

# LA CATARACTE CHEZ LE CHIEN : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DE 286 CAS VUS A L'ECOLE VETERINAIRE DE TOULOUSE (1998-2001)

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2003  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**Stéphane, Ludovic DUPRESSOIR**  
Né, le 29 décembre 1972 à SENLIS (Oise)

---

Directeur de thèse : **M. le Professeur Alain REGNIER**

---

## JURY

PRESIDENT :  
**M. Jean-Louis ARNÉ**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :  
**M. Alain REGNIER**  
**M. Jean-François GUELFY**

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

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>11</b>
<b>PREMIERE PARTIE : Etude bibliographique des aspects épidémiologiques et cliniques de la cataracte chez le chien</b>	<b>12</b>
<b>1. Classification des cataractes canines.....</b>	<b>13</b>
1.a. Les cataractes incipiens	13
1.b. Les cataractes immatures	14
1.c. Les cataractes mûres	14
1.d. Les cataractes hypermûres	14
1.e. La cataracte de Morgagni	15
<b>2. Aspects cliniques et biomicroscopiques des cataractes canines.....</b>	<b>15</b>
<b>3. Les cataractes héréditaires.....</b>	<b>17</b>
3.a. La cataracte congénitale du Schnauzer nain	18
3.b. Etude des cataractes héréditaires par race	19
3.b.1. <i>Labrador et Golden Retriever</i>	19
3.b.2. <i>Berger allemand</i>	20
3.b.3. <i>West Highland White Terrier</i>	21
3.b.4. <i>Rottweiler</i>	21
3.b.5. <i>Cocker anglais</i>	22
3.b.6. <i>Cocker américain</i>	23
3.b.7. <i>Caniche</i>	23
3.b.8. <i>Bichon frisé</i>	24
3.b.9. <i>Spinger gallois</i>	25
3.b.10. <i>Cavalier King Charles</i>	26
3.b.11. <i>Boston Terrier</i>	26
3.b.12. <i>Bull Terrier</i>	27
3.b.13. <i>Lévrier Afghan</i>	28
3.b.14. <i>Chien de berger norvégien</i>	28
3.b.15. <i>Bobtail</i>	28
<b>4. Les cataractes traumatiques et post-inflammatoires.....</b>	<b>29</b>
4.a. Les cataractes liées à une contusion oculaire	29
4.b. Les cataractes liées à des traumatismes perforants du globe oculaire	30
4.c. Les cataractes liées à une uvéite antérieure	31

<b>DEUXIEME PARTIE : Etude rétrospective portant sur 286 chiens vus à l'E.N.V.T.</b>	38
<b>1. Matériel et méthodes.....</b>	39
1.a. Matériel	39
1.a.1. <i>Présentation des animaux étudiés</i>	39
1.a.2. <i>Les critères épidémiologiques et cliniques retenus</i>	39
1.b. Méthodes	40
<b>2. Résultats.....</b>	41
2.a. Caractéristiques épidémiologiques de la population étudiée	41
2.b. Résultats de l'étude clinique	45
2.b.1. <i>Aspects cliniques des cataractes étudiées</i>	45
2.b.2. <i>Etude clinique au sein des différentes races</i>	46
2.b.3. <i>Cataracte et affections oculaires associées</i>	48
2.b.3.1. <i>Cataracte et atrophie rétinienne progressive</i>	48
2.b.3.2. <i>Cataracte et uvéite phako-antigénique</i>	49
2.b.4. <i>Les causes identifiées de cataracte</i>	50
<b>3. Discussion.....</b>	51
<b>CONCLUSION.....</b>	55
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	56



# **PREMIERE PARTIE**

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES ASPECTS  
EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES DE LA CATARACTE  
CHEZ LE CHIEN**

## 1. Classification des cataractes canines :

Il existe de nombreux moyens de classer les cataractes. On peut tout d'abord effectuer une dichotomie grossière entre les cataractes congénitales et les cataractes acquises. Mais, de façon plus précise, on peut retenir comme critères, la cause si elle est connue, l'âge d'apparition de la cataracte chez l'animal, le stade d'évolution ( hypermûre), l'aspect de l'opacification (punctiforme, en étoile, en forme de fleur, en triangle...), ou sa localisation au sein du cristallin (capsulaire, sous-capsulaire, nucléaire, corticale, nucléo-corticale, équatoriale).

Ces critères étant additifs, on a recours à l'utilisation de plusieurs d'entre eux pour décrire cliniquement une cataracte. Le critère isolé le plus souvent retenu reste le stade d'évolution de la maladie [1].

### 1.a. Les cataractes incipiens :

Les cataractes incipiens correspondent à de très subtiles modifications physiques du cristallin qui n'altèrent que très rarement la vision et qui ne sont détectables que lors de l'examen ophtalmologique, nécessitant une mydriase pharmacologique. Les modifications cristalliniennes ne concernent en général que 10 à 15 % du volume total du cristallin [1], et semblent résulter d'une accumulation de produits du métabolisme cristallinien sous forme de petites vacuoles, qui peuvent toutefois devenir de plus en plus nombreuses. On doit considérer ces vacuoles comme un marqueur d'une future cataracte évolutive, qui se développera plusieurs semaines à plusieurs mois plus tard [10].

Les cataractes incipiens concernent le plus souvent le cortex, la zone sous-capsulaire ou la région des lignes de suture. En fonction de l'origine, certaines seront évolutives, d'autres, plus rares, seront stationnaires [1, 2].

Le propriétaire n'observe pas forcément ces premiers signes, sauf dans les cas exceptionnels où les lésions sont très nombreuses et situées dans l'ouverture pupillaire, seul cas où l'animal

[1, 4, 10]. A ce stade d'évolution de la cataracte, le noyau n'est pas concerné par

[1]. Une pigmentation de l'iris est souvent la seule matérialisation de ce processus. Par la suite, un afflux de macrophages contenant des particules de cortex peut se retrouver drainé vers l'angle trabéculum, provoquant un glaucome secondaire [1, 4].

#### 1.e. La cataracte de Morgagni :

C'est le stade ultime d'évolution d'une cataracte hypermûre. Les fibres corticales sont complètement liquéfiées et forment un gel dans lequel le noyau semble « flotter ». Il vient se déposer dans la partie inférieure du sac cristallinien [1, 10].

Dans les cas les plus avancés, le noyau peut lui aussi subir un processus de liquéfaction, la totalité du contenu du sac cristallinien prenant l'aspect d'un gel fluide légèrement opaque comprenant des opacités résiduelles apparaissant sous la forme de petites particules scintillantes [1].

La fonction visuelle est restaurée si la cataracte n'a pas évolué conjointement à une

## **2. Aspects cliniques et biomicroscopiques des cataractes canines :**

Le cristallin est la structure du segment antérieur la plus difficile à examiner en biomicroscopie. En effet, son épaisseur importante nécessite une mise au point permanente pour en observer les différentes couches [8]. L'examen se fait au travers d'une pupille dilatée, en utilisant tour à tour la lumière diffuse, puis la fente large pour finir avec la fente plus étroite. Le clinicien utilise l'éclairage direct, puis la rétro-illumination (directe et indirecte) en jouant dans les deux cas sur la puissance de l'éclairage [1, 7].

Les cataractes incipiens et immatures permettant aux rayons lumineux de traverser le cristallin, on utilise la rétro-illumination pour en effectuer l'analyse clinique. On peut aussi, par cette technique, effectuer un diagnostic différentiel entre une sclérose du cristallin et une



cataracte débutante. En effet, la lumière réfléchiée par le tapis est arrêtée par les zones cataractées qui apparaissent de couleur marron foncé à noire à l'observateur (ce dernier voit les ombres des opacités cristalliniennes) [1]. Le noyau d'un cristallin sclérosé apparaîtra, lui, plutôt bleuté et surtout, ne s'opposera pas au passage des rayons lumineux réfléchis depuis le segment postérieur de l'œil (le reflet du fond d'œil sera donc visible dans toute l'aire pupillaire)[1]. Parallèlement, l'animal ne souffre d'aucun problème visuel, si ce n'est une tendance à la myopie qui s'installe au fur et à mesure de l'évolution de la sclérose. La perte de la vision due à la seule sclérose cristallinienne est exceptionnelle.

hypermûres sont caractérisées cliniquement par une leucocorie avec un aspect blanc bleuté quand on éclaire le cristallin avec une source de lumière diffuse. Le motif de consultation est bien souvent la perte de vision de l'animal si

Les cataractes totales empêchant le passage des rayons lumineux sont caractérisées par une absence de réflexion du fond d'œil en éclairage direct [1, 8].

Les cataractes hypermûres font apparaître une augmentation de profondeur de la chambre antérieure, une capsule antérieure plissée et des signes cliniques d'uvéïte

Le clinicien doit s'attacher à observer l'effet du cristallin cataracté sur les rayons lumineux. En effet, en fonction de leur structure spécifique, les cataractes pourront réfléchir la lumière,

[1]. L'observation d'une cataracte mûre en éclairage direct fait apparaître le cristallin plus blanc car l'opacité globale réfléchit les rayons lumineux. Par contre, si le contenu cristallinien devient fluide (présence de vacuoles, cataracte de Morgagni), une coloration foncée de ces zones sera observée en éclairage direct, les liquides ayant une densité optique plus faible que les fibres cristalliniennes [1].

L'examen biomicroscopique permet d'utiliser le phénomène de rétro-illumination pour préciser la localisation anatomique des zones cataractées. Cette étape est très importante surtout dans le cas des cataractes débutantes. En effet, la localisation des lésions ainsi que leur forme peuvent renseigner sur une probable cause ainsi que sur un mode possible d'évolution. La rétro-illumination utilise indifféremment deux supports réfléchissants

postérieure et le fond d'œil (zone du tapis si elle est présente). Mais si le premier se montre plus précis dans la description de petites lésions, le seconde semble plus pratique à visualiser

biomicroscope portable [1, 7]. Le cristallin sain est d'aspect terne en rétro-illumination directe, tandis que les opacités cristalliniennes

prennent une coloration foncée par ce biais d'observation. Les vacuoles, elles, apparaîtront comme des structures brillantes cerclées par un anneau sombre.

Enfin, au plus fort grossissement du biomicroscope, le praticien entraîné peut distinguer de petits détails qui n'ont pas nécessairement une signification pathologique. Ainsi, il est assez fréquent de mettre en évidence de minuscules opacités corticales ou capsulaires, des opacités dans la région des lignes de sutures ou des opacités capsulaires postérieures provenant de vestiges de l'artère hyaloïde. Certains auteurs ont aussi rapporté la présence d'opacités punctiformes détectées à l'examen biomicroscopique chez 30 à 40 % de chiens d'âge variable. Ces opacités ainsi que celles observées le long des lignes de sutures évoluent rarement vers une cataracte et ont tendance à disparaître avec l'âge. Elles sont certainement le fait de légers défauts dans la formation du cristallin [1].

