

AFFECTIONS DU CRISTALLIN DU CHAT

H. LAFORGE (1)



Si les affections du cristallin sont particulièrement fréquentes chez le chien espèce chez laquelle la cataracte est certainement l'un des motifs les plus courants de consultation en ophtalmologie, il n'en est pas de même pour le chat. Peut-être peut-on attribuer ce fait à la moins grande longévité de cet animal dont le tempérament indépendant lui vaut de payer un lourd tribut aux accidents (voiture, intoxications, pièges...).

La présence de cet animal dans les appartements citadins, la plus grande sympathie qu'il suscite, nous permettront dans les années futures de constater une médicalisation plus importante et nous amèneront sans doute à modifier des affirmations fondées sur un nombre de patients traités actuellement bien inférieur à celui des chiens.

RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Le cristallin du chat est certainement l'un des plus volumineux chez nos animaux domestiques par rapport à la taille du globe oculaire : il mesure en effet de 12 à 13 mm de diamètre avec une dimension axiale de 8 à 10,4 mm. Plus courbé à sa face postérieure qu'à sa face antérieure (rayons de courbure respectivement de 6 à 6,7 à l'avant et de 6 à 7,4 à l'arrière) il comprend une capsule ou cristalloïde englobant un cortex et un noyau. La capsule antérieure est très épaisse (de 30 à 50 microns et pouvant aller jusqu'à 98 microns au centre) la postérieure plus mince (3,5 à 7 microns) avec une épaisseur intermédiaire à l'équateur de 10 microns [3].

Le cristallin a pour but de focaliser les rayons lumineux sur la rétine. Pour remplir cette mission dans de parfaites conditions, deux fonctions sont indispensables : le maintien de la transparence et le processus d'accommodation.

La transparence est due à l'organisation en lamelles parallèles des fibres cristalliniennes (figure n° 1). Celles-ci sont produites tout au long de la vie par les cellules de l'épithélium de la capsule antérieure. Cette croissance aboutit à une augmentation de taille et de densité du cristallin, la première entraînant une moins grande malléabilité, la seconde un tassement des fibres les plus anciennes au centre de la lentille se traduisant par une augmentation de la réfraction de cette zone centrale. Il en résulte une opalescence du noyau cristallinien bien souvent confondue avec une cataracte alors qu'il ne s'agit que d'un phénomène parfaitement physiologique de sclérose. Cette perturbation de l'aspect que l'on rencontre systématiquement chez le chien à partir de l'âge de 8 ans, survient beaucoup plus tardivement (vers l'âge de 12 à 14 ans) et avec moins d'importance chez le chat (photo n° 1).

L'accommodation se fait par la contraction et le relâchement du muscle ciliaire qui, agissant par l'intermédiaire de la zonule, permet au cristallin

RÉSUMÉ

Les affections du cristallin chez le chat sont beaucoup moins fréquentes que chez le chien. On rencontre assez rarement des cataractes qui sont certainement le motif le plus fréquent des consultations en ophtalmologie vétérinaires. La luxation du cristallin est beaucoup plus fréquente car souvent la conséquence d'une atteinte uvéale que cet animal présente lors de circonstances variées.

La possession de chat devenant de plus en plus importante, surtout en agglomération, le mode de vie sédentaire de nos chats domestiques accroît leur longévité et favorise l'apparition de maladies dégénératives.

Mots clés : Cristallin, chat, cataracte.

(1) Docteur Vétérinaire, G.E.M.O. - Clinique vétérinaire des Acacias, 56, rue de la Bourie-Rouge, 45000 Orléans - France.
Encyclopédie Vétérinaire, 18, rue Séguier, 75006 Paris - France.

