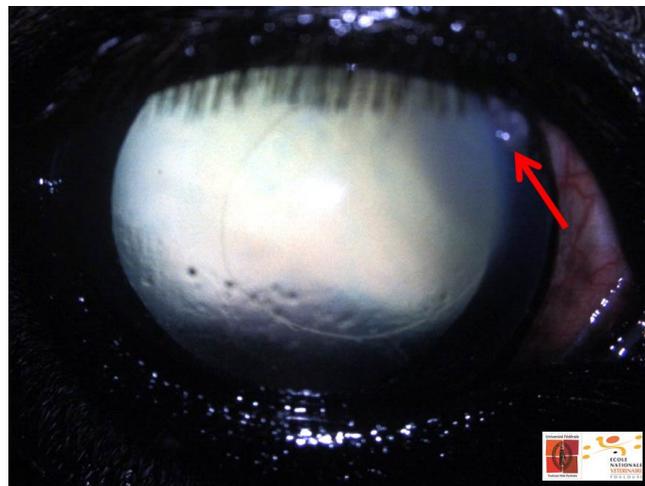


Figure 36 : Aspect postopératoire à 6 jours d'une chirurgie de cataracte sans implant chez un poulain. Un œdème cornéen est présent dans la région de l'incision cornéenne (flèche rouge)

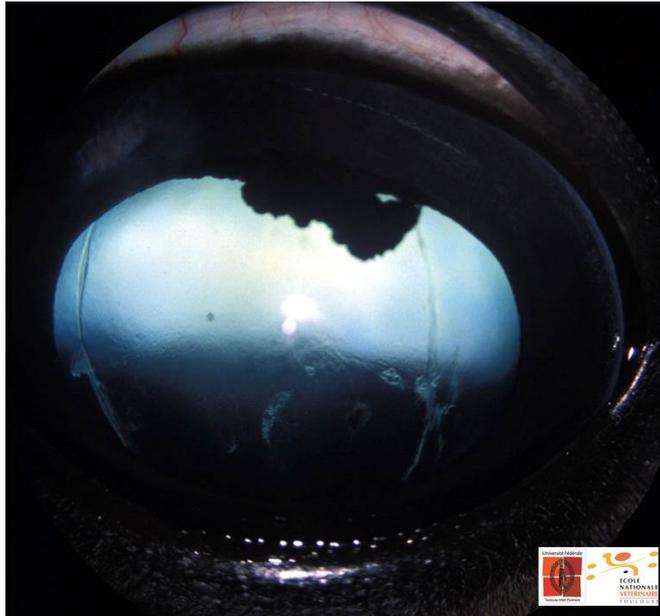


Figure 37 : Aspect postopératoire à 1 mois d'une chirurgie de cataracte sans implant chez un poulain. Les berges de la capsulectomie antérieure sont bien visibles et quelques plages de métaplasie fibreuse sont présentes sur la capsule postérieure.

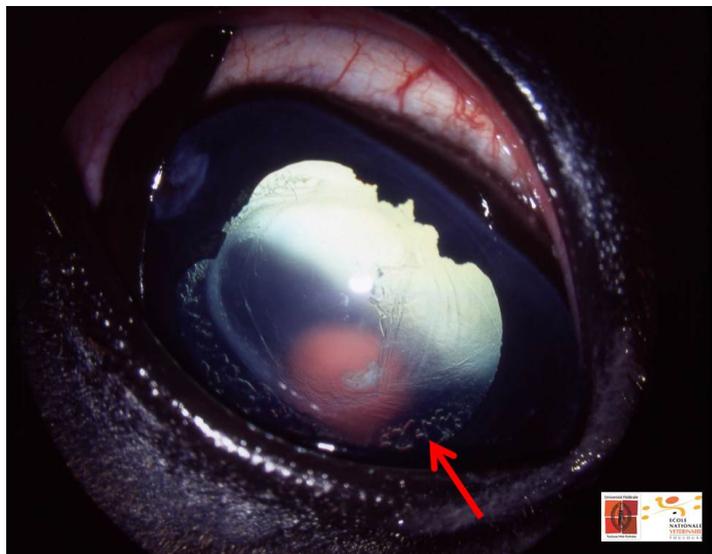


Figure 38 : Aspect postopératoire à 3 mois d'une chirurgie de cataracte sans implant chez un poulain. Des perles d'Elschnig se sont formées en périphérie du sac capsulaire (flèche rouge) qui est collabé.

