

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE – ALGER
المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

**PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE**

Theme

LA CATARACTE DU CHIEN

**INDICATIONS AUX TRAITEMENTS
MEDICAUX ET CHIRURGICAUX:
EVALUATION DE LA FONCTION
RETINIENNE**

Présenté par : Melle BENBLIDIA ASMA

Soutenu le : 13 JUIN 2007

Le jury :

- Président : Mr LAAMARIA (chargé de cours à l'ENV.)**
- Promoteur : Mr BENTCHIKOU.T (chargé de cours à l'ENV.)**
- Examinatrice : Mme REBOUH.M (chargée de cours à l'ENV.)**
- Examinatrice : Mme BOUABDELLAH.R (chargée de cours à l'ENV.)**

Année universitaire : 2006/2007

REMERCIEMENTS :

Présenter mon mémoire de fin d'études en présence de cette honorable assistance constitue pour moi un grand honneur, un évènement heureux et tant attendu.

Le jury formé de mes professeurs de l'école vétérinaire pour qui j'exprime tout mon respect et ma gratitude pour les connaissances qu'ils m'ont transmises :

Mr A.LAAMARI, mon enseignant d'anatomie qui préside le jury.

Mme R. BOUABDELLAH, mon enseignante de chirurgie, première examinatrice.

Mme M. REBOUH, mon enseignante de chirurgie, deuxième examinatrice.

Je remercie Mr BENTCHIKOU, mon enseignant de pathologie canine et équine, mon promoteur, qui m'a éclairé et guidé par son expérience tout au long du déroulement de mon travail afin de valoriser mon étude.

J'exprime toute ma déférence à Mr HARHOURA, mon professeur d'HIDA0A, que je remercie pour sa contribution par un apport considérable dans ma formation.

Ma reconnaissance va à Melle AOUANOUK FAIZA, médecin ophtalmologue dont les informations m'on été très utiles à la réalisation de ce travail.

DEDICACE :

Voilà venu le moment tant attendu ; la fin de mon cursus !

Que serait ma joie sans les miens ?

Je dédie ce travail à mes parents qui ont toujours cru en moi, qui m'ont soutenu tout au long de mon parcours, pour me donner la force et l'espoir au quotidien.

A mon frère « KAMEL » qui représente pour moi la force tranquille.

A ma belle sœur « HASSIBA » dont la complicité en a fait une amie.

A ma friza, mon adorable nièce « mimo »

A ma fidèle amie « KAHOO » dont le réconfort moral a toujours été présent dans les moments critiques (KOUKOU MERCI BEAUCOUP !).

A tous mes camarades de l'ENV :

AMIRA, NADJIBA.NAZIM, RAHIM, LYES, SOUFIANE, SABRINE, NACER, BACHIR, SEDIK, RAOUF, RYMA, MOUNI.

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION

Historique et synonymie de la cataracte

Importance

CHAPITRE I : RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.....01

I.1. STRUCTURE GENERALE DE L'ŒIL01

I.1.1. Tuniques de l'œil.....02

I.1.1.1. Tunique fibreuse.....02

I.1.1.2. Tunique vasculaire.....02

I.1.1.3. Tunique neurosensorielle.....03

I.1.2. Les milieux transparents de l'œil.....03

I.1.2.1. L'humeur aqueuse.....03

I.1.2.2. Corps vitré.....04

I.1.2.3. Cristallin.....04

I.1.2.3.1. Embryologie du cristallin.....05

I.1.2.3.2. Conformation06

I.1.2.3.3. Structure du cristallin06

I.1.2.3.4. Moyens d'attaches du cristallin.....07

I.1.2.3.5. Biochimie du cristallin.....10

I.2. VISION ET ACCOMODATION.....11

I.2.1. Mécanisme de la vision.....11

I.2.2. Mécanisme de l'accommodation.....11

CHAPITRE II : DIAGNOSTIC DE LA CATARACTE.....12

II.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE.....12

II.1.1. Anamnèses et commémoratifs.....12

II.1.1.1. Renseignements fournis par l'examen clinique.....12

II.2. DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL.....13

II.2.1. Biomicroscopie13

II.2.2. Tonométrie.....14

II.2.3. Echographie.....14

II.3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	15
II.3.1. Cataracte congénitale.....	16
II.3.2. Cataracte acquise.....	16
II.3.2.1. Cataractes hereditaires.....	17
II.3.2.2. Cataracte d'origine inflammatoire	17
II.3.2.3. Cataracte associée à une maladie systémique.....	17
II.3.2.4. Cataracte traumatique.....	20
II.3.2.5. Autres cataractes.....	20
CHAPITRE III : THERAPEUTIQUE ET PRECAUTION PREOPERATOIRES.....	23
III.1. TRAITEMENT MEDICAL ET SES INDICATIONS.....	23
III.2. TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	24
III.2.1. Précaution préopératoire (contrôle de la fonction rétinienne).....	24
III.2.1.1. Réflexe de clignement a la menace.....	24
III.2.1.2. réflexes photomoteurs.....	26
III.2.1.3. Examen du segment postérieur.....	29
III.2.1.4. Electroretinographie.....	29
III.2.2. Elément de la technique chirurgicale.....	32
III.2.2.1. Matériels de chirurgie ophtalmologique.....	32
III.2.2.2. Techniques chirurgicales.....	35
III.3. SOINS POST-OPERATOIRES.....	44
III.4. LES COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES.....	44
CONCLUSION	

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

L'évolution de la médecine vétérinaire et le développement de l'ophtalmologie font que les examens complémentaires en relation avec les yeux et la vision sont de plus en plus fréquents chez les animaux de compagnie

La cause la plus fréquente de cécité chez les animaux domestiques est la cataracte .C'est un mot venant du vocabulaire grec et signifiant chute d'eau : les anciens en effet croyaient qu'il s'agissait d'une chute d'humeur sur les yeux (DUCROS, 1988).