### **3. Les cataractes héréditaires :**

La majorité des cas de cataracte en médecine vétérinaire concerne des animaux jeunes ou d'âge moyen. La composante héréditaire de cette affection n'a été établie de façon certaine que dans un petit nombre de races mais la localisation anatomique ainsi que l'aspect des opacités au sein d'une même race étant souvent récurrente, on peut penser, sans risque important de se tromper, que dans la plupart des races atteintes, la cataracte est une affection héréditaire. Le mode de transmission serait de type autosomal récessif dans la grande majorité des cas.

La forte prévalence de cette affection dans certaines races s'explique par une reproduction intensive, certainement liée à des phénomènes de mode, qui a permis de fixer certains caractères recherchés dans le standard mais parallèlement aussi certaines tares (cas comparable pour la dysplasie de la hanche chez le Labrador Retriever). C'est ce qui explique que la cataracte peut être associée chez certains animaux à d'autres affections héréditaires oculaires ou extra-oculaires.

Après avoir étudié le cas particulier de la cataracte congénitale observée essentiellement chez le Schnauzer nain, nous nous attacherons à décrire les différents aspects des cataractes héréditaires actuellement recensées parmi les races canines.

### 3.a. La cataracte congénitale du Schnauzer nain :

Le Schnauzer nain présente la caractéristique d'être atteint par deux types différents de cataracte présentant chacune une origine héréditaire [1]. Le premier type a été décrit aux Etats-Unis en 1969 (Rubin, Koch & Huber) puis au Royaume-Uni en 1979 (Barnett). Les animaux sont atteints dans les premiers mois de leur vie par une cataracte bilatérale, symétrique et qui évolue vers une opacité complète du cristallin et donc vers une perte de la vision. Aucune autre anomalie oculaire associée n'a été rapportée [13].

Un second type de cataracte a été décrit dans cette race aux Etats-Unis [15] puis au Royaume-Uni [13]. Elle présente la particularité d'être congénitale, c'est-à-dire présente à la naissance, microphthalmie.

Cette cataracte est bilatérale mais pas toujours symétrique. Les opacités sont concentrées au noyau et sont stables au cours de la vie de l'animal. Néanmoins, des opacités corticales ayant un pouvoir évolutif peuvent exister. La vision est conservée pendant une période importante [13].

A l'âge de 8 semaines, la séparation entre la zone nucléaire cataractée et la zone corticale n'est pas nette. Une démarcation de plus en plus marquée entre les deux zones apparaîtra en vieillissant. On observe des degrés d'atteinte différents d'un animal à l'autre (taille, densité) mais la position centrale de l'opacité est constante. De plus, la cristalloïde antérieure n'est jamais le siège de la moindre opacification, même chez les sujets les plus atteints.

microphthalmie observée sur les yeux atteints de cataracte congénitale est aussi variable et jamais très importante. Elle est souvent objectivée par une comparaison avec des microphakie : des études échographiques ont montré une diminution de 10 à 20 % de la [15].

On note aussi sur ces yeux cataractés la présence constante d'un nystagmus circulaire et intermittent.

Chez certains animaux, il existe un lenticône postérieur [15].

L'examen ophtalmologique complet de ces animaux ne révèle aucune autre anomalie oculaire associée. Le fond d'œil est toujours normal et une persistance de la membrane pupillaire ou la présence de plis rétinien ne sont jamais observés.

Afin de déterminer le mode de transmission de cette affection, différents croisements ont été effectués aux Etats-Unis : animal malade X animal malade, animal malade X animal sain et animal malade X animal porteur. L'étude statistique du nombre d'animaux malades que comprenait chaque portée, ainsi que de leur sexe, a permis de conclure à un mode de transmission monogénique autosomal récessif [14].

Ce mode de transmission a été confirmé par Barnett en croisant une mère indemne cliniquement avec son fils atteint [13].

### 3.b. Etudes des cataractes héréditaires par race :

#### *3.b.1. Golden et Labrador retriever :*

Une étude de Curtis et Barnett [16] a analysé 3650 examens ophtalmologiques effectués sur des Golden Retriever et Labrador Retriever pendant une période de 3 ans. La plupart des animaux étaient âgés de 1 à 2 ans. Il en est ressorti que l'incidence de la cataracte au sein des deux races est sensiblement identique (7.4 % chez les golden retriever, 6.6 % chez les labradors) mais que le caractère héréditaire est plus souvent présent chez le Labrador (83 % des animaux cataractés contre 63 % chez le Golden).

La forme la plus souvent répandue dans ces deux races est la cataracte polaire postérieure, et sous-capsulaire [3]. L'affection est souvent bilatérale mais les lésions ne sont pas toujours symétriques. L'opacité est généralement petite, de forme triangulaire, et se situe à l'intersection des lignes de suture [1, 3, 16, 17]. Elle apparaît dès le jeune âge du chien (autour d'un an) mais des cas d'apparition plus précoce existent (le plus jeune labrador détecté avait 4 mois). De même, s'il semble que l'incidence diminue avec l'âge, sept individus, exempts de cataracte avant l'âge de 6 ans, ont été diagnostiqués malades entre 7 et 12 ans.

Cette forme de cataracte peut rester stable pendant de longues périodes [1] mais de très légères évolutions peuvent être observées toujours en région sous-capsulaire mais aussi vers l'avant, dans les couches profondes du cortex [16].

Parfois, l'opacité initiale se voit coiffée d'une seconde lésion opaque, moins dense, qui peut évoluer vers une vacuolisation des zones corticales pour conduire finalement à une cataracte totale [11]. On peut donc penser qu'il existe une seule forme de cataracte dans ces races Retriever comprenant différents stades d'évolution, chaque animal atteint pouvant ou non

exprimer la maladie jusqu'à son terme. Cette hypothèse est confirmée par les chirurgiens qui découvrent fréquemment sous le cristallin cataracté une lésion opaque sous-capsulaire qui n'est autre que le point de départ de la cataracte totale [16].

Le mode de transmission de cette affection est, chez les Retrievers, difficile à établir au moyen des données dont nous disposons. Plusieurs hypothèses existent mais la plus probable semble celle d'une transmission sur le mode autosomal dominant (au moins chez les Golden Retriever). Ainsi on expliquerait que les animaux hétérozygotes souffriraient de cataracte sous-capsulaire polaire postérieure non évolutive tandis que les homozygotes verraient cette forme initiale évoluer vers une cataracte totale [18]. Néanmoins, la grande majorité des cataractes héréditaires des retrievers n'a que peu d'effet sur la vision des animaux [1].

L'incidence de cette affection a nettement diminué ces dernières années mais l'éradication totale semble difficile du fait de la possibilité d'expression de la maladie à des âges où les

### *3.b.2. Berger allemand :*

La cataracte héréditaire du Berger Allemand est bilatérale mais elle n'est pas toujours d'évolution synchrone sur les deux yeux. C'est une cataracte qui peut évoluer jusqu'à un certain stade, qui est rarement celui de la cataracte totale à l'origine d'une perte de vision [19].

Dès l'âge de 8 semaines, les premiers signes d'opacification siègent sur les lignes de sutures postérieures puis des rangées de petites vacuoles apparaissent dans la partie postérieure du cortex semblant provenir des lignes de sutures selon un axe perpendiculaire. Le noyau est progressivement atteint vers l'âge de trois mois, plus sévèrement dans sa partie postérieure qu'antérieure. A ce stade, on observe une nette zone de démarcation entre la zone nucléaire atteinte et la zone sous-capsulaire, saine. L'évolution se fait alors vers un aspect de plus en plus opaque de la zone nucléaire, les pôles antérieur et postérieur pouvant présenter une [19].

Ces cataractes évoluent jusqu'à l'âge de 1 à 2 ans, entraînant alors un net déficit visuel. Toutefois, le reflet du fond d'œil est toujours visible en périphérie après mydriase pharmacologique. Bien qu'aucun chien ne présente de cataracte totale avec perte de vision, il est certain que le traitement chirurgical est indiqué.

#### *3.b.4. Rottweiler :*

L'étude de la cataracte au sein de cette race a montré différentes expressions cliniques de la maladie. Près de la moitié des animaux atteints présentent une cataracte polaire postérieure, de forme triangulaire, tandis que l'autre partie des chiens est affectée de modifications cristalliniennes plus importantes comme une cataracte polaire antérieure, voire une cataracte

Néanmoins, les animaux souffrant de cataracte totale présentent une opacité polaire postérieure importante, ce qui peut laisser penser que les différentes formes de cataracte sont en fait l'expression d'une seule et même entité pathologique, comme c'est le cas chez le Labrador et le Golden Retriever.

A partir des pédigrées qui ont été reconstitués, il s'est avéré impossible d'établir un mode de transmission de la cataracte chez le Rottweiler. Bien que l'on conclut souvent au mode autosomal récessif comme mode de transmission des cataractes héréditaires au sein de nombreuses races, il semble qu'il ne soit pas en cause chez le Rottweiler. Le mode autosomal dominant n'a pour autant pas été confirmé mais il semble, en fait, que la transmission se fasse [1, 21].

### *3.b.5. Cocker anglais :*

Une cataracte congénitale associée à une microphthalmie est observée chez le Cocker anglais. Le degré d'atteinte est extrêmement variable au sein d'une portée et il n'est pas rare de consulter des fratries au sein desquelles tous les individus sont atteints [3].

L'opacité siège habituellement en région sous-capsulaire antérieure (le noyau peut aussi être atteint) et il arrive d'observer un lenticône antérieur faisant saillie à travers la pupille. La proéminence de cette portion de cristallin cataracté peut aller jusqu'à déformer la pupille [22]. La plupart des cas sont non évolutifs et bilatéraux, et l'incidence de la cataracte sur la vision de l'animal dépend largement de la densité et de l'extension de l'opacité.

Outre la microphthalmie, certains cas présentent une persistance de la membrane pupillaire associée à la cataracte, des adhérences avec le pôle antérieur du cristallin étant alors observées [3, 22].

Dans la majorité des cas, l'examen ophtalmologique des parents se révèle parfaitement normal, ce qui suggère, si la portée entière est atteinte, que le mode de transmission de cette maladie est complexe et certainement polygénique [22].

### *3.b.6. Cocker américain :*

Le Cocker américain représente l'exemple parfait où la forme de la cataracte ne peut pas être considérée comme caractéristique de la race, comme cela peut être le cas de nombreuses autres races. En effet, la forme de l'opacité, comme sa position au sein du cristallin, varie considérablement d'un animal à l'autre, et même d'un œil à l'autre chez un même individu [3].

L'atteinte est généralement bilatérale, mais non symétrique, et l'âge d'apparition est lui aussi extrêmement variable. On observe des cas sur des chiens âgés de 6 mois à 6 ans.