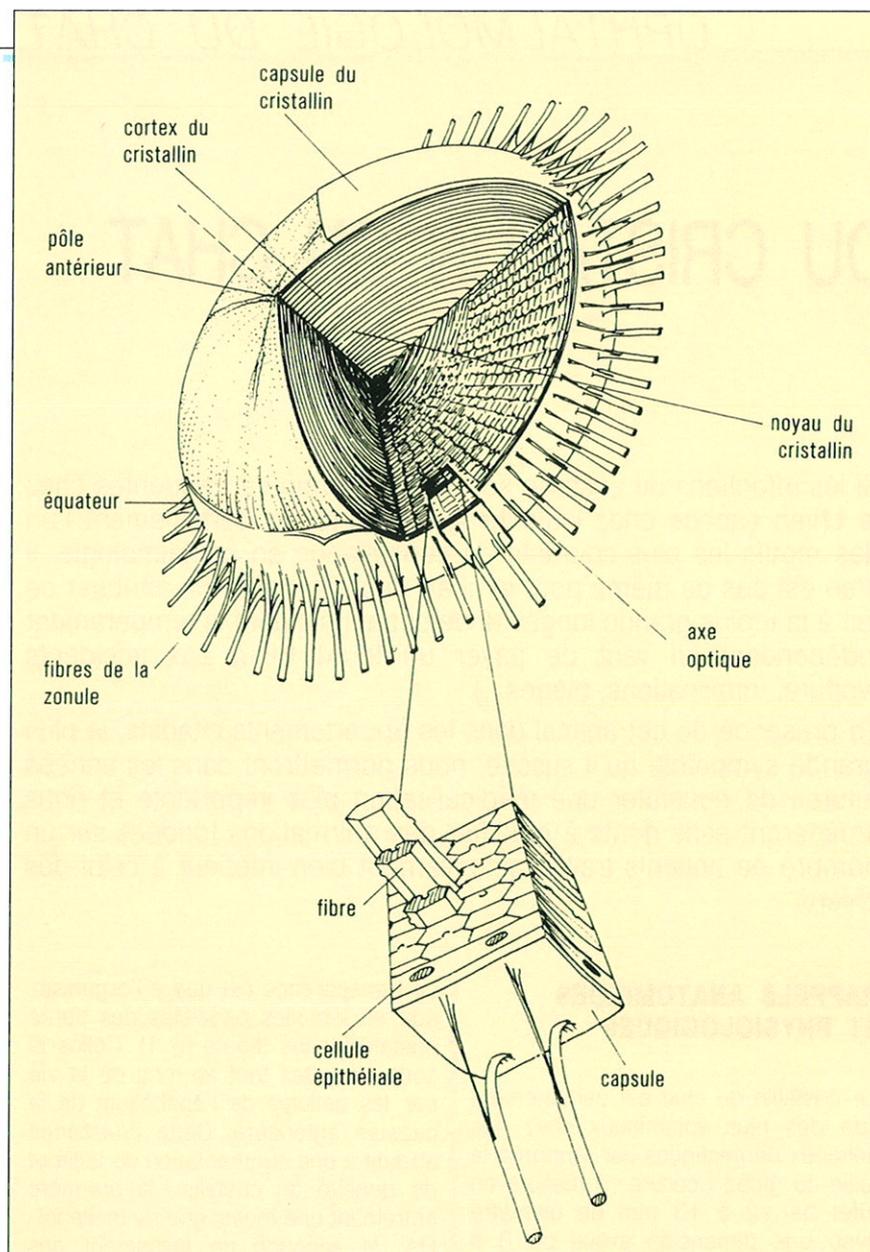


Figure n° 1 : Anatomie du cristallin (d'après SAURET (J.) [12]).

d'adopter une forme plus ou moins aplatie. La croissance du cristallin entraîne une augmentation de la taille de l'organe limitée par l'élasticité des capsules. Lorsque la limite de celle-ci est atteinte, on assiste à une densification de son contenu rendant de plus en plus difficile la déformation. Ce phénomène est particulièrement bien connu chez l'homme où il provoque dès la quarantaine la presbytie qui se manifeste par la diminution ou l'impossibilité de l'accommodation et donc de la vision rapprochée. Chez le chat, compte-tenu de l'épaisseur considérable des capsules antérieure et postérieure, le processus d'accommodation est certainement très limité.

Enfin, des processus dégénératifs peuvent intervenir au niveau du système de fixation du cristallin, les fibres zonulaires disparaissent petit à petit

chez les animaux âgés de même que le ligament hyaloïdo-capsulaire. Il n'est donc pas rare de constater des luxations du cristallin chez le vieux chat, celles-ci étant généralement parfaitement tolérées, ne provoquant ni hypertension ni phénomène inflammatoire, tout au plus peut-on constater une atteinte localisée de l'endothélium cornéen au point de contact avec la capsule antérieure faisant apparaître un œdème de cornée.