La cataracte se définit actuellement comme une opacification partielle ou totale du cristallin, structure de l'œil normalement transparente, permettant la pénétration des rayons lumineux jusqu'à la rétine .Chez les chiens, c'est une affection assez fréquente qui touche toutes les races sans limite d'âge ou de sexe ; elle peut survenir brutalement ou évoluer sur plusieurs années (WALDE et Al., 1990).

Dans la majorité des cas, les deux yeux sont touchés mais il n'est pas rare de constater des cataractes unilatérales.

Elle touche surtout les sujets âgés et on a longtemps cru qu'elle était la conséquence inéluctable du vieillissement; pour cette raison très peu de travaux de recherche lui furent consacrée ; mais il semble bien que le vieillissement ne soit jamais à lui seul la cause unique (WALDE et Al. ,1990).

Le soin de la cataracte est connue depuis la plus haute antiquité : en Inde, et sans doute l'une des plus anciennes pratique que l'on connaisse (l'an 4000 avant jésus christ).

Le premier chirurgien ophtalmologiste connu s'appelait Susurta, il décrivit l'abaissement de la cataracte qui est une technique antique, consistant à introduire dans l'œil au niveau de l'ora ciliaris retinae à 3 ou 4 mm du limbe en arrière de l'iris sans anesthésie un stylet non stérile et a basculer le cristallin cataracté dans le vitré grâce à des mouvements rapides.

Puis cette technique apparaîtrait en chine du temps de Sumer vers 2500 ans avant jésus christ.

En 1583 ; Bartich en Allemagne exposa et publia la technique .Bien après Printer en 1875 la publia en France (Dr .Jean Michel Muratet – Dr.Bernard Rottier ,1996 -2007).

De nos jours cette technique est pratiquée en Afrique par des sorciers chirurgiens qui essayent d'éviter la cécité des populations atteints de cataractes .On peut lire dans les textes de Susurta différentes descriptions des pathologies ophtalmiques.

Chez les animaux on retrouve les traces d'une opération (dés 450 ans avant Jésus Christ), Végèce opère par abaissement du cristallin derrière l'iris.

En 1926 Train conseille encore pour les chiens une méthode mixte de dissection-abaissement. Il considère la technique d'extraction comme scientifiquement supérieure mais peu applicable au chien. (Dr. Jean Michel Muratet – Dr. Bernard Rottier, 1996 -2007).

Tous les éléments que nous venons de décrire montrent toute l'importance qui a été accordée à la cataracte du fait que cette opacification du cristallin conduit presque inéluctablement à la cécité par défaut d'imprégnation de la rétine par les rayons lumineux.

Dans certains cas, une thérapeutique médicale est entamée mais celle-ci ne vise qu'à ralentir l'évolution vers une opacification totale et complète du cristallin.

En effet seule une ablation chirurgicale de la lentille permet de restaurer la vision, dans la mesure où la rétine située en arrière du cristallin, est tout à fait fonctionnelle.

A cet égard, il paraît certain que d'une manière générale la thérapeutique chirurgicale n'a aucun intérêt si elle ne permet pas au chien de retrouver une vision même incomplète hormis les cas d'intumescence cristallinienne qui peuvent conduire à une hydrophthalmie (après ablation du cristallin, le chien devient aphaïque et n'accommode plus) (MORAILLON 1992).

Cela donne toute l'importance du contrôle de la vision en période préopératoire.

Nous avons donc choisi de partager notre travail en trois parties :

- **Dans la première partie** : nous ferons des rappels anatomiques de l'œil ainsi que ceux relatifs à la fonction visuelle.
- **Dans la deuxième partie** : qui sera purement clinique, nous envisagerons les investigations permettant d'arriver à un diagnostic précis.
- **La dernière partie** sera consacrée essentiellement à l'évaluation de la fonction visuelle, ce qui nous permettra d'envisager les examens complémentaires nécessaires à l'exploration de la fonction rétinienne puisqu'elle est le facteur limitant le plus important dans la décision opératoire. Pour finir nous décrirons brièvement quelques techniques opératoires utilisées chez le chien.

CHAPITRE I :