Les zones le plus souvent cataractées sont le cortex postérieur, puis le cortex antérieur, voire les deux simultanément. L'opacité initiale peut se révéler stationnaire pendant de longs mois, mais l'évolution vers une cataracte totale (évoluant souvent vers soudaine induisant alors une uvéite antérieure sévère. L'évolution semble être plus rapide chez les sujets jeunes [3, 23].

On considère aujourd'hui que la transmission de cette affection héréditaire se fait selon un mode autosomal récessif avec une intervention de plusieurs gènes [23].

Le fait que la cataracte prenne de multiples aspects au sein de cette race nécessite, de la part du clinicien, de considérer toute opacité cristallinienne observée chez un jeune Cocker américain comme probablement d'origine héréditaire, à moins qu'une autre cause possible ne soit connue.

### *3.b.7. Caniche :*

La cataracte du Caniche a été décrite pour la première fois aux Etats-Unis, puis ensuite au Royaume-Uni. Au sein de cette race, la cataracte est bilatérale, symétrique et progressive. Les opacités sont essentiellement corticales, mais sont plus denses en zone équatoriale [24].

Le diagnostic le plus précoce effectué au sein de cette race concernait un sujet âgé de 5 mois, mais il est presque certain qu'un examen ophtalmologique réalisé plus précocement avec mydriase pharmacologique aurait permis un diagnostic bien avant cet âge. La mydriase pharmacologique est d'autant plus importante chez cette race que les premières opacités se développent en zone périphérique pour ne gagner l'aire pupillaire que plus tard. Puis, l'évolution se fait vers l'apparition d'un anneau plus dense autour du noyau pour se terminer



par l'opacification des régions sous-capsulaires antérieure et postérieure concernant aussi les lignes de suture [25].

La perte totale de la vision n'intervient que rarement avant l'âge de 2 ans, bien que les premiers déficits soient observables dès 6 mois.

L'étude de la transmission de cette maladie, aussi bien aux Etats-Unis qu'au Royaume-Uni, autosomal récessif, bien qu'aucune preuve formelle n'ait été [24, 25].

Il convient de s'attarder sur le lien qui semble exister chez le caniche entre la cataracte et l'atrophie rétinienne progressive [26]. Une étude slovaque a tenté d'évaluer l'incidence du sexe, de l'âge, de la couleur de la robe dans l'apparition de ces deux maladies, étude dont il ressort que si le sexe ne semble avoir aucune influence, la couleur de la robe en aurait une. En effet, les caniches sombres sont plus souvent atteints d'atrophie rétinienne progressive, mais aussi de cataracte, que les caniches clairs. De plus, le plus fort taux d'animaux affectés par la cataracte et/ou l'atrophie rétinienne progressive correspond à la tranche d'âge la plus élevée (42.4% des sujets âgés de plus de 6 ans). Ce pourcentage décroît régulièrement jusqu'à 6.4% quand on considère les classes d'âge inférieures. La dernière partie de l'étude montre que le caniche nain est plus atteint que les caniches de plus grande taille (caniche moyen et grand caniche).

L'incidence de l'atrophie rétinienne progressive au sein de cette race doit conduire le clinicien même si le fond d'œil est encore observable cliniquement. En effet, une atrophie rétinienne en début d'évolution peut ne pas être décelable cliniquement alors que l'E.R.G. présente déjà des modifications qui constituent une contre-indication à la chirurgie, l'évolution de cette pathologie conduisant inexorablement à la cécité. Le consentement éclairé du propriétaire est alors absolument nécessaire avant la décision opératoire.

[27] :

Le Bichon frisé est présent en Europe depuis longtemps, mais aucune étude concernant l'incidence de la cataracte dans cette race n'a été effectuée. L'importation du Bichon frisé aux Etats-Unis date du début des années 60, période depuis laquelle la race s'est largement répandue dans le pays produisant ainsi de nombreuses lignées d'animaux. L'étude de Gelatt

Il a été noté chez ces chiens une forte proportion de cataractes décollements rétiniens qui pourraient être liés à une uvéite

On suppose que la transmission de cette affection s'effectue selon un mode autosomal récessif, de nombreux animaux étant ainsi des porteurs sains des gènes en cause.

### *3.b.9. Springer Gallois :*

On observe dans cette race un seul type de cataracte chez tous les animaux atteints [3]. Elle est bilatérale, symétrique et progressive [1, 3, 28]. Le diagnostic le plus précoce a été effectué chez des animaux de 8 semaines, mais on peut penser que le diagnostic au moyen d'une lampe à fente pourrait être encore plus précoce. Aucune autre anomalie oculaire associée n'a pu être mise en évidence chez les animaux examinés [28].

La cataracte débute par l'apparition de vacuoles dans le cortex rayonnant à partir du centre du cristallin et affectant principalement sa région postérieure périphérique. Vers l'âge de 5 mois, âge moyen auquel les propriétaires consultent, la cataracte prend la forme de fines stries irrégulières qui semblent aussi naître au centre du cristallin (le fond d'œil est encore visible). Trois mois plus tard, les opacités sont de plus en plus denses, surtout en région centrale, avec des vacuoles présentes dans le cortex périphérique. On observe un réseau de lignes opaques sur la capsule antérieure. Enfin, autour de 18 mois, la cataracte est totale, le centre du cristallin étant toujours plus opaque que la périphérie mais avec aussi une atteinte de la [28].

Le déficit visuel débute vers l'âge de 4 à 6 mois, alors que la perte totale de la fonction visuelle est installée entre 1 et 2 ans.

La transmission de cette maladie héréditaire se fait selon un mode autosomal récessif [1, 28].

### *3.b.10. Cavalier King Charles :*

Bien qu'aucune étude n'ait ce jour formellement établi le caractère héréditaire de la cataracte du Cavalier King Charles, on observe deux formes de cataracte dans cette race, qui, selon toute vraisemblance, seraient d'origine héréditaire [3].

La première d'entre elles est comparable à celle observée chez le Schnauzer Miniature en ce sens qu'elle est d'origine congénitale et associée à une microphthalmie. Elle est bilatérale, mais assez rarement symétrique. L'opacité est le plus souvent nucléaire, mais des localisations corticales ou capsulaires peuvent être rencontrées. L'importance de la microphthalmie est variable, mais généralement en relation avec l'intensité de la cataracte [29].

Le second type de cataracte est ni congénital, ni associé à une autre anomalie oculaire. Elle est bilatérale, symétrique et progressive et devient totale chez le jeune adulte [3].

### *3.b.11. Boston Terrier :*

Le première forme de cataracte mise en évidence chez le Boston Terrier par Barnett en 1978 est bilatérale, symétrique et progressive. Elle est décelable dès l'âge de 8 semaines, et conduit à une perte totale de la vision entre 2 et 4 ans [1, 3, 11].

Les premiers signes cliniques concernent le noyau, puis les lignes de suture. Vers l'âge de 4 mois, une opacité triangulaire est visible dans l'aire pupillaire. Vers 6 mois, les opacités gagnent les zones sous-capsulaires et concernent alors la quasi-totalité du cristallin. Les déficits visuels débutent vers l'âge de 9 à 15 mois. Une lente progression régulière vers une cataracte totale s'effectue, la face antérieure du cristallin apparaissant toujours plus dense que les autres parties. La transmission se fait selon un mode monogénique autosomal récessif [1, 3].

Au début des années 80, un second type de cataracte, d'apparition plus tardive, a été mis en évidence au sein de cette race. Les animaux atteints sont d'âge adulte 5 ans et 11 mois et on ne dénombre aucun cas avant l'âge de 3 ans [30].

Les premiers signes dans l'évolution de cette cataracte sont la présence de fines travées opaques situées en zone sous-capsulaire (ou corticale) antérieure et qui s'étendent de l'équateur vers le centre du cristallin suivant la disposition des fibres cristalliniennes corticales.

La majorité des cas sont bilatéraux, et les yeux sont généralement atteints dans des proportions similaires, bien que la disposition des opacités au sein des cristallins soit rarement identique. L'évolution de cette cataracte est très lente avec peu d'effet sur la fonction visuelle, mais l'apparition finale d'une cataracte totale n'est cependant pas exclue [30].

Le développement tardif de cette cataracte a fait penser que des facteurs environnementaux pourraient être en cause mais, en fait, il semble plus probable que la lente évolution ne conduise les propriétaires à consulter à partir du moment où la leucocorie est manifeste ou que des difficultés visuelles apparaissent. Néanmoins, au cours d'une consultation précédente (le Boston Terrier est sujet à différents problèmes ophtalmologiques), le début d'évolution de la cataracte peut être détecté par un examen ophtalmoscopique complet.

Le mode de transmission n'est pas connu à ce jour, et l'éradication de cette maladie semble délicat à cause de sa manifestation tardive.

### *3.b.12. Bull Terrier :*

La cataracte du Bull Terrier est identique au premier type précédemment décrit chez le Boston Terrier mais aussi chez le Schnauzer miniature. Elle apparaît vers l'âge de 1 an et les deux yeux évoluent symétriquement jusqu'à une cataracte totale qui rend l'animal totalement aveugle vers l'âge de 3 ans. Le noyau est plus dense que la périphérie. La transmission est [1, 3, 11].

Une cataracte héréditaire secondaire a aussi été décrite plus récemment au sein de cette race, due, en fait à une persistance du vitré primitif [31, 32]. On assiste chez ces animaux au développement rapide d'opacités sous-capsulaires, polaires, postérieures. Il arrive aussi que l'on observe des dépôts pigmentés sur la capsule. Le mode de transmission est inconnu à ce jour.

[33].

Le mode de transmission est monogénique autosomal récessif [3, 33].

#### *3.b.14. Chien de berger norvégien :*

La cataracte héréditaire du Chien de berger norvégien prend une forme qui se différencie nettement de celle observée chez les autres races. On la diagnostique précocement (6 semaines et demi) par la présence de fines travées parallèles aux lignes de suture derrière le noyau. Ces dernières deviennent de plus en plus opaques pour, vers l'âge de 4 à 5 ans, concerner le noyau fœtal qui prend alors un aspect floconneux (aspect dit de «sucre candy»). Le noyau adulte, de même que le cortex, sont habituellement épargnés. Ainsi, la fonction visuelle est rarement perturbée par cette cataracte [1, 12, 34].

La transmission se ferait selon un mode autosomal dominant [34].

#### *3.b.15. Bobtail :*

Des cas de cataractes héréditaires (et congénitales) ont aussi été décrites chez le Bobtail âgé de 7 mois à 2 ans. L'affection est bilatérale, nucléo-corticale et ne semble pas être évolutive. Les opacités se situent soit en région équatoriale, soit dans la partie postérieure du cristallin. Le mode de transmission semble récessif, mais aucune preuve n'en a été apportée [35, 36].

[1].

La différenciation d'une cataracte traumatique et d'une cataracte héréditaire est basée sur le l'unilatéralité des lésions ainsi que sur leur localisation et leur aspect.