i. Complications

Pendant la chirurgie

Les complications lors de la chirurgie incluent les déchirures de la capsule postérieure du cristallin, une issue de vitré à travers les déchirures de la capsule postérieure, et une perte de matériel cristallinien dans le vitré à travers la capsule postérieure. La déchirure de la capsule postérieure peut être évitée par une technique soigneuse, le bon usage du matériel viscoélastique, l'expérience chirurgicale du chirurgien et la patience de ce dernier. Si un des problèmes cités précédemment survient, le matériel cohésif viscoélastique est alors utilisé pour tamponner le corps vitré et éviter sa hernie à travers la capsule cristallinienne. Le passage de gros fragments de matériel cristallinien dans le corps vitré est source de forte inflammation intraoculaire.

Les autres complications incluent les hémorragies intraoculaires, les hernies de l'iris ou des grains iriens à travers l'incision, et le myosis peropératoire (Colitz and McMullen 2011; Brooks et al. 2014).

Après la chirurgie

L'iridocyclite et l'œdème cornéen diminuent rapidement après la chirurgie, les chevaux opérés étant capables de retrouver une activité normale 6 à 8 semaines plus tard. Un léger œdème cornéen est habituellement présent 24 à 72h post-chirurgie surtout au niveau de la zone d'incision. L'humeur aqueuse présente des dépôts fibrineux et peut apparaître jaune pendant une semaine après l'opération. Un léger hyphéma peut être présent en post-chirurgie. Une semaine après la chirurgie, la pupille doit être fonctionnelle, toute trace de fibrine doit être résorbée dans la chambre antérieure et le fond d'œil doit être visible.

Trois semaines après la chirurgie l'œil ne doit plus être douloureux, le cheval doit avoir une bonne vision et les mouvements pupillaires doivent être normaux.

Les complications qui peuvent survenir lors de la période post-opératoire incluent une uvéite chronique incontrôlable, des synéchies postérieures, des ulcères cornéens, un iris bombé, une dégénérescence de la rétine, un décollement de la rétine, un hyphéma, la présence de membranes fibropupillaires et une endophtalmite. L'endophtalmite infectieuse est la complication qui menace le plus sérieusement le retour de la vision (les germes les plus souvent mis en cause chez le cheval sont *Streptococcus spp.* Et *Staphylococcus spp.*). Les

conséquences de l'endophtalmité infectieuse peuvent déboucher sur la nécessité de réaliser une énucléation. La complication post-opératoire à long terme la plus fréquente est l'opacification capsulaire postérieure. Les glaucomes ne sont pas des complications très fréquentes (Colitz and McMullen 2011; Brooks et al. 2014).

Conclusion

Les affections du cristallin sont très nombreuses, et même si la cataracte est l'anomalie la plus fréquente (les cataractes congénitales représentent 35,29% de tous les défauts congénitaux oculaires observés chez les chevaux) elle n'est pas seule et d'autres anomalies existent.

Le devoir du vétérinaire est d'être capable d'identifier les différentes modifications du cristallin ayant un impact clinique et d'être capable de reconnaître si elles sont isolées ou associées à un contexte pathologique complexe comme dans le cas des anomalies oculaires congénitales multiple des Rocky Mountain Horse aux Etats-Unis ou du Comtois en France.

Les cataractes congénitales ont une incidence modérée chez les chevaux, et leur hérabilité a été trouvée chez certaines races. Dans les prochaines années il serait intéressant d'identifier les gènes et les causes génétiques de ces anomalies afin d'établir un test pour les poulinières et les étalons.

Actuellement des avancées sont faites sur le traitement chirurgical des cataractes afin de diminuer les complications per et postopératoire. De plus la mise en place de lentille intraoculaire d'une puissance réfractive adaptée est en constante amélioration. Cela permettra dans les prochaines années la mise en place en routine d'un implant cristallinien lors de chirurgie de la cataracte chez le cheval.