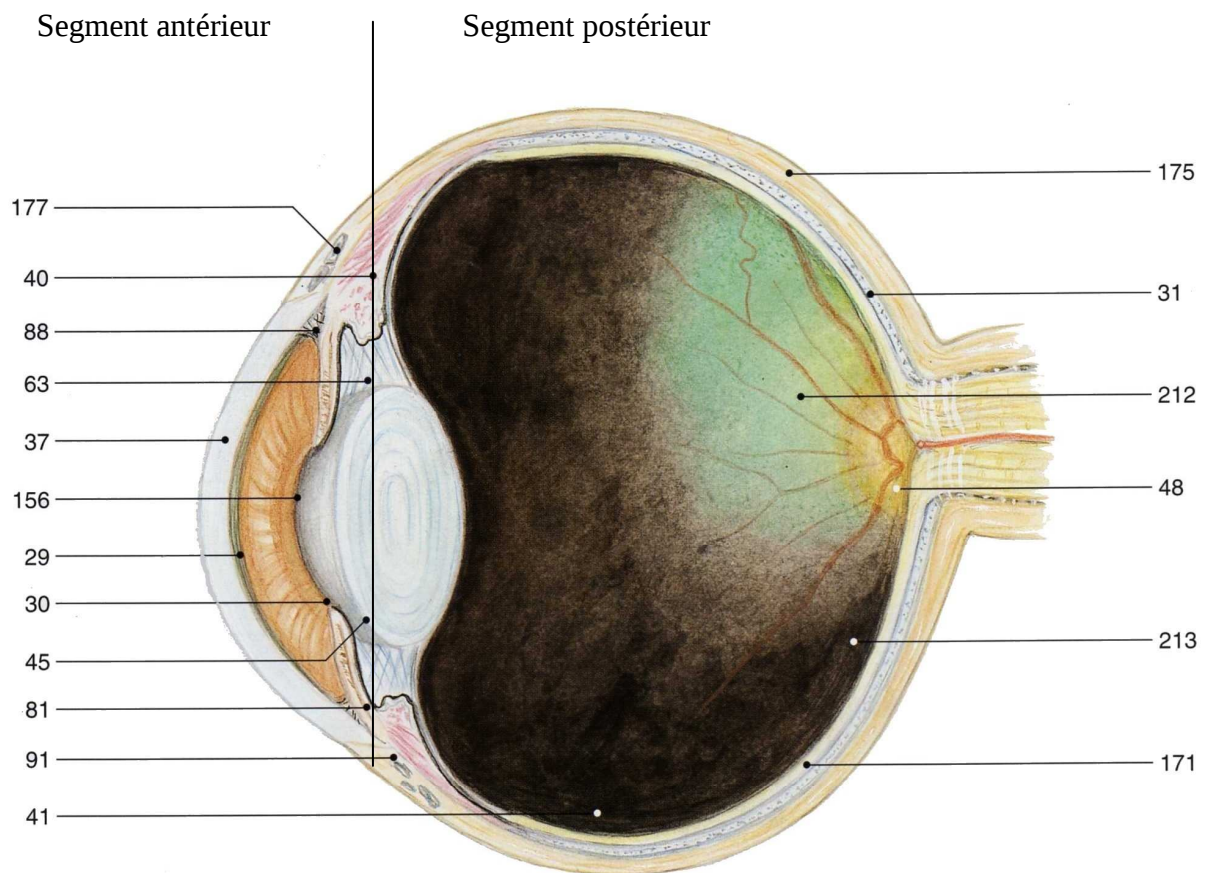
RAPPEL

ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

I.1. STRUCTURE GENERALES DE L'OEIL :

Les structures de l'œil sont entourées par une coque fibreuse : 'la sclère' qui est prolongée en avant par la cornée.

Le segment antérieur est limité en arrière par la face antérieure de l'iris, et dans le segment postérieur ; on trouve le cristallin ; le vitré et la rétine.



Coupe antéro-postérieure du bulbe de l'œil du chien ; (29) chambre antérieure ; (30) chambre postérieure ; (31) choroïde ; (37) cornée ; (40) corps ciliaire ; (41) corps vitré ; (45) cristallin ; (48) disque du nerf optique ; (63) fibres zonulaires ; (81) iris ; (88) ligament pectiné ; (91) limbe scléro-cornéen ; (156) pupille ; (171) rétine ; (175) sclère ; (177) sinus veineux de la sclère ; (212) zone du tapis ; (213) zone sans tapis.

Figure 1 : Coupe antéro-postérieure du bulbe de l'œil du chien (CLERC, 1997).

I.1.1. Tuniques de l'œil :

A ce propos, on considère aussi que l'œil est tapissé de différentes tuniques avec au centre, les milieux transparents.

Il existe trois tuniques : de l'extérieur vers l'intérieur, on trouve la tunique fibreuse, la tunique vasculaire, la tunique neurosensorielle (WALDE et Al., 1990).

I.1.1.1. Tunique fibreuse :

C'est la tunique la plus externe, elle est constituée dans sa partie postérieure par la sclère qui est une membrane blanche opaque vasculaire formée par un tissu conjonctif dense et qui a pour rôle de maintenir la forme et les dimensions du globe oculaire.

On retrouve dans la partie antérieure la cornée transparente qui est une lentille convexe vers l'avant grossièrement circulaire chez le chien, qui à la même structure histologique que la sclère. La différence entre les deux structures est la disposition particulière des fibres de collagènes dans la cornée qui explique la transparence de cette dernière.

La cornée est parfaitement avasculaire, mais richement innervée c'est l'organe le plus sensible de l'organisme.(DUCROS ,1988).

I.1.1.2. Tunique vasculaire (uvée) :

C'est la tunique moyenne qui est composée de l'iris, des corps ciliaires et de la choroïde.

- **L'iris :**

Elément pigmentaire, formé d'un diaphragme ouvert en son centre par la pupille, il est entouré de muscles sphincter et innervé par les fibres du système nerveux végétatif.

. Les fibres parasympathiques qui véhiculent les influx nerveux conduisant à une contraction du muscle sphincter de la pupille. Réflexe de type parasympathique (**myosis**).

. Les fibres sympathiques qui véhiculent les influx nerveux provoquant une dilatation pupillaire; réflexe de type orthosympathique (**mydriase**).

- **Corps ciliaires :**

On les trouve entre l'ora -ciliaris- retinae et la face postérieure de l'iris.

Les corps ciliaires sont composés des muscles ciliaires et des procès ciliaires. Ils sont attachés au cristallin par les fibres zonulaires dont le rôle est d'exercer une traction sur le cristallin afin de modifier les rayons de courbures des faces de la lentille « cristalloïdes antérieures et postérieures » (rôle dans le phénomène d'accommodation).

Inclus dans les corps ciliaires, il existe les procès ciliaires dont la fonction principale est la sécrétion de l'humeur aqueuse .Cette structure est placée à la base de l'iris.

- **Choroïde :**

Elle constitue la partie caudale de cette tunique ; fixée en avant au niveau de l'ora ciliaire-retinae, et en arrière au niveau de la papille.