#### 4.b. Les cataractes liées à des traumatismes perforants du globe oculaire :

Il est en outre plus fréquent d'observer le développement d'une cataracte suite à un traumatisme perforant ayant induit la rupture de la cristalloïde antérieure. On assiste alors au développement d'une cataracte focale, qui, dans la grande majorité des cas, évoluera vers une cataracte diffuse. C'est une affection souvent rencontrée chez le jeune animal suite à un coup de griffes de chat ou à la morsure d'un congénère [1, 39]. Des éléments végétaux rigides peuvent être aussi à l'origine de traumatismes oculaires perforants.

Il est assez difficile de prédire l'évolution de telles lésions mais une règle semble établie : si la lésion de la capsule antérieure dépasse 1,5 mm, on assistera à une opacification progressive du cristallin associée à une uvéite antérieure [1]. Cette inflammation intra-oculaire a en fait, dans ce cas, deux origines : l'inoculation de germes par le corps étranger mais aussi la réaction inflammatoire provoquée par les protéines cristalliniennes jusqu'alors contenues dans le cristallin (phako-clastique). Ainsi, tout traumatisme oculaire perforant observé conjointement à un exsudat fibrineux sur la face antérieure du cristallin conduira le clinicien à rechercher une déchirure de la cristalloïde antérieure [39].

Les corps étrangers métalliques sont aussi la cause de traumatisme perforant, et, en premier lieu, on citera les plombs de chasse, considérés par certains auteurs comme stériles lors de leur pénétration dans le globe, car leur vitesse dans l'air avant l'impact est à l'origine d'un échauffement qui détruit les germes présents en surface [1, 39]. Cette théorie est discutée, voire parfaitement contredite par d'autres auteurs, puisque l'impact et la perforation cornéenne sont à l'origine d'une brèche et d'un phénomène d'aspiration de germes présents sur la surface cornéenne ou conjonctivale. Selon le même raisonnement, il y a bien longtemps qu'on considère une fracture par balle comme hautement sceptique. Néanmoins, des cas sont rapportés dans la littérature d'animaux présentant des plombs de chasse inclus dans le cristallin, ayant provoqué une cataracte focale sans aucune évolution pendant de longues années [1].

C'est l'impact du corps étranger sur le cristallin qui est à l'origine directe de l'apparition de la cataracte focale mais une inflammation intra-oculaire sévère induite par le corps étranger peut aussi induire une cataracte secondaire, que le cristallin ait été lésé ou pas.

[1, 3]. L'opacification intervient ainsi plutôt en région antérieure du cristallin, en zone sous-capsulaire équatoriale. On peut parfois observer la formation de synéchies postérieures dont le point d'ancrage sur la cristalloïde antérieure sera le point de départ de l'opacification. Il semble que les médiateurs de l'inflammation générés par l'iridocyclite diffusent à travers la cristalloïde antérieure causant de nombreux troubles au sein du cristallin : dégénérescence des fibres cristalliniennes, liquéfaction cristallinienne,

La présence d'une uvéite antérieure associée à une cataracte doit toujours conduire le clinicien à s'interroger sur la chronologie des événements. La cataracte peut être primaire et induire ; à l'inverse, elle peut être secondaire à une poussée inflammatoire intra-oculaire.



:

L'apparition de cataracte chez les chiens diabétiques est très fréquente, les pourcentages variant de 68 % à 80 % selon les études et les durées d'observation [1, 40, 41]. Le diabète sucré conduit parfois aussi, chez l'homme, à une cécité mais qui fait suite à des troubles vasculaires de la rétine et non à une cataracte.

#### *5.a.1. Physiopathogénie [40, 42] :*

L'augmentation de la glycémie induit une augmentation proportionnelle de la quantité de glucose dans l'humeur aqueuse. Le glucose pénètre dans le cristallin par diffusion facilitée, c'est-à-dire selon le gradient décroissant de concentration, mais son passage se fait en association avec un autre métabolite, sans consommation d'énergie. Le catabolisme du glucose au sein du cristallin emprunte différentes voies :

- une voie aérobie limitée aux cellules de l'épithélium qui incluent des mitochondries.
- une voie anaérobie qui est la plus couramment utilisée du fait de la pauvreté du milieu en oxygène et du peu de mitochondries dans les cellules des fibres cristalliniennes.

Une très faible quantité de glucose est catabolisée par la voie des hexoses monophosphates. L'excès de glucose généré par le diabète sucré privilégie une 4<sup>e</sup> voie métabolique, la voie des polyols, qui n'est empruntée qu'à hauteur de 5 % dans les cas physiologiques et qui consiste à transformer le glucose en sorbitol grâce à une enzyme, l'aldose réductase. Le sorbitol ne diffusant pas à travers les membranes cellulaires, il se crée un gradient de concentration qui génère un afflux d'eau au sein des cellules des fibres cristalliniennes. Le sorbitol est à son tour métabolisé en fructose, qui pourra, lui, traverser les membranes cellulaires, mais cette transformation s'effectue très lentement et donc après que le gradient de concentration n'ait provoqué l'afflux d'eau directement à l'origine de changements architecturaux à l'intérieur du cristallin -voire parfois de ruptures de fibres cristalliniennes-

l'hexokinase étant saturable, la voie des polyols voit son activité augmenter, à l'origine de l'opacification du cristallin.

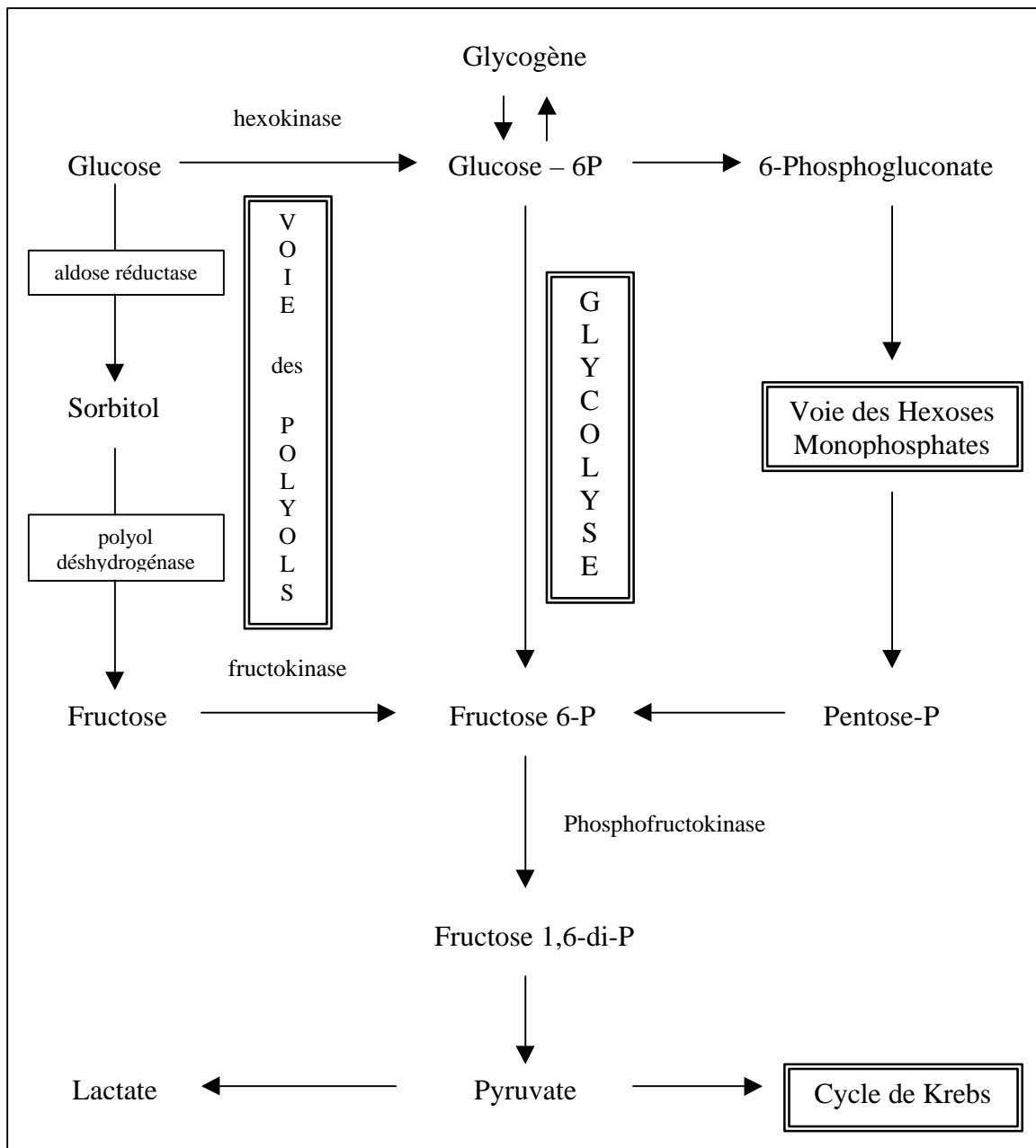


Fig 1 : Schéma simplifié du métabolisme glucidique au sein du cristallin

### 5.a.2. Aspects cliniques de la cataracte diabétique :

Les cataractes diabétiques sont habituellement bilatérales, symétriques et d'apparition rapide. Cette rapidité est proportionnelle à la concentration en glucose du sang et induit une augmentation de la taille du cristallin : on parle de cristallin intumescent.

L'étude clinique des cataractes diabétiques a été expérimentalement effectuée en administrant à des chiens une alimentation responsable d'une augmentation de la galactosémie, à l'origine aussi du développement d'une cataracte comparable à celle induite par le diabète sucré sur le physiopathogénique. Mais son évolution est plus lente, ce qui permet une distinction plus aisée des différentes phases [1, 42]. De même, l'extrême rapidité d'évolution de ces cataractes explique l'intumescence cristallinienne ainsi que l'apparition très fréquente uveite phako-antigénique suite à une libération rapide de protéines cristalliniennes [1].

On assiste en premier lieu à l'opacification des lignes de suture, de façon quasi-concomitante à l'apparition de vacuoles en région équatoriale, zone du cristallin où les cellules ont l'activité métabolique la plus importante. Ces vacuoles ne sont observables que sous mydriase pharmacologique et de plus, pendant une durée assez courte car elles évoluent rapidement en se transformant en ponctuations opaques dans le cortex antérieur et postérieur, qui très rapidement laissent place à une cataracte corticale totale. On peut néanmoins assister à la disparition de ces vacuoles (ou simplement à leur stabilisation) si la glycémie est correctement et rapidement régulée, ce qui est relativement rare. L'évolution de cette cataracte est si rapide qu'il arrive assez couramment qu'un animal soit présenté à la consultation pour leucocorie et perte rapide de la vision avant même qu'un syndrome polyuro-polydypsie n'ait été noté par le propriétaire [40].