ANOMALIES CONGÉNITALES

Il est certain que la moindre médicalisation et la faible importance donnée à la vie d'un chaton qui finit le plus souvent assommé, noyé, étouffé ou asphyxié quelques heures ou quelques jours après sa naissance ne per-

met pas d'évaluer avec précision l'importance des anomalies congénitales dans cette espèce. De plus la littérature ne nous révèle guère d'observations [9,10] alors qu'elle est particulièrement importante pour le chien. Parmi ces anomalies, on peut rencontrer l'aphakie, la microphakie et les cataractes congénitales.

L'aphakie est l'absence congénitale de cristallin. Particulièrement rare, nous n'en avons personnellement jamais rencontré, un cas étant relaté par Peiffer [10]. Compte tenu du rôle inducteur du cristallin dans les processus d'embryogenèse, il est exceptionnel de pouvoir observer cette anomalie au travers d'une cornée transparente et sa découverte se fait plutôt lors d'examen anatomopathologique.

La microphakie est plus fréquente, rarement rencontrée isolée mais généralement en association avec d'autres malformations du globe oculaire telles que microphthalmie, cataracte congénitale, persistance de la membrane pupillaire (photos nos 2 et 3).

Les cataractes congénitales sont rares mais il nous a été possible d'en observer et d'en opérer quelques cas. Ceux-ci restent exceptionnels par rapport à l'observation de la même anomalie chez le chien.

Dans deux cas, il nous a été possible d'observer des lésions associées du fond d'œil se présentant sous la forme d'une atteinte multifocale chorio-rétinienne. L'association des deux types de lésions chez un même individu pouvant faire penser à des perturbations liées à une infection « in-utero ». De semblables lésions peuvent être observées chez l'enfant lors de l'infection par la rubéole pendant la grossesse. (Photos nos 4 et 5).

Le traitement chirurgical des cataractes congénitales est simple puisque les fibres cristalliniennes, bien qu'elles soient opaques, sont encore suffisamment liquides pour être extraites par la méthode d'irrigation-aspiration. Celle-ci se pratique à l'aide d'une canule à double courant⁽¹⁾ introduite dans le sac capsulaire après incision en un seul temps de la cornée et de la capsule antérieure à la lame de rasoir sur environ 2 millimètres. L'infusion est reliée à un flacon d'irrigation placé à hauteur convenable (environ 80 cm)

(1) Canule à double courant modèle THX Laforge Laboratoires FCI 32, boulevard Galliéni, 91210 Issy-les-Moulineaux.

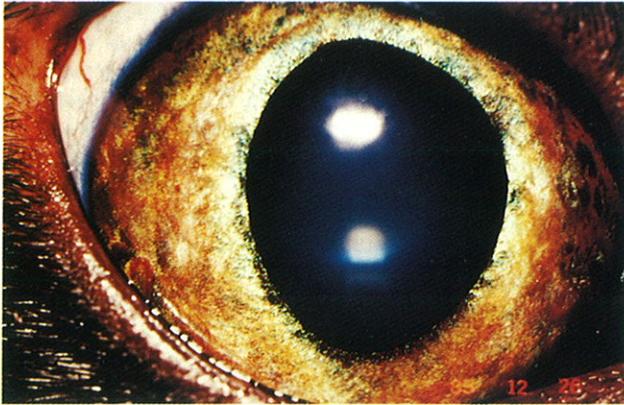


Photo n° 1 : Sclérose du cristallin chez un chat âgé.

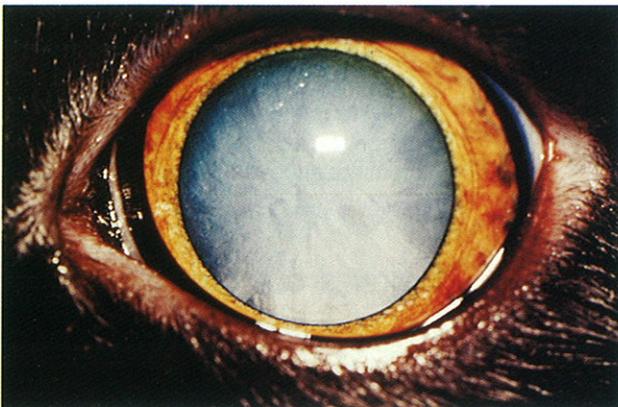


Photo n° 4 : Cataracte juvénile chez un chat européen de six mois.