I.1.1.3. Tunique neurosensorielle :

Elle est constituée par la rétine qui est la tunique tapissant la face interne du globe. Parfaitement transparente dans sa partie supérieure, elle est segmentée dans sa partie inférieure. Appliquée tout contre la choroïde située derrière elle, elle est fixée au niveau de l'ora -ciliaire- retinae et de la papille : cette dernière représente le point d'émergence du nerf optique (CLERC, 1997)

La région la plus sensible de la rétine est l'aire centrale « aéra centralis » dans laquelle on constate une augmentation de nombre de cellules visuelles : composée de cônes et des bâtonnets que l'on retrouve dans la couche non vasculaire sensorielle. Les cônes sont nombreux dans l'aire centrale : Ils permettent la perception des couleurs. Les bâtonnets qui participent plutôt à la vision crépusculaire (chez le chien) sont plus nombreux que les cônes. (CLERC, 1997).

I.1.2. Les milieux transparents de l'œil :

Formés d'avant en arrière par :

I.1.2.1. L'humeur aqueuse :

Liquide incolore et limpide se trouve dans les chambres antérieure et postérieure.

La chambre antérieure est limitée par la cornée et l'iris.

La chambre postérieure est située entre l'iris et le cristallin.

Sécrétée par les procès ciliaires, dans la chambre postérieure elle passe dans la chambre antérieure à travers la pupille puis est évacuée par l'angle irido- scléro-corneen (**angle camerulaire**) pour rejoindre la grande circulation par l'intermédiaire du plexus veineux de la sclère (**veines vorticineuses**) (SAUTER, 1988)

Une mauvaise conformation ou une occlusion de cette région conduit à un défaut d'écoulement, générateur d'une augmentation de la pression intra oculaire (glaucome).

Une perturbation de la composition biochimique de l'humeur aqueuse aboutit à une opacification du cristallin (**cataracte**). (CLERC ,1997)

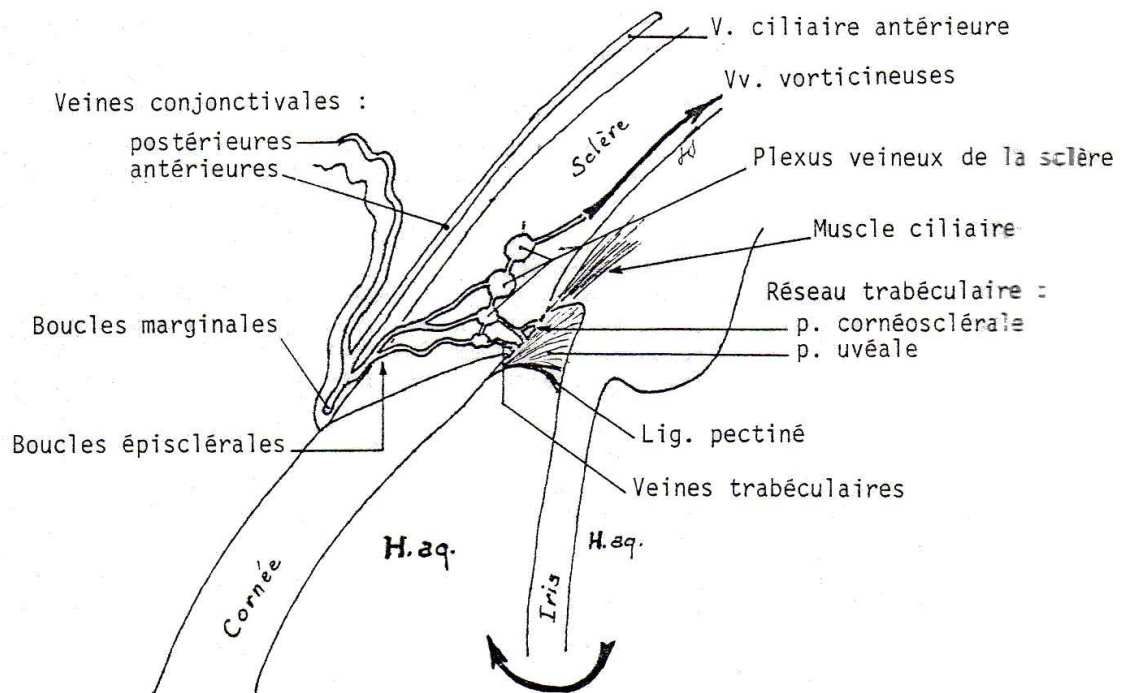


Figure 2: Drainage de l'humeur aqueuse chez le chien (SAUTET ,1881).

I.1.2.2. Corps vitré :

Le corps vitré est dépourvu d'irrigation et d'innervation et a pour rôle d'amortir les chocs (gelée transparente de consistance d'un blanc d'œuf) Il est adhérent à la capsule postérieure du cristallin et est entouré par la membrane hyaloïde. (SAUTER et NIEMAND ,1992)

I.1.2.3. Cristallin :

Il s'agit d'une structure placée entre l'iris et le corps vitré, c'est une lentille biconvexe, transparente avasculaire élastique qui présente deux faces avec des rayons de courbures différentes

-Face antérieure 6.2 mm

-face postérieure 5.5 mm

(SAUTER et NIEMAND ,1992)

I.1.2.3.1 .Embryologie du cristallin :

L'évolution dans la vie embryonnaire passe par le stade de placode optique. Celle-ci se déprime et forme la cupule optique ; et finit par s'isoler en une vésicule cristallienne à la 5^{ème} semaine intra utérine.

La vésicule cristallienne possède deux parois qui évoluent différemment.

* La paroi superficielle (antérieure) qui reste mince ; formée de cellules prismatiques.