La vitesse d'évolution dépend donc non seulement de la glycémie mais aussi de la concentration en aldose réductase ainsi que de son activité, deux paramètres propres à chaque espèce. Mais le chien, qui semble particulièrement sujet au développement d'une cataracte dès lors qu'il est diabétique, possède cette enzyme dans des proportions comparables à l'homme, espèce chez laquelle les cataractes diabétiques sont très rares. On peut alors penser que la plus grande difficulté à réguler un chien diabétique par rapport à un homme est favorable au développement de la cataracte mais le chat, tout aussi difficile à réguler, ne présente que très rarement cette complication lors de diabète sucré. De nombreuses questions restent donc encore sans réponse quant à cette «

Shar Pei, on a même atteint des médianes d'apparition de 10 jours. Ceci a été expliqué par les valeurs très élevées de glycémie observées chez ces animaux le jour du diagnostic ainsi que par les difficultés plus grandes à les réguler. Cette dernière notion peut aussi être considérée comme un biais de l'étude statistique, les animaux référés au sein des structures universitaires ayant souvent mis en échec le vétérinaire traitant.

Une autre étude avait établi que 68 % des chiens diabétiques développaient une cataracte [40], mais le suivi des animaux après le diagnostic de diabète sucré était bien plus court et inconstant que dans l'étude de l'équipe de Raleigh.

Enfin, ni le sexe ni l'âge des chiens diabétiques ne semblaient influencer sur le développement de la cataracte.

#### 5.b. Les cataractes liées à une hypocalcémie [1, 43, 44] :

L'hypocalcémie est aussi une cause d'apparition de cataracte chez le chien, mais dans des proportions beaucoup moins importantes que chez l'homme, peut-être aussi à cause d'un sous-diagnostic. Elle est le plus souvent due à une hypoparathyroïdie (primaire ou secondaire) ou à une insuffisance rénale chronique et se manifeste soit par la présence de petites punctuations opaques soit par des opacités corticales lamellaires situées dans le cortex antérieur ou postérieur, en région sous-capsulaire. La répartition des lésions est bilatérale, symétrique et s'effectue de façon aléatoire le long des fibres cristalliniennes. Elles n'induisent jamais de perte de la vision.

Physiologiquement, une pompe calcium-dépendante de l'épithélium cristallinien permet un transport actif capable de maintenir un équilibre entre le sodium et le potassium au sein du cristallin. Le déficit de calcium induit une augmentation de la quantité relative de sodium à

[1, 45] :

En médecine humaine, le syndrome de Wilson est une maladie génétique induisant une cuprémie associée au développement d'une cataracte sous-capsulaire antérieure, qui prend la forme caractéristique d'une fleur. Une maladie comparable existe chez le Bedlington Terrier au cours de laquelle le cuivre est accumulé au sein des hépatocytes. Des cas de cataracte liés à cette hépatopathie n'ont jamais été décrits chez le chien où les taux de cuivre circulant sont en général compris dans l'intervalle des valeurs usuelles ou ne sont que transitoirement élevés. De plus, la durée de vie de ces chiens est assez courte, ce qui peut aussi expliquer que le diagnostic de cataracte n'ait pu être effectué.

# **DEUXIEME PARTIE**

**ETUDE RETROSPECTIVE PORTANT SUR 286 CHIENS  
VUS A L'E.N.V.T. ENTRE 1998 ET 2001**

La seconde partie de notre travail consiste en une étude rétrospective des cas présentés à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse entre 1998 et 2001 pour « cataracte ». Différents critères épidémiologiques et cliniques ont été relevés pour chacun des 286 chiens qui ont été intégrés à l'étude. L'objectif de ce travail est d'analyser les caractères épidémiologiques et cliniques de cet échantillon et de comparer ces résultats aux données bibliographiques présentées dans la première partie.

## **1. Matériel et méthodes :**

### 1.a. Matériel :

#### *1.a.1. Présentation des animaux étudiés :*

Les animaux présentés à la consultation d'ophtalmologie de l'E.N.V.T. pour cataracte n'en sont pas toujours atteints. Nous avons donc dû, dans un premier temps, retirer de l'étude les animaux présentant en réalité une sclérose cristallinienne qui est l'affection la plus souvent confondue avec la cataracte par les propriétaires ou les vétérinaires référents. Nous avons ainsi recruté 286 patients. Néanmoins, certains de ces animaux étaient atteints de cataracte unilatérale, d'autres de cataracte bilatérale. L'étude a donc porté sur 286 patients mais sur 378

#### *1.a.2. Les critères épidémiologiques et cliniques retenus :*

##### •critères épidémiologiques :

. la race du patient : 270 chiens étaient répartis en 41 races, 16 autres étaient des chiens

ent au jour de la consultation.

. le sexe du patient.

##### •critères cliniques :

. la durée d'évolution de la maladie.



- . le caractère unilatéral ou bilatéral de la cataracte ainsi que sa symétrie si elle est
- . le stade d'évolution de la cataracte. Nous en avons retenu 4 : cataracte immature, cataracte mûre, cataracte hypermûre, cataracte de Morgagni.
- . la localisation de l'opacité. Nous avons «            » le cristallin en 6 zones, chacune pouvant être le siège unique d'une opacité. Ainsi tous les types de cataracte peuvent être décrits en combinant ces différentes subdivisions. Ces dernières sont :
  - .le noyau du cristallin
  - .la zone corticale antérieure
  - .la zone corticale postérieure
  - .le pôle antérieur
  - .le pôle postérieur
  - .la zone capsulaire et sous-capsulaire antérieure

Une cataracte est alors dite « totale » quand chacune des ces subdivisions cristalliniennes est le siège d'une opacité. Ce terme désigne donc bien le siège de l'opacité et ne doit pas être confondu avec le qualificatif de «            » qui lui désigne un stade d'évolution de l'affection.

Les autres paramètres qui ont été notés sont :

- . les manifestations oculaires associées.
- . la cause de la cataracte si elle est identifiable ou connue.
- . la résultat de l'échographie oculaire si elle a été effectuée.
- . la résultat de l'électrorétinographie (E.R.G.) si elle a été effectuée.
- . la décision thérapeutique finale. Nous n'avons pas tenu compte du fait que l'animal ait été opéré ou pas, mais de la seule décision opératoire suite à l'examen clinique. Ainsi, certains propriétaires ont insisté pour faire réaliser une opération qui était déconseillée par le clinicien, ou d'autres - plus nombreux – ont refusé une intervention pourtant parfaitement réalisable dans le contexte clinique et épidémiologique.

:

Nous avons donc recueillis 9 paramètres par chien, que nous avons informatiquement saisis

©, logiciel qui nous a aussi servi à l'analyse statistique des données.

	<b>Races</b>	<b>Fréquence</b>
<b>Races de grande taille</b>	Labrador	5.6 % (16)
	Setter	2.1 % (6)
	Golden retriever	2.1 % (6)
	Berger allemand	1.0 % (3)
	Colley	0.7 % (2)
	Briard	0.7 % (2)
	Bobtail	0.35% (1)
	Doberman	0.35 % (1)
	Alaskan Malamutte	0.35 % (1)
	Khorthals	0.35 % (1)
	Braque	0.35 % (1)
	Siberian Husky	0.35 % (1)
	Airedale	0.35 % (1)
	Schnauzer	0.35 % (1)
	Bouvier Bernois	0.35 % (1)
Pointer	0.35 % (1)	

<b>Catégories</b>	<b>Races</b>	<b>Fréquence</b>
<b>Races de taille moyenne</b>	Cocker	7.0 % (20)
	Labrit	5.9 % (17)
	Fox Terrier	2.8 % (8)
	Epagneul breton	2.8 % (8)
	Basset	0.7 % (2)
	Bouledogue	0.35 % (1)
	Border Collie	0.35 % (1)
	Shar pei	0.35 % (1)
	Beagle	0.35 % (1)
	Berger des Pyrénées	0.35 % (1)
	Griffon	0.35 % (1)
	Springer	0.35 % (1)
<b>Races de petite taille</b>	Caniche	38.5 % (110)
	Yorkshire	5.6 % (16)
	Bichon	3.8 % (11)
	Shi Tsu	2.1 % (6)
	Pinscher	2.1 % (6)
	Lhasa Apso	0.7 % (2)
	Loulou	0.7 % (2)
	Spitz	0.7 % (2)
	Teckel	0.7 % (2)
	Cairn Terrier	0.35 % (1)
	Whippet	0.35 % (1)
	Papillon	0.35 % (1)
	Westie (WHWT)	0.35 % (1)
<b>Croisés</b>		3.1 % (16)

Tableau 1. Répartition des patients en fonction de leur race

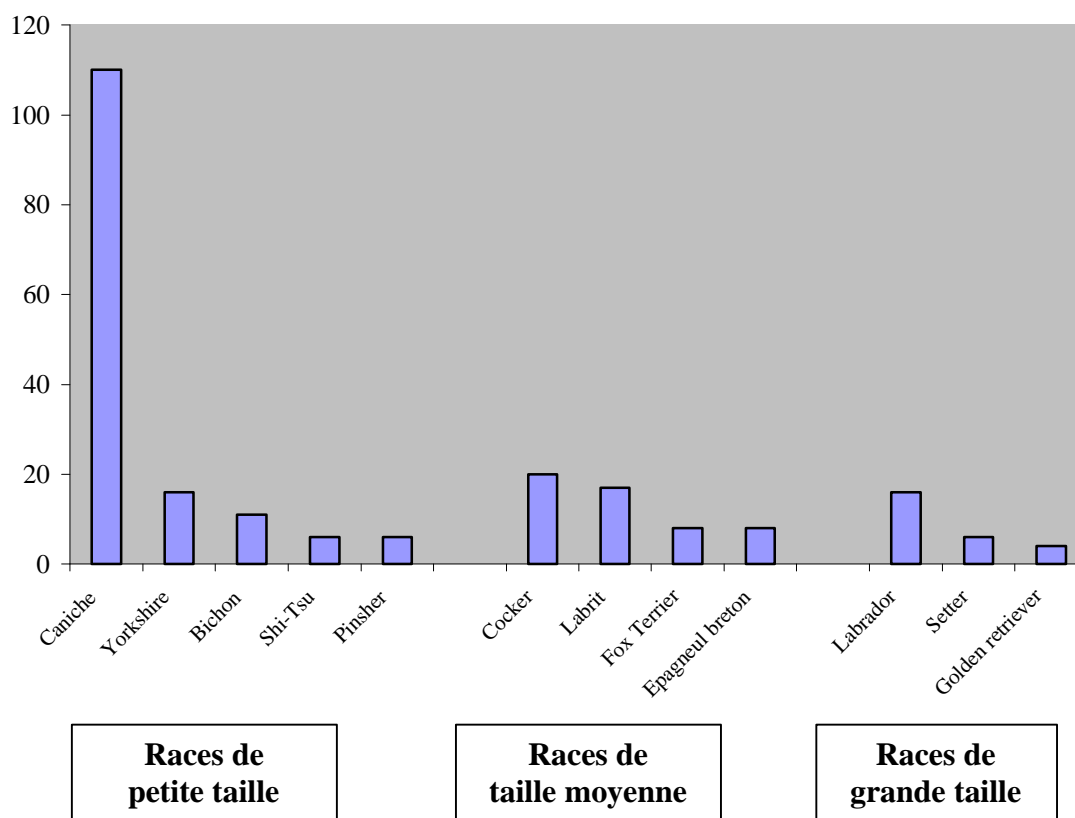


Fig. 1. Répartition des animaux par races les plus couramment rencontrées

Nous avons réparti les chiens en 3 catégories selon leur taille et dans chacune de ces trois catégories, seules ont été retenues les races représentées par un nombre d'au moins 6 individus pour établir l'histogramme ci-dessus. En effet, il s'agit de la valeur minimale pour laquelle l'interprétation des résultats est fiable avec un intervalle de confiance du risque  $< p < 0.017$ ).