Photos n°s 2 et 3 : Cataracte congénitale associée à une microphthalmie chez un chaton blue-point.

et contenant un liquide que nous conseillons pour toutes les interventions sur le globe oculaire (encadré). L'aspiration est réalisée manuellement à l'aide d'une seringue de 5 cc ou mécaniquement par l'intermédiaire d'une pompe spécialement adaptée qui peut faire parti de l'appareil de phaco-émulsification [4].

Cette intervention ne doit pas être pratiquée trop précocement car l'ablation des fibres cristalliniennes et de l'épithélium de la capsule antérieure bloque la croissance du sac capsulaire. On peut alors assister à deux phénomènes : la prolifération anarchique de nouvelles fibres à partir des cellules équatoriales restées en place (cataracte secondaire) ou l'étiement des corps ciliaires attachés sur une capsule dont la taille n'a pas augmenté ou qui s'est un peu rétractée alors que la croissance du globe oculaire a été considérable (photo n° 6).

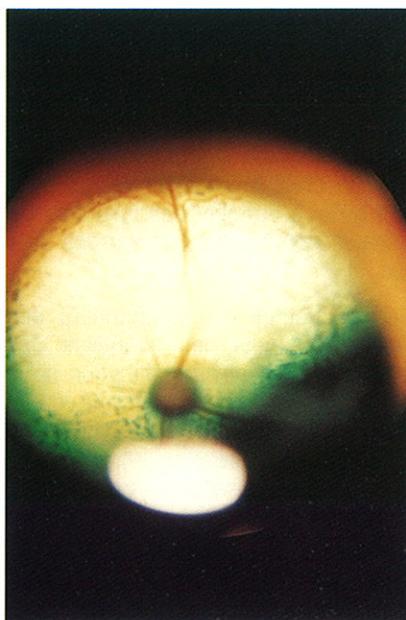


Photo n° 5 : Aspect du fond d'œil chez le chat de la photo n° 4 après extraction du cristallin.



Photo n° 6 : Rétraction et opacification de la capsule postérieure du cristallin et étirement des corps ciliaires chez un chat opéré à l'âge de 3 mois.

Il est donc déconseillé d'intervenir trop précocément (pas avant 6 mois) sur ce genre de cataracte à chaque fois que l'on sera en présence d'une espèce dont le globe oculaire grandit de façon importante. Néanmoins si l'opacification est telle qu'elle a empêché dès la naissance le passage des rayons lumineux, il est indispensable d'intervenir rapidement au moins sur un œil afin de permettre la fonction visuelle. En effet, chez des animaux d'expérience (chatons et primates) la réduction de la lumière et des stimuli visuels depuis le moment où l'animal ouvre ses paupières jusqu'à l'âge de 12 semaines empêche le développement convenable des noyaux géniculés latéraux et des centres visuels corticaux [13].

ANOMALIES ACQUISES

On rencontre plus fréquemment ce type d'anomalies que les précédentes et on peut les subdiviser en deux grands chapitres : *les cataractes ; les luxations du cristallin*.

Cataractes

La cataracte peut se définir par une opacification des fibres cristalliniennes et/ou des capsules. Cliniquement on caractérise les cataractes d'après leur âge d'apparition (congénitale, juvénile, adulte ou sénile), selon leur localisation dans le cristallin (capsulaire, sous-capsulaire, corticale, nucléaire, équatoriale, ou lenticulaire), selon leur degré de développement (débutante, immature, mûre, hypermûre) et surtout selon leur origine qui est souvent facile à deviner chez le chat. En effet, les causes habituelles des cataractes sont héréditaires, traumatiques, inflammatoires, métaboliques ou enfin séniles. Dans cette espèce, si quelques cataractes héréditaires ont été décrites [9-11] les cataractes métaboliques associées au diabète sucré ou au syndrome de Cushing sont exceptionnelles [7] et on rencontre donc essentiellement des cataractes traumatiques ou inflammatoires.