*paroi profonde (postérieure) qui épaissie : ses cellules s'allongent d'arrière en avant et forment des fibres cristalliennes primaires qui comblent progressivement la cavité cristallienne et forment le noyau embryonnaire du cristallin à la 8^{ème} semaine. Ce dernier est entouré par les fibres cristalliennes secondaires issues de la multiplication et allongement des cellules épithéliales dès la 6^{ème} semaine ; le tout est enveloppé de substance hyaline très élastique ; c'est la capsule du cristallin. Il signale que le cristallin est vasculariser par le grand cercle artériel de l'iris qui est la membrane pupillaire et en arrière par l'artère hyaloïdienne ;cette vascularisation disparaîtra peu avant la naissance, et le cristallin n'est désormais plus vascularisé

La pupille s'ouvre et l'artère hyaloïdienne laisse place au canal de caloquet. (LIGNEREUX, 1982)

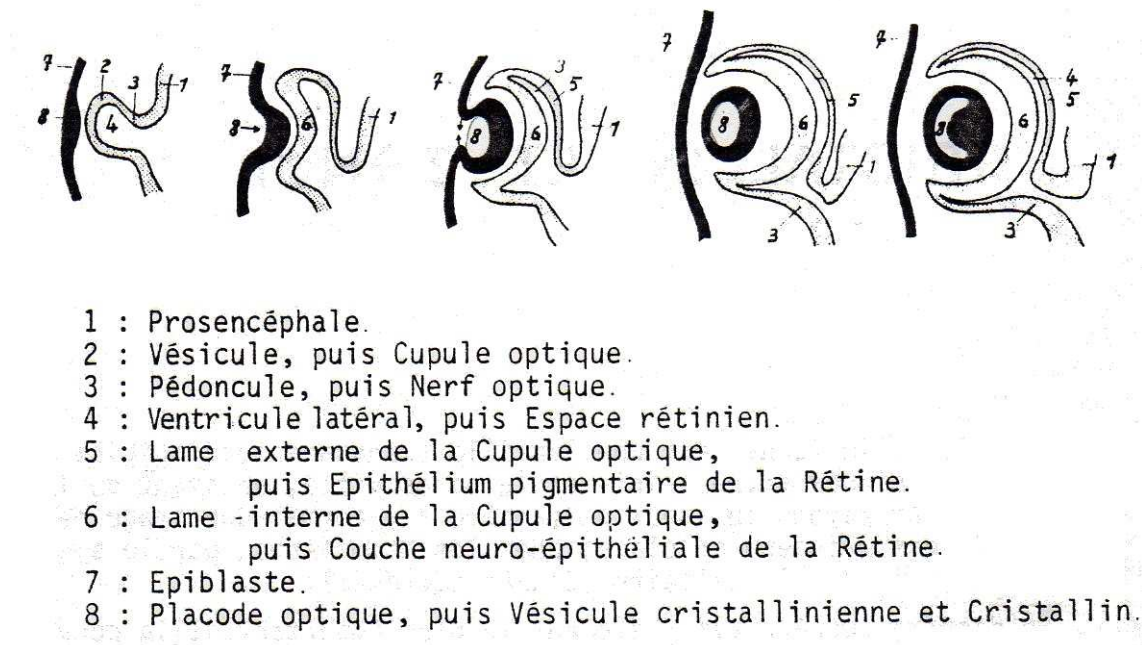


Figure 3 : Développement précoce de l'œil d'après (NICKEL. 1975)

I.1.2.3.2. Conformation :

Lentille biconvexe, transparente, avasculaire, élastique présente deux faces ; avec des rayons de courbures différents chez le chien (DUCROS ,1988) :

Face antérieure =6.2 mm

Face postérieure = 5.5 mm

- Son poids varie entre 10et 15 g
- Son diamètre vertical est 9 à 11.5 mm
- Son épaisseur est de 7mm.

Le cristallin du chien est caractérisé par son grand volume 0.5 cm^3 ; il représente 1/10 du volume total du globe oculaire.

Notons que le dioptré cornéen est l'élément le plus important de la convergence des rayons lumineux.

C'est le rôle du cristallin de moduler la convergence en fonction de l'éloignement de l'objet regardé en réfractant les rayons lumineux sur une petite surface de la rétine , afin de produire une image nette(WALDE ET AL,1990).

I.1.2.3.3. Structure du cristallin :

Structure immunologiquement étrangère à l'organisme car formée avant le système immunitaire il constitue un antigène séquestré (DUCROS, 1988).

Le cristallin est une structure anatomiquement close ; entouré d'une capsule enveloppant un nucléo cortex et une substance de structure cellulaire.

- **capsule du cristallin :**

C'est une lame basale secrétée par l'épithélium du cristallin ; elle est plus épaisse à la face postérieure où l'épithélium se transforme très tôt en fibres primaires

C'est une membrane transparente épaisse contournée des lamelles ; et de nature protéino-mulo-polysaccharidique ; rappelant le collagène. Il s'agit d'une couche cuticulaire qui empêche le passage des grosses molécules.

En région équatoriale ; il y'a une différenciation lamellaire méridienne.

La face postérieure ; en rapport avec le vitré dans la fosse hyaloïde ; adhère plus au moins à la membrane vitrée par le ligament hyaloïde-capsulaire qui est très important chez le chien ; celui-ci rend très difficile l'extraction intra capsulaire du cristallin cataracté. (MORAILLON, 1983)

- **Substance cellulaire du cristallin :**

La face antérieure est recouverte par l'épithélium du cristallin, formé de cellules cubique capables de se diviser. Plus plates vers le pôle antérieur que vers l'équateur où elles basculent à 180° vers la face postérieure.

Les mitoses sont nombreuses dans la région équatoriale tout au long de la vie.

Les cellules qui sont issues s'allongent « fibres cristallines secondaires ». Ces fibres s'agencent en lamelles concentriques (écailles d'oignon). (MORAILLON, 1988).

Le cristallin augmente de taille et en poids tout au long de la vie, les fibres anciennes les plus centrales perdent leurs moyens, se déshydratent; durcissent et deviennent irrégulières rendant le cristallin rigide et inapte à l'accommodation (CLERC, 1997).