Ainsi, les races de petite taille ont représenté 149 animaux (dont 110 caniches), les races de taille moyenne, 53 animaux, et les grandes races 26 animaux.

La sur-représentation des caniches nous ayant interpellé, nous avons essayé de comprendre si ce phénomène était particulièrement dû à des problèmes ophtalmologiques ou si la population de propriétaires de ces animaux avait tendance à plus médicaliser leur chien. Pour cela, nous avons comparé notre échantillon d'animaux atteints de cataracte à la population des animaux classée par race admis à l'E.N.V.T. au sein des autres services des cliniques. Nous avons

arbitrairement choisi de recenser les animaux présentés à la consultation de médecine interne, de chirurgie, et de maladies contagieuses (service des vaccinations). Nous avons aussi comparé ces valeurs à la répartition des chiens par race en France et ainsi pu établir le tableau ci-dessous.

<b>Races</b>	<b>Répartition des chiens en France (TMO, 2000)</b>	<b>Répartition des chiens vus pour cataracte en ophtalmologie</b>	<b>Répartition des chiens vus par les autres services (données Clovis©)</b>
Caniche	<b>12 %</b>	<b>38.8 %</b>	<b>6.4 %</b>
Yorkshire	6.5 %	<b>5.6 %</b>	<b>2.9 %</b>
Bichon		<b>3.8 %</b>	<b>1.4 %</b>
Shi-Tzu		2.1 %	0.6 %
Pinscher		2.1 %	0.6 %
Cocker		<b>7 %</b>	<b>1.1 %</b>
Labrit		<b>5.9 %</b>	<b>0.6 %</b>
Fox Terrier		2.8 %	0.9 %
Epagneul breton	5 %	2.8 %	1.8 %
Labrador	6 %	5.6 %	4.7 %
Setter		2.1 %	1.4 %
Golden Retriever		2.1 %	1.5 %
Croisés	<b>20 %</b>	<b>3.1 %</b>	<b>8.1 %</b>

Tableau 2 : Comparaison de la répartition des chiens par race en France par rapport à ceux présentés en consultation d'ophtalmologie pour cataracte à l'E.N.V.T. et ceux présentés dans les autres consultations de l'E.N.V.T.

Les races pour lesquelles on observe une différence significative entre les visites en ophtalmologie pour cataracte et les visites dans les autres consultations sont le Caniche, le Bichon, le Yorkshire, le Cocker et le Labrit, avec un risque statistique de se tromper inférieur

Les autres valeurs, qui pourraient nous sembler présenter des différences, ne sont pas significativement différentes à cause du faible nombre de sujets que ces pourcentages concernent.

différentes causes de cette maladie, quand elles nous étaient connues, ainsi qu'aux affections oculaires associées à la cataracte.

*2.b.1. Aspects cliniques des cataractes étudiées :*

Nous nous sommes donc attachés à relever le stade d'évolution ainsi que la localisation de la (ou des) opacités sur les 378 yeux observés. Il en ressort que la majorité des cataractes observées sont totales et mûres. En effet, on en relève 167 dont l'opacité cristallinienne est totale et 187 dont le stade d'évolution est «                    », soit près de la moitié des cas. De plus, on note que les animaux présentant une cataracte mûre ou totale sont en fait souvent les mêmes, puisque 124 d'entre eux présentent une cataracte «                    ». Outre ces cataractes totales, les localisations préférentielles des opacités sont le noyau, le cortex (antérieur et postérieur) - ou conjointement les deux sites précédents - et le pôle polaire postérieur.

		Cataracte immature	Cataracte mûre	Cataracte hypermûre	Cataracte de Morgagni	Total
L O C A L I S A T I O N	Nucléaire					15
	Corticale	29				35
	Nucléo-corticale	41	47			89
	Polaire post.	24				28
	Totale	2	124	41		167
	Total	116	187	53	6	

Tableau 2. Lien entre le stade d'évolution et la localisation de l'opacité

Le tableau précédent illustre le lien important qui existe entre le stade d'évolution de certaines cataractes et le site de l'opacité. En effet, il apparaît que les cataractes polaires postérieures (cataractes héréditaires, rencontrées essentiellement chez les Golden Retriever et les Labrador) sont principalement immatures et bien que situées sur l'axe visuel, elles n'interfèrent pas avec la vision de l'animal. En effet, un seul cas sur les 24 immatures a évolué dans le temps et s'est transformé en cataracte mûre totale, rendant alors le chien aveugle.

On remarque aussi que près d'un tiers des cas observés sont des cataractes mûres totales (124 sur 378). Quand elles ne sont pas traitées, ces dernières atteignent le stade générant alors une inflammation intra-oculaire, qui, même si elle n'est pas une contre-indication stricte au traitement chirurgical, impose d'être plus prudent quant à son résultat. Une cataracte totale sera donc mûre, voire hypermûre, seulement 2 cas nous ayant été

Enfin, un nombre assez important de cas nous est présenté au stade de l'immaturité (116 cas sur 378), la majorité d'entre elles étant corticales (29 cas) ou consultation n'est, dans ce cas, pas motivée par la perte de la vision de l'animal, mais elle fait bien souvent suite à la détection de la cataracte par un vétérinaire référent lors d'une visite de

### *2.b.2. Etude clinique au sein des différentes races :*

Les races largement étudiées dans la littérature anglo-saxonnes n'étant pas toujours celles qui sont les plus communes chez nous, nous n'avons pas toujours pu comparer les résultats issus de la bibliographie avec notre propre échantillon. Cela a néanmoins été possible pour certaines d'entre elles, comme le Caniche, le Cocker, les Labrador et Golden Retriever, et le Berger allemand.

- Dans l'échantillon étudié, 43 yeux de Labrador et Golden Retriever ont été examinés. Huit d'entre eux présentaient une cataracte diabétique bilatérale et symétrique, mûre et totale. La cataracte héréditaire décrite dans ces 2 races, à savoir une opacité en forme de « Y », qui siège au niveau du pôle postérieur du cristallin en région sous-capsulaire a été observée 20 fois sur les 35 yeux restants. Les âges des animaux atteints étaient compris entre 15 et 26 mois, un seul animal étant âgé de 5 ans et 4 mois le jour de la consultation, mais les propriétaires

n'ayant jamais observé cette anomalie cristallinienne auparavant, on peut imaginer que le chien la présentait depuis quelques années. L'atteinte était bilatérale et symétrique chez 9 animaux, unilatérale pour seulement 2 sujets. La cataracte a évolué vers une opacité totale chez un seul des animaux examinés. Cependant, ce dernier critère est assez peu pertinent car tous les animaux n'ont pas été systématiquement suivis à l'école vétérinaire (dans le cas d'une évolution), et il est aussi probable que les animaux présentés avec une cataracte mûre et totale soient des sujets ayant présenté une cataracte polaire postérieure passée cliniquement

On retrouve donc bien les caractères de cette cataracte héréditaire décrite dans la bibliographie, à savoir une manifestation assez précoce de l'affection, une atteinte souvent bilatérale et symétrique, ainsi qu'un caractère assez rarement évolutif.

- Seulement 3 chiens Berger allemand faisant partie de l'étude, il est assez difficile d'en tirer une conclusion, sachant qu'un seul d'entre eux présentait une cataracte polaire postérieure bilatérale, et les deux autres une cataracte bilatérale non symétrique avec un côté totalement cataracté et l'autre au stade de l'immaturité avec seulement le cortex atteint. De plus, les animaux étaient tous âgés de plus de 5 ans, ce qui ressemble assez peu à ce qui est décrit dans la bibliographie.

- Parmi les 20 chiens Cocker examinés, aucun ne présentait la cataracte congénitale décrite dans la bibliographie.

- Nous avons examiné 110 caniches au cours de notre étude, dont un grand nombre était atteint de cataracte bilatérale. Ainsi ce sont 201 yeux qui nous ont permis de tirer certaines conclusions sur la cataracte au sein de cette race. Il en ressort que 60 de ces 110 chiens présentent une cataracte mûre, totale, bilatérale et symétrique. Par contre, la moyenne d'âge des animaux est relativement élevée par rapport à ce qui est décrit dans la littérature. En effet, on voit rarement de caniches de moins de 4 ans (moins de 10% des patients), et la moyenne d'âge des animaux examinés était de 9.9 ans dans notre échantillon.

Les cas observés à l'école vétérinaire semblent donc bien comparables, d'un point de vue clinique, à la description faite dans la première partie mais leur âge plus élevé conduit à observer plus de cataracte mûre totale qu'il n'en est décrit dans la littérature. En effet, les stades intermédiaires ne nous sont que très rarement présentés.



### *2.b.3. Cataracte et affections oculaires associées :*

Les liens qui peuvent exister entre la cataracte et une autre affection oculaire sont de plusieurs types puisque la cataracte peut être la cause ou la conséquence de cette autre affection oculaire. On citera notamment l'uvéite phako-antigénique, inflammation intra-oculaire due à une réaction vis à vis de protéines cristalliniennes, ou encore la luxation cristallinienne qui peut être à l'origine d'une cataracte.

Mais la cataracte peut aussi apparaître de façon concomitante à une autre affection oculaire sans qu'une d'entre elles ne soit la cause ou la conséquence de l'autre. C'est le cas notamment de l'atrophie rétinienne progressive (ARP) souvent observée lors de cataracte chez certaines races, laissant supposer chez ces dernières un lien génétique entre les deux maladies. On parle chez le Caniche de cataracte secondaire à l'atrophie rétinienne, mais ceci peut être considéré comme un abus de langage dans la mesure où aucun lien pathogénique n'a été mis en

Il faut noter que sur les 286 patients présentés, 132 (46%) ne souffrait d'aucune autre affection oculaire que la cataracte. Aucune contre-indication clinique ne pouvait alors expliquer une décision opératoire négative pourtant retenue pour 72 de ces patients, la décision finale incombant en effet au propriétaire qui peut, par exemple, juger que le déficit visuel du chien n'est pas assez important pour justifier une intervention chirurgicale.