CATARACTE TRAUMATIQUE

Les cataractes traumatiques sont liées soit à la pénétration d'un corps étran-

ger venant perforer la capsule du cristallin, soit à l'ébranlement indirect de celui-ci lors d'un choc violent.

Parmi les traumatismes pénétrants, citons les blessures reçues lors de bagarre entre chats avec pénétration jusqu'à la capsule d'une griffe acérée (photo n° 7), les blessures par arme à feu (photo n° 8) et les pénétrations d'épine. Ces traumatismes s'accompagnent généralement d'une inflammation importante du globe oculaire soit directement par le traumatisme subi soit secondairement par la libération dans l'humeur aqueuse des protéines qui constituent les fibres cristalliniennes. Compte tenu de leur étiologie, ces cataractes sont généralement unilatérales et l'intervention chirurgicale ne s'impose pas, l'animal s'accommodant parfaitement de sa vision monoculaire. De plus l'intervention ne serait véritablement recommandée que si l'on avait la possibilité de corriger l'aphakie ce qui ne s'est pas encore pratiqué chez le chat.

Néanmoins si on suspecte que l'inflammation est due à la libération des protéines cristalliniennes (uvéite phaco-allergique), il est indiqué de procéder à l'extraction du cristallin afin de parvenir à guérir l'uvéite et d'éviter les complications que celle-ci peut entraîner soit sur l'œil traumatisé (glaucome, phtisie du globe), soit sur l'œil adelphe (ophtalmie sympathique).

CATARACTE INFLAMMATOIRE

On assiste plus fréquemment à des opacifications du cristallin partielles ou totales en association avec une uvéite, affection communément rencontrée chez le chat [2] et qui peut être aussi à l'origine des luxations du cristallin comme nous le verrons plus loin.

Ces cataractes s'accompagnent des signes habituels des séquelles des uvéites c'est-à-dire modification de la couleur de l'iris, de la forme de la pupille, du contenu de la chambre antérieure. La pression intra-oculaire est souvent abaissée et l'endothélium cornéen taché par des précipités kératiques. Le cristallin lui-même est trouble, voire complètement opaque, et la vision du fond d'œil n'est plus possible (photos nos 9 et 10). La présence de synéchies entre l'iris et la capsule antérieure empêche souvent la dilatation de la pupille. Comme chez

le chien, le pronostic chirurgical de ces cataractes est réservé et elles ne constituent pas une bonne indication opératoire. On doit toutefois envisager une intervention en cas d'atteinte bilatérale qui invalide totalement la vision. Cette intervention se réalisera par la méthode extra-capsulaire (manuelle ou phaco-émulsification) lorsque la zonule est intacte et par la méthode intra-capsulaire en cas de risque de désinsertion périphérique.

Luxations du cristallin

La luxation du cristallin est une affection commune chez le chat et on peut assister à des luxations primaires et à des luxations ou sub-luxations secondaires. En cas d'association avec une hypertonie oculaire il est tout aussi difficile que chez le chien de déterminer si la luxation est la cause ou la conséquence de l'hypertension oculaire.

SIGNES CLINIQUES

Les signes cliniques de la luxation du cristallin sont généralement faciles à observer. Si le cristallin est luxé dans la chambre antérieure il est souvent bien visible même s'il est parfaitement transparent, état qu'il ne conservera que peu de temps. On constate fréquemment un œdème de cornée localisé au point où la capsule vient traumatiser l'endothélium cornéen (photos nos 11 et 12). Dans la plupart des cas, la pression intra-oculaire est normale ou abaissée. La subluxation (photo n° 13) n'est pas toujours facile à mettre en évidence sans avoir dilaté au préalable la pupille. Lors d'hypertension la mydriase permet de voir facilement cette désinsertion partielle (photo n° 14). On peut néanmoins observer une trémulation de l'iris qui n'a plus d'appui postérieur : l'iridodénis.