L'architecture des fibres dépend de leur situation corticale ou nucléaire.

-Les fibres superficielles : sont les plus volumineuses 10-20 mm de largeur sur 5 mm de hauteur ; nucléées à disposition méridienne= leurs extrémités ne se rencontrent pas pour des raisons de place.

On a un aspect en y à la face antérieure et un (λ lambda) à la face postérieur.

-Les fibres profondes : sont plus grêles et plus courtes ; de plus elles sont énuclées. (LIGNEREUX, 1982)

I.1.2.3.4. Moyens d'attaches du cristallin : (SAUTER, 1982)

Le cristallin est maintenu en place par des fins filaments reliant la capsule au corps ciliaire par (les zonules de zinn) et au vitré par (le ligament hyaloido- capsulaire).

- **Zonule de Zinn :**

C'est une couronne autour du cristallin ; d'une longueur moyenne de 0.7 m qui relie celui ci aux procès ciliaires.

- **Ligament hyaloïde capsulaire :**

Il unit la partie antérieure de la membrane du vitré à la capsule postérieure du cristallin.

Chez le chien, le ligament ne cède pas par traction ; tandis que la membrane du vitré se déchire sur sa portion libre entre cristallin et le corps ciliaire.

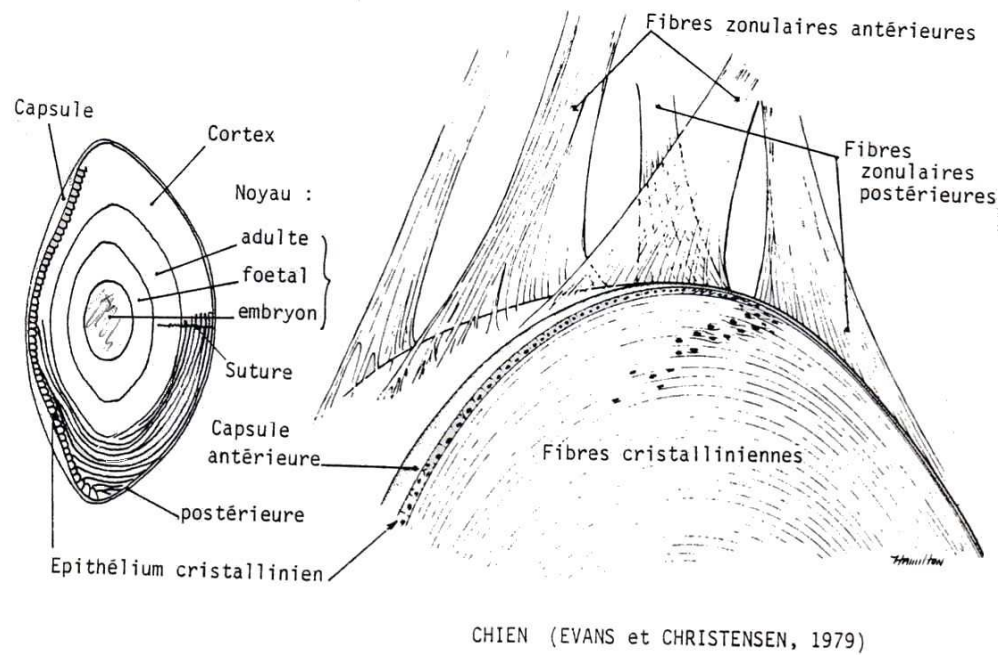


Figure4 : Structure de cristallin

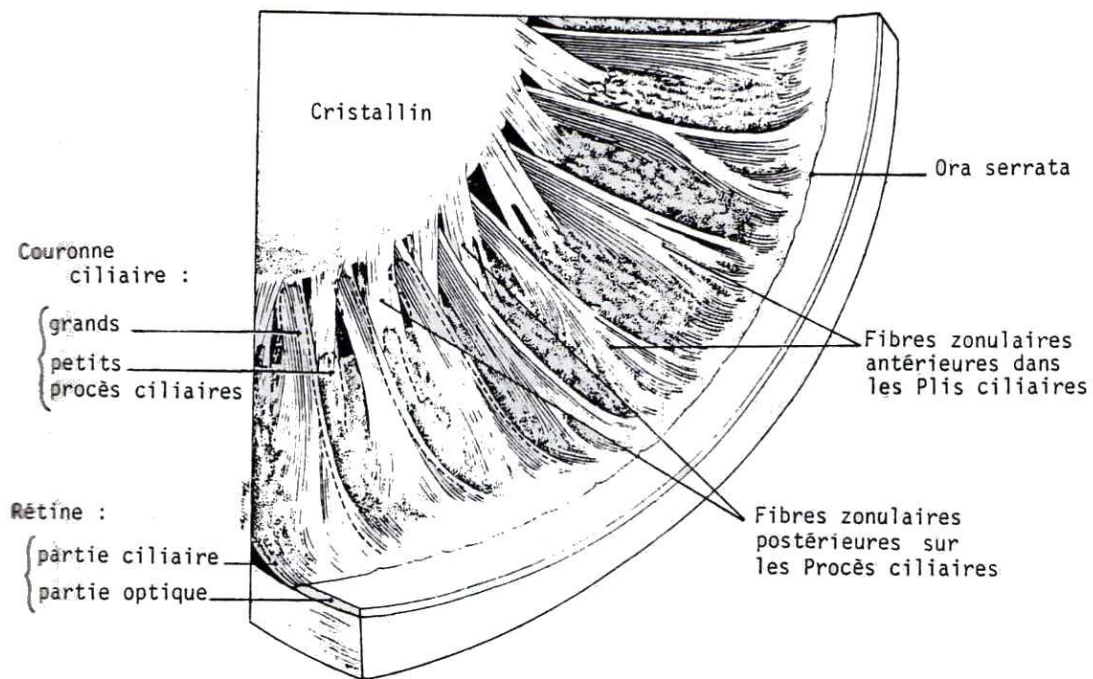


Figure 5 : Zonule ciliaire (Evans et Christensen. 1979)