#### *2.b.3.1. Cataracte et atrophie rétinienne progressive :*

L'affection oculaire le plus souvent rencontrée lors de cataracte est l'ARP, qui est une rétinopathie héréditaire. Elle a été décelée chez 82 des 286 patients, 65 d'entre eux : le Caniche, le Yorkshire, le Labrador et le Cocker. Ces races correspondent à celles les plus fréquemment rencontrées dans notre étude. Nous avons donc essayé de mettre en évidence, au moyen de l'outil statistique, une réelle prédisposition de ces

Races	Nombre de cas	Fréquence
Caniche	42	0.38
Cocker	11	0.55
Labrador	7	0.47
Yorkshire	5	0.31

Tableau 3. Prédisposition raciale à l'atrophie rétinienne progressive

Nous n'avons pas pu établir de classement entre les quatre races citées dans le tableau 3 quant à une plus forte propension de l'une ou l'autre d'entre elles à développer une ARP, aucune différence statistique n'ayant pu être mise en évidence entre les fréquences d'apparition chez

Cependant, un test du khi-2 a nettement confirmé que l'incidence de l'ARP (en association avec une cataracte) chez le Caniche, le Cocker, le Labrador et le Yorkshire était grandement supérieure à celle observée dans les autres races citées dans l'étude ( $p < 0.001$ ).

Ceci nous permet d'insister sur le caractère impératif de l'examen avant toute chirurgie de la cataracte au moins chez les races dites à risque. En effet, la détection d'une ARP peut se faire ainsi dès l'âge de 8 à 9 mois, donc bien avant que les lésions visibles en ophtalmoscopie ne soient installées.

:

Une autre affection oculaire fréquemment observée conjointement à une cataracte est l'uvéite phako-antigénique, qui fait suite à une cataracte en voie de résorption. Cette uvéite est plus fréquente chez le Caniche et le Cocker américain et plus souvent unilatérale que bilatérale.

Cette affection a été mise en évidence chez 51 patients et concerne 80 des 386 yeux cataractés examinés, soit un peu plus de 20% des cas. Nous n'avons pas mis en évidence une prépondérance du caractère unilatéral puisque 58 yeux atteints sur les 80 malades l'étaient de façon bilatérale chez un même animal. De même, les caniches et les cocker américains ont représenté 22 des 51 chiens malades (soit 43%), soit un ratio équivalent à leur répartition dans

l'effectif (130 sur 286 soit 45%). Les animaux de notre échantillon ne semblent donc pas particulièrement exposés à ce type de complication.

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

- les luxations ou sub-luxations cristalliniennes : 13 cas
- les issues de vitré : 8 cas
- les dégénérescences vitréennes : 6 cas.

De façon plus anecdotique, nous avons rencontré des décollements rétiens, des conjonctivites sèches, des glaucomes, un cas de microphthalmie congénitale, un syndrome de «sudden acquired retinal degeneration»), mais dans des proportions si faibles que nous ne développerons pas leur analyse.

#### *2.b.4. les causes de cataracte :*

Notre étude a permis de replacer le diabète sucré comme une cause évidente de cataracte mais dans une proportion bien moindre que l'hérédité. En effet, 255 de nos 286 patients étaient atteints de cataracte présumée héréditaire, alors que seulement 22 ont présenté un diabète

	<b>Cataracte héréditaire</b>	<b>Cataracte congénitale</b>	<b>Cataracte diabétique</b>	<b>Cataracte traumatique</b>
<b>Nombre de cas</b>	255 (89.2%)	5 (1.7%)	22 (7.7%)	4 (1.4%)

Tableau 4. Répartition des patients en fonction de la cause de la cataracte

Aucun cas de cataracte liée à une hypocalcémie ou à une pendant les trois années de l'étude, mais cette faible occurrence est en accord avec ce qui est

### **3. Discussion :**

Cette étude rétrospective nous a donc permis de recenser 286 patients atteints de cataracte sur une durée de 3 ans (1998-2001). Elle est comparable à celle effectuée par une structure universitaire vétérinaire d'Afrique du Sud [46] qui, elle, avait un objectif plus vaste puisqu'elle cherchait à évaluer l'incidence de toutes les affections oculaires rencontrées chez le chien, en essayant de mettre en évidence l'existence de certaines races prédisposées. Cette étude a montré que c'était la cataracte qui était le motif le plus fréquent de consultation en ophtalmologie vétérinaire (18 % des cas), très légèrement devant les kératites pigmentaires (16 % des cas), le nombre très important de Bergers allemands inclus dans cette étude venant

certainement biaiser cette dernière statistique (sur les 291 cas de kératites pigmentaires pannus, 254 étaient des Bergers allemands, les 37 autres cas concernaient 15 autres races).

On constate dans notre étude que de nombreuses races sont atteintes par la cataracte. On en a dénombré 41 pour un total de 286 chiens, auxquels on doit ajouter une classe à part, les chiens croisés. Ces valeurs sont comparables aux 33 races touchées dans l'étude d'Afrique du Sud qui comprenait 317 patients.

Si le Caniche apparaît comme la race numéro un pour le vétérinaire ophtalmologiste intéressé par la cataracte, il l'est aussi auprès des propriétaires. En effet, cette race représente à elle seule 12 % des chiens présents sur notre territoire. Néanmoins, le fort pourcentage de caniches présent dans notre étude (38.8 % des chiens présentés pour cataracte) fait penser à une réelle prédisposition du Caniche pour cette affection, même si ces chiens semblent plus médicalisés que ceux de certaines autres races. En effet, on a noté que les caniches sont les chiens les plus fréquemment présentés en consultation dites « proportion est toutefois six fois moins importante que celle des caniches présentés en ophtalmologie pour cataracte. Ce rapport de six se retrouve aussi chez le Cocker, qui apparaît donc comme la seconde race prédisposée à la cataracte de notre étude. Ce sont d'ailleurs les deux races le plus fréquemment présentées pour cataracte à l'Université d'Afrique du Sud (12 % sont des caniches, 9 % sont des cockers). Même si la distribution des races est différente dans ce pays, on obtient donc des résultats similaires en ce qui concerne les races prédisposées. Enfin, notre étude montre aussi une prédisposition raciale chez le Yorkshire, le Bichon et le Labrit.

Nous nous sommes aussi intéressés aux résultats concernant les animaux croisés. Il ressort de notre étude que cette catégorie de chiens est bien moins présente en ophtalmologie pour cataracte qu'en consultation générale. Ce résultat renforce l'idée de l'influence raciale de la cataracte et du caractère le plus souvent récessif de la transmission de cette affection.

La médiane des âges est aussi un facteur intéressant de notre étude puisqu'il nous montre que les animaux présentés pour cataracte en France le sont bien plus tardivement que dans les autres pays, et notamment les pays anglo-saxons (Angleterre, Etats-Unis) comme l'indique la littérature. La conséquence de ce comportement des propriétaires français est le fort taux de cataractes présentées au stade de cataracte mûre et totale, avec une impossibilité pour le clinicien de connaître la chronologie de développement de l'opacité cristallinienne. En effet,

la grande majorité des cataractes étant évolutive, elles sont présentées au stade terminal, la consultation étant alors surtout motivée par le fait que l'animal est devenu aveugle. L'apparition d'une petite opacité intra-oculaire peut passer inaperçue si elle n'est pas localisée dans l'ouverture pupillaire ou si le chien ne manifeste pas de gêne visuelle. Il est donc difficile d'effectuer un suivi précis de l'opacité, comme ont pu le faire Barnett et à une fréquentation plus régulière de la consultation d'ophtalmologie par les propriétaires de chiens de race. Il faut aussi préciser que l'organisation de la détection des tares oculaires par les clubs de race est bien plus développée dans ces pays qu'en France et nombreux sont ceux qui imposent un suivi ophtalmologique depuis la naissance jusqu'à la confirmation de l'animal, incluant non seulement un examen clinique ophtalmologique régulier mais aussi, en fonction des maladies oculaires spécifiques de race, certains examens complémentaires comme l'E.R.G. par exemple pour les animaux sujets à l'atrophie rétinienne progressive.

Les affections oculaires associées à la cataracte sont assez diverses. On en a dénombré plus de 10 avec certains animaux en présentant plusieurs. Deux d'entre elles apparaissent toutefois : l'ARP et l'uvéite phako-antigénique. On a noté une nette prédisposition pour l'ARP chez le Caniche, le Cocker, le Labrador et le Yorkshire par rapport aux autres races. Ce résultat est conforme aux données de la littérature qui place le Labrador et le Caniche parmi [38]. Elle cite aussi le Pinscher nain ainsi que le setter irlandais, résultat que nous ne retrouvons pas dans notre étude. Un examen électrorétinographique s'impose donc avant toute décision opératoire d'un chien d'une de ces quatre races, même si l'âge du patient et l'évolution des symptômes peuvent parfois nous en dispenser.

Ces deux affections associées à la cataracte constituent des contre-indications majeures au traitement chirurgical de la cataracte, même si certaines nuances peuvent être apportées. En effet, l'ARP évolue sur plusieurs années et un animal en début d'évolution (tracé électrorétinographique légèrement modifié) peut tout de même être considéré comme un candidat à la chirurgie dans la mesure où la vision va lui être restituée pour une durée allant de quelques mois à 2 ans maximum. Le propriétaire doit être correctement informé du caractère irréversible, évolutif et incurable de la maladie, et ainsi accorder son consentement éclairé à l'intervention chirurgicale.

Le cas est différent en ce qui concerne l'uvéite phako-antigénique car elle peut être traitée et un animal souffrant de cette affection le jour de la consultation peut être opéré généralement après un mois de traitement à base de corticothérapie par voie locale associé éventuellement à

un traitement par voie générale. Les animaux le plus souvent atteints sont les caniches et les cockers américains, ce qui est conforme à ce qui est décrit dans la littérature [37]. Par contre, notre étude ne recense que 20% d'animaux atteints d'uvéïte phako-antigénique alors que l'étude de Van der Woerd en comptait 72% [37].

Néanmoins, il est rare que les animaux présentés soient atteints d'ARP en début d'évolution, pour les mêmes raisons qu'ils le sont au stade de cataracte mûre et totale. Ceci explique le fort taux de décision opératoire négative (210 sur 286 patients), mais l'A.R.P. n'en est pas la seule cause : le décollement rétinien, la sub-luxation du cristallin, la dégénérescence autant d'affections oculaires contre-indiquant l'intervention chirurgicale.