En cas de luxation dans le segment postérieur qui implique un état de désorganisation du vitré, on peut constater une concavité du plan de l'iris, un iridodénis. L'examen à l'ophtalmoscope, s'il ne permet plus de voir les images de Purkinje, révèle le fond d'œil avec une papille et des vaisseaux de taille bien inférieure à ce que l'on a l'habitude de voir. On arrive parfois difficilement à retrouver le cristallin, qui repose en partie décline

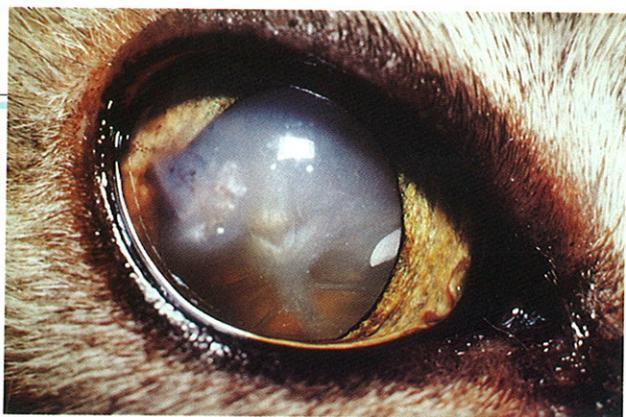


Photo n° 7 : Cataracte traumatique : blessure par plomb de chasse.



Photo n° 8 : Cataracte traumatique : blessure par coup de griffe.



Photo n° 11 : Luxation du cristallin dans la chambre antérieure chez un chat âgé.



Photo n° 12 : Œdème de cornée persistant après l'ablation du cristallin (même animal que photo n° 11).

Photos n° 9 et 10 : Cataractes inflammatoires. Noter les signes de l'uvéïte : rubéose de l'iris, précipités kératiques.



Photo n° 13 : Sub-luxation observée après mydriase obtenue chimiquement sur un chat ayant présenté une luxation primaire de l'œil adelphe.

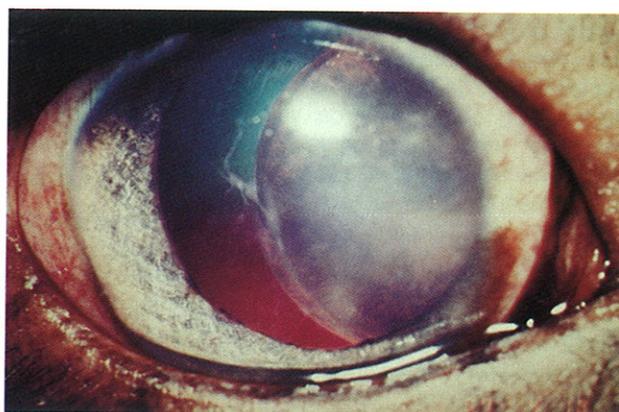


Photo n° 14 : Sub-luxation secondaire à une buphtalmie.

du segment postérieur, s'il n'est pas opacifié.

ÉTIOLOGIE

La luxation du cristallin peut être primaire ou secondaire, accompagnée ou non d'hypertension. La luxation primaire se rencontre fréquemment chez les animaux très âgés (15 ans ou plus) (photo n° 12) et est la conséquence de la seule dégénérescence zonulaire. Aucun phénomène inflammatoire n'y est associé si ce n'est une endothélite dont nous avons déjà expliqué l'origine.

La luxation secondaire fait suite à une dégénérescence zonulaire induite soit par un processus inflammatoire (uvéïte) soit par un étirement mécanique (buphtalmie).

On constate ainsi des luxations du cristallin faisant suite à des accès répétés d'uvéïte qui sont assez fréquents chez le chat et que l'on associe classiquement à des maladies générales telles que celles provoquées par les virus de la PIF, FeLV, FIV et par la toxoplasmose [2] ; autrefois on y ajoutait la tuberculose. Dans certains cas l'uvéïte est à l'origine d'une obstruction des voies d'élimination de l'humeur aqueuse (uvéïte hypertensive) et la buphtalmie qui s'ensuit provoque l'étirement puis la rupture des fibres zonulaires.

TRAITEMENT

Le traitement d'un cristallin luxé dans la chambre antérieure est exclusivement chirurgical mais ne sont de bonnes indications que les luxations primaires et les luxations secondaires à une inflammation et sans hypertonie.