Bibliographie

1. Barone, Robert. 2001. "Chapitre III: Développement de l'embryon et du fœtus." In *Anatomie comparées des mammifères domestiques*, Tome 4: Splanchnologie II:607–74. Paris: Vigot Frères.
2. ———. 2010. "Troisième partie: tégument et organes des sens, Chapitre II: Organe de la vision." In *Anatomie comparée des mammifères domestiques*, Tome 7: Neurologie II:591–726. Paris: Vigot Frères.
3. Beech, J., and N. Irby. 1985. "Inherited Nuclear Cataracts in the Morgan Horse." *Journal of Heredity* 76 (5): 371–372.
4. Borchman, Douglas, Marta C. Yappert, and Muhammad Afzal. 2004. "Lens Lipids and Maximum Lifespan." *Experimental Eye Research* 79 (6): 761–768.
5. Brooks, Dennis E., Caryn E. Plummer, Susan M. Carastro, and Mary E. Utter. 2014. "Visual Outcomes of Phacoemulsification Cataract Surgery in Horses: 1990–2013." *Veterinary Ophthalmology* 17 (s1): 117–128.
6. Colitz, Carmen M.H., and Richard J. McMullen. 2011. "Diseases and Surgery of the Lens." In *Equine ophthalmology*, by Brian C. Gilger, 2ème, 282–317. Maryland Heights: Elsevier Saunders.
7. Cook, Cynthia S. 2013. "Ocular Embryology and Congenital Malformations." In *Veterinary Ophthalmology*, by Kirk N. Gelatt, Brian C. Gilger, and Thomas J. Kern, 5ème Edition, 1:3–38. Singapore: Wiley-Blackwell.
8. Crispin, Sheila M. 2000. "Developmental Anomalies and Abnormalities of the Equine Iris." *Veterinary Ophthalmology* 3 (2–3): 93–98.
9. Depecker, M., E. Ségard, and J.-L. Cadoré. 2013. "Phenotypic Description of Multiple Congenital Ocular Anomalies in Comtois Horses." *Equine Veterinary Education* 25 (10): 511–516.
10. Farrall, H., and M. C. Handscombe. 1990. "Follow-up Report of a Case of Surgical Aphakia with an Analysis of Equine Visual Function." *Equine Veterinary Journal* 22 (S10): 91–93.
11. Fife, Tina M., Anne J. Gemensky-Metzler, David A. Wilkie, Carmen MH Colitz, I. Dineli Bras, and Deborah C. Klages. 2006. "Clinical Features and Outcomes of Phacoemulsification in 39 Horses: A Retrospective Study (1993–2003)." *Veterinary Ophthalmology* 9 (5): 361–368.
12. Garcia-Porrero, J. A., J. A. Colladoand, and J. L. Ojeda. 1979. "Cell Death during Detachment of the Lens Rudiment from Ectoderm in the Chick Embryo." *The Anatomical Record* 193 (4): 791–803.