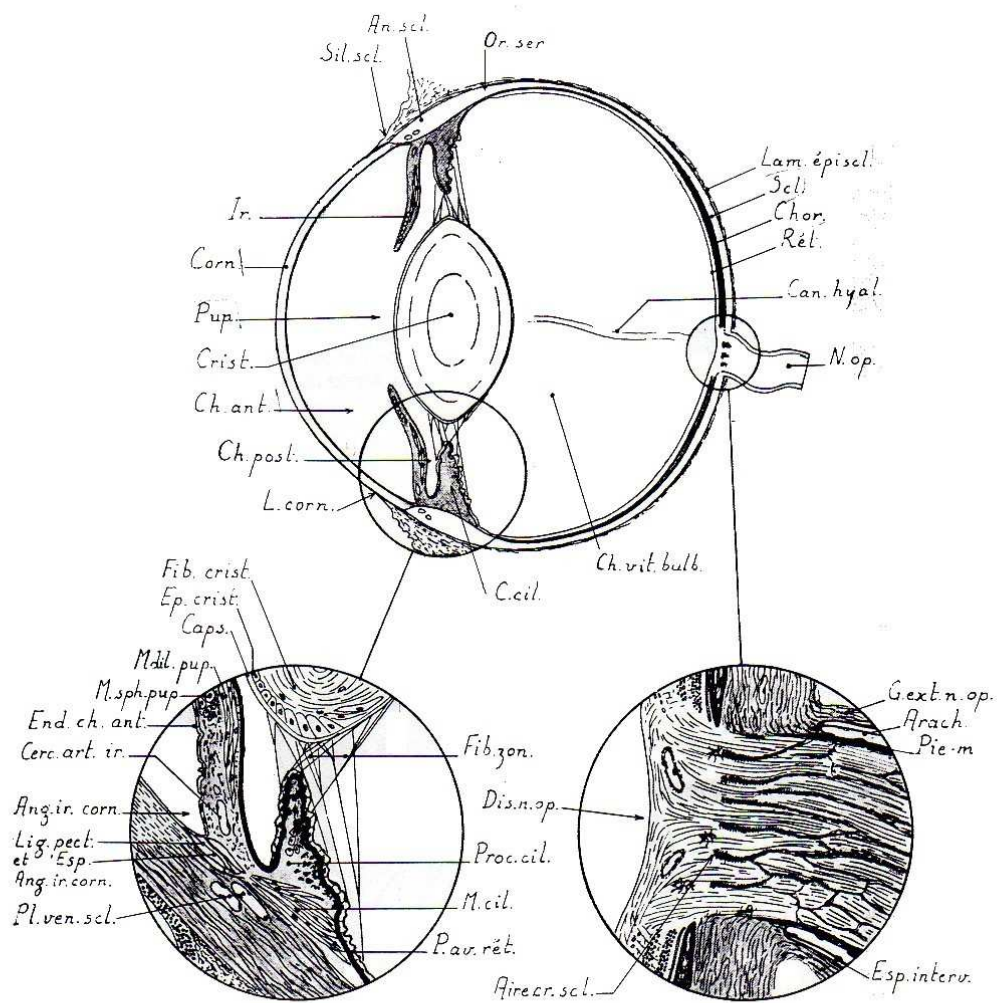


Figure 6 : Ultra structure des corps ciliaires , zonules de zinn et du nerf optique (CLERC ,1981)

I.1.2.2.5. Biochimie du cristallin :

Privé d'un apport sanguin, son métabolisme est assuré par l'humeur aqueuse.

Du point de vue chimique, le cristallin est caractérisé par sa forte teneur en eau ; protéines et potassium et faible teneur en sodium et calcium.

Cette distribution est sous le contrôle de l'épithélium qui joue un rôle de filtre ionique au niveau de la région antérieure du cristallin.

Toutes perturbations chimiques peuvent précipiter les protéines du cristallin ; voire des agrégats de poids moléculaire élevé ; il en résultera la perte de l'aspect homogène du cristallin et une perturbation profonde du métabolisme aboutissant à l'opacification du cristallin donc l'apparition d'une cataracte. (LIGNEREUX, et SAUTET ,1982)

(Les flèches indiquent le sens des échanges
S = Synthèse)

	Humeur aqueuse	Cristallin
Eau (%)	99,9	66
Na ⁺	144	20
Cl ⁻	110	18
K ⁺	4,5	125
Ca ⁺⁺	1,7	0,4
Glucose	6	1
Acide lactique	7,4	14
Inositol	4,1	5,9
Acide ascorbique	1,5	0,6
Glutathion	0	12 S
Acides aminés	5	25(aa.)+ARN
Protéines (%)	0,04	33 S

μég./ml d'H.aq. ou/g. de cristallin

μ.mol./ml. d'H.aq. ou/g. de cristallin

Figure7: Composition chimique du cristallin et de l'humeur aqueuse (LIGNEREUX, SAUTET, 1981).

I.2. VISION ET ACCOMODATION :

I.2.1. Mécanisme de la vision :

La vision est l'ensemble des phénomènes biophysiques, électriques, chimiques, biochimiques conduisant à la perception du monde qui nous entoure.

Dans l'absolu, l'image se forme sur la rétine après avoir traversé la cornée.

La lentille cornéenne a une puissance considérable (45 dioptries) grâce à la fois aux rayons de courbures de celle-ci et à la différence entre l'indice de réfraction et l'air (1.38 et 1) (SCHMIDT et MORAND, 1994).