Dans ce cas, il est toujours indiqué de calmer la réaction uvéale et d'attendre une normalisation de la pression intra-oculaire avant de pratiquer l'extraction du cristallin sous peine de voir les vaisseaux iriens congestionnés (rubéose irienne) éclater dès la trépanation cornéenne. Celle-ci vient en effet effondrer la pression intra-oculaire déjà réduite qui contenait le sang à l'intérieur des vaisseaux.

L'intervention se fait par la technique intra-capsulaire. Après incision de la cornée à 1 mm du limbe sur 140° environ, le cristallin est extrait de pré-

férence à l'aide d'une cryode. Dans la majorité des cas l'adhérence entre capsule postérieure et hyaloïde a disparu et il n'est pas nécessaire de pratiquer une vitrectomie.

Même si le cristallin luxé ne semble pas provoquer de phénomènes secondaires, il faut toujours l'extraire pour redonner au chat une vision ambulatoire convenable et éviter des lésions trop importantes de la cornée.

En cas de luxation dans le segment postérieur, on peut se permettre de laisser le cristallin en place.

Composition de la solution d'irrigation intra-oculaire

Ringer lactate	250 ml
Héparine 25 000 U.I. 5 ml	1 flacon
Bétaméthasone (Célestène N.D.)	2 ampoules
Chloramphénicol collyre (Tifomycine N.D.)	1 flacon

RÉFÉRENCES

- [1] BEDFORD (P.G.C.). – Ophthalmic surgery in the dog and cat. In practice 1980, 2, 4, 5-14.
- [2] CRISPIN (S.M.). – Uveitis in the dog and cat. Journal of Small Animal Practice 1988, 29, 7, 429-447.
- [3] FATH EL-BAB (M.R.), MISK (N.A.), HIFNY (A.), KAASEM (A.M.). – Surgical anatomy of the lens in different domestic animals. Anat. Histol. Embryol. 1982, 11, 27-31.
- [4] GAIDDON (J.), CROZAFON (P.), ROSOLEN (S.), STERU (D.). – Une nouvelle technique d'extraction du cristallin : la phacoémulsification endocapsulaire. Prat. Méd. Chir. Anim. Compagnie, 1988, 5, 371-378.
- [5] LAFORGE (H.). – Pathologie du cristallin chez les carnivores domestiques. Rec. Med. Vét. 1989, 165 (3), 289-295.
- [6] MARTIN (C.L.). – Feline ophthalmologic diseases ; the lens and anterior uvea. Mod. Vet. Pract. 1982, 63, 4, 287-292.
- [7] PEIFFER (R.L.). – Feline ophthalmology. In K.N. GELATT "Veterinary Ophthalmology" 1981, 521-568. Lea & Febiger Philadelphia.
- [8] PEIFFER (R.L.), GELATT (K.N.). – Cataracts in the cat. Feline practice 1974, 4, 1, 34-38.
- [9] PEIFFER (R.L.). – Inherited ocular diseases in the dog and cat. Compend. Cont. Educ. 1982, 152, 152-164.
- [10] PEIFFER (R.L.). – Bilateral congenital Aphakia and retinal detachment in a cat. Journal of the American Animal Hospital Association. 1982, 18, 128-130.
- [11] RUBIN (L.F.). – Hereditary cataract in Himalayan cats. Feline practice 1986, 16, 1, 14-15.
- [12] SAURET (J.). – Embryologie et anatomie de l'œil. Encyclopédie Vétérinaire, Paris, 1992. Ophthalmologie 0100.
- [13] SLATTER (D.H.) Lens. – In "Fundamentals of veterinary Ophthalmology". 1981, p. 510 W.B. Saunders Company Philadelphia.

ABSTRACT

LAFORGE (H.). – *Crystalline affections in cats.* (Affections du cristallin du chat.) Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie, 1992, 27 (Sup. n° 3), pp. 433-438.

Crystalline affections in cats are far less frequent as compared with dogs. Cataracts, which are certainly the main ground for veterinarian ophthalmology consultations are rather seldom. Crystalline luxation is much more frequent as it is the consequence of uveal lesion which is seen in this animal under various circumstances.

More and more people own cats, particularly in towns, and the sedentary way of life of our domestic cats increases their longevity and favours the appearance of degenerative disease.