13. Garner, A., and P. Griffiths. 1969. "Bilateral Congenital Ocular Defects in a Foal." *The British Journal of Ophthalmology* 53 (8): 513.
14. Gilger, Brian C. 2013. "Equine Ophthalmology." In *Veterinary Ophthalmology*, by Brian C. Gilger, Kirk N. Gelatt, and Thomas J. Kern, 5ème Edition, 2:1560–1610. Singapore: Wiley-Blackwell.
15. ———. 2016. *Equine Ophthalmology*. 3eme edition, India: John Wiley & Sons.
16. Gilger, Brian C., and Cornelia Deeg. 2011. "Equine Recurrent Uveitis." In *Equine Ophthalmology*, 2nde Edition, 317–49. Elsevier Saunders.
17. Grainger, R. M., Jonathan J. Henry, M. S. Saha, and M. Servetnick. 1992. "Recent Progress on the Mechanisms of Embryonic Lens Formation." *Eye* 6 (2): 117–122.
18. Gum, Glenwood G., and Edward O. MacKay. 2013. "Physiology of the Eye." In *Veterinary Ophthalmology*, by Kirk N. Gelatt, Brian C. Gilger, and Thomas J. Kern, 5ème Edition, 1:171–207. Singapore: Wiley-Blackwell.
19. Hardman, Chloe, Tonya R. McInay, and Steven J. Dugan. 2001. "Phacofragmentation for Morgagnian Cataract in a Horse." *Veterinary Ophthalmology* 4 (3): 221–225.
20. Harrington, Jay T., Richard J. McMullen, Alison B. Clode, and Brian C. Gilger. 2013. "Phacoemulsification And+ 14 Diopter Intraocular Lens Placement in a Saddlebred Foal." *Veterinary Ophthalmology* 16 (2): 140–148.
21. Hilfer, S. Robert, and Gwendalyn J. Randolph. 1993. "Immunolocalization of Basal Lamina Components during Development of Chick Otic and Optic Primordia." *The Anatomical Record* 235 (3): 443–452.
22. Horwitz, Joseph. 1992. "Alpha-Crystallin Can Function as a Molecular Chaperone." *Proceedings of the National Academy of Sciences* 89 (21): 10449–10453.
23. Joyce, J. R. 1983. "Aniridia in a Quarterhorse." *Equine Veterinary Journal* 15 (S2): 21–22.
24. Lavach, John D. 1990. *Large Animal Ophthalmology*. Mosby.
25. Le Douarin, Nicole M., and Marie-Aimée M. Teillet. 1974. "Experimental Analysis of the Migration and Differentiation of Neuroblasts of the Autonomic Nervous System and of Neurectodermal Mesenchymal Derivatives, Using a Biological Cell Marking Technique." *Developmental Biology* 41 (1): 162–184.
26. Matthews, Andrew G. 2000. "Lens Opacities in the Horse: A Clinical Classification." *Veterinary Ophthalmology* 3 (2–3): 65–71.

27. ———. 2004. "The Lens and Cataracts." *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 20 (2): 393–415.
28. McCluskie, L. K., N. S. Woodford, and W. J. Carter. 2009. "Posterior Lens Luxation with Associated Glaucoma in a Pony." *Equine Veterinary Education* 21 (5): 228–231.
29. McLaughlin, Susan A., R. David Whitley, and Brian C. Gilger. 1992. "Diagnosis and Treatment of Lens Diseases." *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 8 (3): 575–585.
30. McMullen, Richard J., Michael G. Davidson, Nigel B. Campbell, Jacklyn H. Salmon, and Brian C. Gilger. 2010. "Evaluation of 30- and 25-Diopter Intraocular Lens Implants in Equine Eyes after Surgical Extraction of the Lens." *American Journal of Veterinary Research* 71 (7): 809–816.
31. McMullen, Richard J., and Brian C. Gilger. 2006. "Keratometry, Biometry and Prediction of Intraocular Lens Power in the Equine Eye." *Veterinary Ophthalmology* 9 (5): 357–360.
32. Meister, Ulrike, Bernhard Ohnesorge, Daniel Körner, and Michael H. Boevé. 2014. "Evaluation of Ultrasound Velocity in Eucleated Equine Aqueous Humor, Lens and Vitreous Body." *BMC Veterinary Research* 10 (1): 250.
33. Mohny, Brian G., and Marshall M. Parks. 1995. "Acquired Posterior Lentiglobus." *American Journal of Ophthalmology* 120 (1): 123–124.
34. Moreno-Montañés, Javier, Jesús Barrio-Barrio, and Alfredo García-Layana. 2007. "Combined Cataract Surgery and 25-Gauge Sutureless Vitrectomy for Posterior Lentiglobus." *Journal of Cataract & Refractive Surgery* 33 (3): 380–382.
35. Mouney, Meredith C., Wendy M. Townsend, and George E. Moore. 2012. "Association of Height, Body Weight, Age, and Corneal Diameter with Calculated Intraocular Lens Strength of Adult Horses." *American Journal of Veterinary Research* 73 (12): 1977–1982.
36. Nirankari, M. S., and M. C. Maudgal. 1959. "Microphakia." *The British Journal of Ophthalmology* 43 (5): 314.
37. Ofri, Ron. 2013a. "Anomalies congénitales ou du développement." In *Ophthalmologie vétérinaire - Slatter*, by David J. Maggs, Paul E. Miler, and Ron Ofri, 5ème édition, 13–26. Paris: MED'COM.
38. ———. 2013b. "Le cristallin." In *Ophthalmologie vétérinaire - Slatter*, by David J. Maggs, Paul E. Miler, and Ron Ofri, 5ème édition, 272–90. Paris: MED'COM.
39. ———. 2013c. "Le vitré." In *Ophthalmologie vétérinaire - Slatter*, by David J. Maggs, Paul E. Miler, and Ron Ofri, 5ème édition, 291–98. Paris: MED'COM.