Pour expliquer ce fort taux de décision opératoire négative, on peut aussi invoquer l'insuffisance d'évolution de certaines cataractes immatures pour justifier une intervention. L'évolution vers la maturité, s'effectuant avec l'âge, peut ensuite conduire les propriétaires à ne plus vouloir intervenir s'ils jugent leur animal trop âgé. L'attitude à avoir devant une cataracte immature qui ne gêne pas encore la vision peut être discutée sachant qu'elle évoluera dans de très nombreux cas vers le stade de la maturité. Il est souvent assez difficile de convaincre le propriétaire de la nécessité d'opérer puisque la majorité de ces cas de cataractes immatures nous sont présentés après détection de la maladie par le vétérinaire traitant au cours d'une consultation vaccinale. Le vétérinaire ophtalmologiste doit alors faire part de son expérience en prévenant le propriétaire du caractère quasi-inéluctable de l'évolution de la cataracte, et seul ce dernier prendra la décision d'une intervention précoce.

On est alors placé devant une problématique qui réunit trois acteurs :

- .le chien, le degré d'évolution de sa cataracte et son état général.
- .le propriétaire et son degré de motivation.
- .le chirurgien et son expérience.

C'est l'appréciation relative de ces différents paramètres qui conduira vers la décision chirurgicale.

Enfin, l'étude des causes de cataracte nous a permis de montrer que la cataracte diabétique représente moins de 10% des motifs de consultation et qu'en revanche les cataractes présumées héréditaires sont largement majoritaires.

cataracte » à « animal âgé ». La conséquence essentielle est que le clinicien est souvent confronté à des cataractes mûres totales, à l'exception des découvertes fortuites faites au cours d'un examen ophtalmologique pour une autre affection oculaire.

L'étude a aussi conduit à évaluer les affections oculaires associées à la cataracte, comme phako-antigénique et l'atrophie rétinienne progressive. Pour cette dernière, une forte prédisposition a été observée chez les caniches, cockers, labradors et yorkshires.

Enfin après avoir battu en brèche l'idée selon laquelle la cataracte était une affection de l'animal âgé, on a aussi pu constater que le diabète sucré n'était pas la première cause génératrice de cataracte, les cataractes héréditaires étant, de loin, majoritaires.

Les résultats de ce travail sont à considérer comme un prélude au traitement chirurgical dont la pertinence doit être largement évaluée en fonction des nombreux critères que nous avons pu détailler. En effet, cette intervention chirurgicale est souvent décrite, à juste titre, comme particulièrement délicate mais un des facteurs de sa réussite est, sans conteste, la sélection du patient. Une étude prochaine pourra évaluer les complications de la chirurgie par la technique de phacoémulsification en fonction des critères épidémiologiques et cliniques de la cataracte.



## BIBLIOGRAPHIE

1. Gelatt (K.N.)  
Lens diseases and cataract formation. In: Veterinary Ophthalmology, 3rd edition (ed. Gelatt K.N.), Philadelphia, 1999 : 803-825.
2. Dziezyc (J), Brooks (D.E.)  
Canine cataracts. *The Compendium on Continuing Education*, 1983, **5** : 81-90.
3. Barnett (K.C.)  
The diagnosis and differential diagnosis of cataract in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 1985, **26** : 305-316.
4. Hamard (P), Hamard (H)  
Séméiologie et formes cliniques de la cataracte chez l'adulte. Editions Techniques-Paris-France), *Ophthalmologie*, 1993, 21-250-A-30 : 1-6.
5. Turut (P), Milazzo (S)  
Cataracte congénitale. Encyclopédie médico-chirurgicale (Paris-France), *Ophthalmologie*, 21250-A<sup>10</sup>, 6-1990 : 1-13.
6. Gelatt (K.N.), Das (N.D.)  
Animal models for inherited cataracts: a review. *Current Eye Research*, 1984, **3** : 765-778.
7. Martin (C.L.)  
Slit lamp examination of the normal canine anterior ocular segment. Part I- Introduction and technique. *Journal of Small Animal Practice*, 1969, **10** : 143-149.
8. Martin (C.L.)  
Slit lamp examination of the normal canine anterior ocular segment. Part II- Description. *Journal of Small Animal Practice*, 1969, **10** : 151-162.
9. Martin (C.L.)  
Slit lamp examination of the normal canine anterior ocular segment. Part III- Discussion and summary. *Journal of Small Animal Practice*, 1969, **10** : 163-169.
10. Playter (R.F.)  
The development and maturation of a cataract. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1977, **13** : 317-322.
11. Barnett (K.C.)  
Hereditary cataract in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 1978, **19** : 109-120.
12. Barnett (K.C.)  
Inherited eye disease in the dog and cat. *Journal of Small Animal Practice*, 1988, **29** : 462-475.

13. Barnett (K.C.)  
Hereditary cataract in the Miniature Schnauzer. *Journal of Small Animal Practice*, 1985, **26** : 635-644.
14. Gelatt (K.N.), Samuelson (D.A.), Bauer (J.E.), Das (N.D.), Wolf (E.D.), Barrie (K.P.), Andresen (T.L.)  
Inheritance of congenital cataracts and microphthalmia in the Miniature Schnauzer. *American Journal of Veterinary Research*, 1982, **44**(6) : 1130-1132.
15. Gelatt (K.N.), Samuelson (D.A.), Barrie (K.P.), Das (N.D.), Wolf (E.D.), Bauer (J.E.), Andresen (T.L.)  
Biometry and clinical characteristics of congenital cataracts and microphthalmia in the Miniature Schnauzer. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1983, **183** : 99-102.
16. Curtis (R), Barnett (K.C.)  
A survey of cataracts in golden and labrador retrievers. *Journal of Small Animal Practice*, 1989, **30** : 277-286.
17. Gelatt (K.N.)  
Cataracts in the Golden retriever dog. *Veterinary Medicine/ Small Animal Clinician*, 1972, **67** : 1113-1115.
18. Rubin (L.F.)  
Cataract in Golden retrievers. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1974, **165** : 457-458.
19. Barnett (K.C.)  
Hereditary cataract in the German Sheperd Dog. *Journal of Small Animal Practice*, 1986, **27** : 387-395.
20. Narfström (K)  
Cataract in the West Hihgland White Terrier. *Journal of Small Animal Practice*, 1981, **22** : 467-471.
21. Bjerkas (E), Bergsjo (T)  
Hereditary cataract in the Rottweiler dog. *Progress in Veterinary and Comparative Ophtalmology*, 1991, **1** : 7-10.
22. Olesen (H.P.), Jensen (O.A.), Norn (M.S.)  
Congenital hereditary cataract in Cocker Spaniels. *Journal of Small Animal Practice*, 1974, **15** : 741-750.
23. Yakely (W.L.)  
A study of heritability of cataracts in the American Cocker Spaniel. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1979 : 814-817.
24. Rubin (L.F.), Flowers (R.D.)  
Inherited cataract in a family of standard Poodles. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1972, **161**(2) : 207-208.

25. Barnett (K.C.), Startup (F.G.)  
Hereditary cataract in the standard Poodle. *Veterinary Record*, 1985, **117** : 15-16.
26. Trbolova (A), Ledecy (V)  
The relationship between the occurrence of lens cataract and progressive retinal atrophy and some categories of Poodle breeds. *Folia Veterinaria*, 2000, **44** : 12-16.
27. Gellat (K.N.), Wallace (M.R.), Andrew (S.E.), MacKay (E.O.), Samuelson (D.A.)  
Cataracts in the Bichon Frise. *Veterinary Ophthalmology*, 2003, **6**, 1, 3-9.
28. Barnett (K.C.)  
Hereditary cataract in the Welsh Springer Spaniel. *Journal of Small Animal Practice*, 1980, **21** : 621-625.
29. Narfström (K), Dubielzig (R)  
Posterior lenticonus, cataracts and microphtalmia: congenital ocular defects in the Cavalier King Charles Spaniel. *Journal of Small Animal Practice*, 1984, **25** : 669-677.
30. Curtis (R)  
Late-onset cataract in the Boston terrier. *Veterinary Record*, 1984, **115** : 577-578.
31. Curtis (R), Barnett (K.C.), Leon (A)  
Persistent hyperplastic primary vitreous in the Staffordshire bull terrier. *Veterinary Record*, 1984, **115** : 385.
32. Barnett (K.C.)  
Comparative aspects of canine hereditary eye disease. *Advances in Veterinary Science*, 1976, **20** : 39-49 .
33. Roberts (S.R.), Helper (L.C.)  
Cataracts in Afghan Hounds. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1972, **160** : 427-432.
34. Bjerkas (E), Haaland (M.B.)  
Pulverulent nuclear cataract in the Norwegian Buhund. *Journal of Small Animal Practice*, 1995, **36** : 471-474.
35. Barrie (K.P.), Peiffer (R.L.), Gelatt (K.N.) and Willimas (L.W.)  
Posterior lenticonus, microphtalmia, congenital cataracts, and retinal folds in an Old English Sheepdog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1979, **15** : 715-717.
36. Koch (S.A.)  
Cataracts in interrelated Old English Sheepdogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1972, **160** : 299-301.
37. Van der Woerd (A), Nasisse (M.P.) and Davidson (M.G.)  
Lens-induced uveitis in dogs: 151 cases (1985-1990). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1992, **201** : 921-926.

38. Priester (W.A.)  
Canine progressive retinal atrophy: occurrence by age, breed and sex. *American Journal of Veterinary Research*, 1974, **35** : 571-574.
39. Davidson (M.G.), Nasisse (M.P.), Jamieson (V.E.), English (R.V.), Olivero (D.K.)  
Traumatic anterior lens capsule disruption. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 1991, **27** : 410-414.
40. Basher (A.W.P.), Roberts (S.M.)  
Ocular manifestations of diabetes mellitus: diabetic cataracts in dogs. *Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice*, 1995, **25** : 661-676.
41. Beam (S), Correa (M.T.) and Davidson (M.G.)  
A retrospective-cohort study on the development of cataracts in dogs with diabetes mellitus: 200 cases. *Veterinary Ophthalmology*, 1999, **2** : 169-172.
42. Wyman (M), Sato (S) et al  
The dog as a model for ocular manifestations of high concentrations of blood sugars. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1988, **193** : 1153-1156.
43. Bruyette (D.S.), Feldman (E.C.)  
Primary hypoparathyroidism in the dog. Report of 15 cases and review of 13 previously reported cases. *Journal of Veterinary Internal medicine*, 1988, **2** : 7-14.
44. Crawford (M.A.), Dunstan (R.W.)  
Hypocalcemia secondary to primary hypoparathyroidism in a dog. *California Veterinarian*, 1985, **39** (May/June) : 21-25.
45. Twedt (D.C.), Sternlieb (I), Gilbertson (S.R.)  
Clinical, morphological, and chemical studies on copper toxicosis of Bedlington Terriers. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1979, **175** : 269-275.
46. Petrick (S.W.)  
The incidence of eye disease in dogs in a veterinary academic hospital : 1772 cases. *Journal of the South African Veterinary Association*, 1996, **67** : 108-110.