40. Ozeki, Hironori, Yuichiro Ogura, Yoshifumi Hirabayashi, and Shoichi Shimada. 2001. "Suppression of Lens Stalk Cell Apoptosis by Hyaluronic Acid Leads to Faulty Separation of the Lens Vesicle." *Experimental Eye Research* 72 (1): 63–70.
41. Panz, Tomasz, Magdalena Lepiarczyk, and Agnieszka Zuber. 2011. "Comparing the Content of Lipids Derived from the Eye Lenses of Various Species." *Folia Histochemica et Cytobiologica* 49 (3): 425–430.
42. Plummer, Caryn E., David T. Ramsey, and Joe G. Hauptman. 2003. "Assessment of Corneal Thickness, Intraocular Pressure, Optical Corneal Diameter, and Axial Globe Dimensions in Miniature Horses." *American Journal of Veterinary Research* 64 (6): 661–665.
43. Ramsey, David T., Susan L. Ewart, James A. Render, Cynthia S. Cook, and Claire A. Latimer. 1999. "Congenital Ocular Abnormalities of Rocky Mountain Horses." *Vet Ophthalmol* 2 (1): 47–59.
44. Régnier, Alain. 2008. "CONDUITE DE L'EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE CHEZ LE CHEVAL."
45. Roberts, Steven M. 1992. "Equine Vision and Optics." *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 8 (3): 451–457.
46. Samuelson, Don A. 2013. "Ophtalmic Anatomy." In *Veterinary ophtalmology*, by Kirk N. Gelatt, Brian C. Gilger, and Thomas J. Kern, 5ème Edition, 1:39–170. Singapore: Wiley-Blackwell.
47. Sandmeyer, Lynne S., Carrie B. Breaux, Sheila Archer, and Bruce H. Grahn. 2007. "Clinical and Electroretinographic Characteristics of Congenital Stationary Night Blindness in the Appaloosa and the Association with the Leopard Complex." *Veterinary Ophthalmology* 10 (6): 368–375.
48. Scotty, N. C., T. J. Cutler, D. E. Brooks, and E. Ferrell. 2004. "Diagnostic Ultrasonography of Equine Lens and Posterior Segment Abnormalities." *Veterinary Ophthalmology* 7 (2): 127–139.
49. Scotty, Nicole C. 2005. "Ocular Ultrasonography in Horses." *Clinical Techniques in Equine Practice* 4 (1): 106–113.
50. Ségard, Emilie M., Marianne C. Depecker, Johann Lang, Armin Gemperli, and Jean-Luc Cadoré. 2013. "Ultrasonographic Features of PMEL17 (Silver) Mutant Gene-associated Multiple Congenital Ocular Anomalies (MCOA) in Comtois and Rocky Mountain Horses." *Veterinary Ophthalmology* 16 (6): 429–435.
51. Shaw, Eric M., Theodore R. Williams, and Jack L. Koenig. 1995. "Structure and Regional Water Content of Bovine, Porcine, and Human Lenses Examined with Proton Nuclear Magnetic Resonance Imaging." *Ophthalmic Research* 27 (5): 268–276.

52. Townsend, W. M., S. Jacobi, and J. T. Bartoe. 2012. "Phacoemulsification and Implantation of Foldable+ 14 Diopter Intraocular Lenses in Five Mature Horses." *Equine Veterinary Journal* 44 (2): 238–243.
53. Townsend, W. M., N. Wasserman, and S. Jacobi. 2013. "A Pilot Study on the Corneal Curvatures and Ocular Dimensions of Horses Less than One Year of Age." *Equine Veterinary Journal* 45 (2): 256–58. doi:10.1111/j.2042-3306.2012.00598.x.
54. Valentini, Simona, Carolina Castagnetti, Vincenzo Musella, and Giuseppe Spinella. 2014. "Assessment of Intraocular Measurements in Neonatal Foals and Association with Gender, Laterality, and Body Weight: A Clinical Study." *PloS One* 9 (10): e109491.
55. Walde, I. 1983. "Some Observations on Congenital Cataracts in the Horse." *Equine Veterinary Journal* 15 (S2): 27–28.
56. Whitley, R. D., LISA A. MEEK, N. J. Millichamp, ELIZABETH E. McRAE, and D. R. Priehs. 1990. "Cataract Surgery in the Horse: A Review of Six Cases." *Equine Veterinary Journal* 22 (S10): 85–90.
57. Whitley, R. D., C. P. Moore, and D. E. Slone. 1983. "Cataract Surgery in the Horse: A Review." *Equine Veterinary Journal* 15 (S2): 127–134.
58. Wilkie, David A., and Carmen MH Colitz. 2009. "Update on Veterinary Cataract Surgery." *Current Opinion in Ophthalmology* 20 (1): 61–68.
59. Wilson Jr, M. Edward, and Rupal H. Trivedi. 2006. "Intraocular Lens Implantation in Pediatric Eyes with Posterior Lentiglobus." *Transactions of the American Ophthalmological Society* 104: 176.
60. Wrenn, Joan T., and Norman K. Wessells. 1969. "An Ultrastructural Study of Lens Invagination in the Mouse." *Journal of Experimental Zoology* 171 (3): 359–367.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

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

Je soussigné, Alain REGNIER, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **Lauriane LUCAS** intitulée "**Les affections du cristallin chez le cheval**" et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.



Fait à Toulouse, le 6 octobre 2017
Professeur Alain REGNIER
Enseignant chercheur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :
La Directrice de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Isabelle CHMITELIN

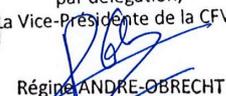
Vu :
Le Président du jury :
Professeur Pierre FOURNIE



Mlle Lauriane LUCAS
a été admis(e) sur concours en : 2012
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 23/06/2016
a validé son année d'approfondissement le : 13/07/2017
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

Vu et autorisation de l'impression :
Président de l'Université
Paul Sabatier
Monsieur Jean-Pierre VINEL

Le Président de l'Université Paul Sabatier
par délégation,
La Vice-Présidente de la CFVU



Régine ANDRE-OBRECHT



Nom de l'auteur : LUCAS
Prénom de l'auteur : Lauriane

TITRE : Les affections du cristallin du cheval

Les affections du cristallin chez le cheval peuvent prendre de nombreuses formes (opacités, modification de forme du cristallin, modifications du positionnement du cristallin). Les anomalies du cristallin du cheval peuvent être congénitales ou acquises, ne pas avoir de répercussions cliniques ou empêcher la vision. Dans tous les cas un examen ophtalmologique minutieux avec un matériel adapté doit être réalisé afin de permettre le meilleur diagnostic et de décider du meilleur traitement. Le vétérinaire a un rôle crucial dans le diagnostic et le traitement des différentes anomalies du cristallin, car ces anomalies peuvent diminuer la vision du cheval et le rendre dangereux pour le propriétaire. L'intérêt de ce travail est de documenter un catalogue, concernant uniquement les différentes affections du cristallin, pour pouvoir les identifier, et comprendre leur formation et afin de pouvoir proposer un traitement adapté lorsqu'il existe.

MOTS CLEFS : cristallin, cheval, cataractes, luxation, subluxation, anomalies congénitales, opacités

TITLE : The horse lens abnormalities

The horse lens abnormalities could take many forms (opacification, lens deformity, abnormal position of the lens). This abnormalities could be congenital or acquired and could also have a clinical impact on the vision or no.

A complete ophtalmique examination with an adapted equipment has to be done to allow the best diagnosis and to adjust the treatment. The veterinarian has a critical role to diagnose and treat the lens abnormalities, because they can decrease the vision and the horse may present a danger for the owners.

The aim of this thesis is to establish a list of this abnormalities for identify and well understand them in order to choose the most adapted treatment.

KEY WORDS : lens, horse, cataract, luxation, subluxation, congenital abnormalities, opacities.