Cette différence a pour effet d'augmenter la convergence des rayons lumineux après la traversée de la cornée et avant que ceux-ci ne pénètrent dans l'humeur aqueuse puis dans le cristallin (tous d'indices de réfraction différents). L'image est ensuite focalisée par le cristallin dont la puissance est variable grâce au phénomène d'accommodations qui est à mettre en relation avec les actions des muscles ciliaires. L'image formée sur la rétine est transmise à l'ordinateur cérébral qui peut intégrer, interpréter transmettre ou stocker l'information (SCHMIDT et MORAND, 1994).

I.2.2. Mécanisme de l'accommodation :

Les rayons lumineux sont focalisés sur la rétine par réfraction au passage des surfaces courbes qui sont la cornée et les faces du cristallin.

Il y a des modifications réflexes de la réfraction permettant aux rayons lumineux de converger exactement sur la rétine : c'est le phénomène de l'accommodation. (WALDE et Al, 1990).

Il s'agit de la capacité du cristallin à prendre une forme plus ou moins sphérique et d'acquérir ainsi un pouvoir plus ou moins réfringent à la suite du relâchement ou de la contraction des fibres de la zonule de Zinn. Le chien possède un pouvoir d'accommodation de 3 dioptries au maximum et cette faiblesse relative est compensée par la taille de la pupille qui est trois à quatre fois plus grande que celle de l'homme. (WALDE et al, 1990).

CHAPITRE II: DIAGNOSTIC DE LA CATARACTE

CHAPIRE II: DIAGNOSTIC DE LA CATARACTE :

II.1.Diagnostic clinique :

II.1.1.Anamnèse et commémoratifs :

Ils doivent préciser le motif de consultation. Il est très important de savoir si l'animal est présenté pour une lésion oculaire ou pour un trouble de la vision.

Il faut faire préciser:(CLERC, 1997).

1. La date d'apparition des troubles oculaires.
2. L'existence d'accès antérieurs, d'états inflammatoires (glaucomes, uvéites, de la conjonctivite).
3. La rapidité d'apparition de la baisse de l'acuité visuelle :

Est ce que l'animal se cogne? En liberté, évite t-il les arbres; mais rentre t-il dans les fils de fer?

Voit il mieux en pleine lumière? En lumière atténuée?

Est-ce que le chien est devenu agressif, méfiant, indifférents, sédentaire ?

II.1.1.1.Renseignement fourni par l'examen clinique :

- **Examen du chien en lumière naturelle :**

On entend par là l'examen du chien à la lumière du jour, afin de détecter une éventuelle opacité pupillaire (blancheur plus ou moins importante de la pupille)

- **L'examen en lumière artificielle :**

Lorsqu'on place devant l'œil une bougie allumée (source lumineuse) on voit alors se dessiner les reflets de la flamme sur les structures transparentes du segment antérieur de l'œil (A l'état normale)

Il s'agit des trois images de Purkinje Samson (JIGOU, 1992) :

La première est droite et se déplace dans le même sens que la source lumineuse : Elle se forme sur la cornée.

La seconde est également droite et se déplace aussi dans le même sens que la source lumineuse : Elle se forme sur la cristalloïde antérieure du cristallin.

La troisième est inverse ; se forme sur la cristalloïde postérieure : Elle se déplace en sens inverse par rapport à la source lumineuse.

La cornée et la cristalloïde antérieure sont des miroirs convexes, la cristalloïde postérieure joue, elle, le rôle de miroir concave.

C'est ainsi que lorsqu'on déplace la source lumineuse de droite à gauche et de gauche à droite, la première et la deuxième image se déplacent dans le même sens, tandis que la troisième image se déplace en sens contraire.

Il est possible ainsi de vérifier que le cristallin est bien à sa place et qu'il est totalement transparent.

Il est à noter, lors de cataracte (opacité du cristallin), on ne voit que la première image celle de la corne.

Images de Purkinje-Sanson.
Les images d'une source lumineuse (s) obtenues dans le champ pupillaire respectivement sur la cornée (a), la cristalloïde antérieure (b) et la cristalloïde postérieure (c), sont appelées images de Purkinje-Sanson. Lorsque la source lumineuse se déplace dans le sens horaire, les images (a) et (b) se déplacent dans le même sens et l'image (c) dans le sens anti-horaire.

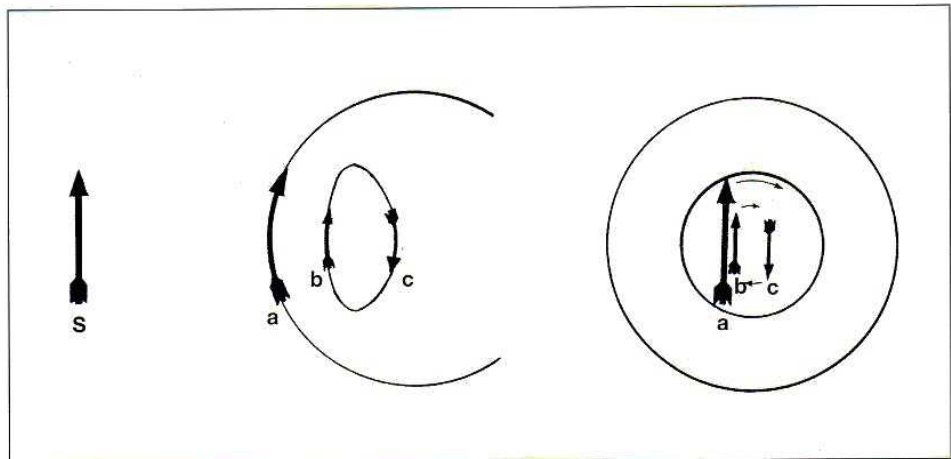


Figure8 : Images de Purkinje Samson (CLERC, 1997).

II.2.Diagnostic expérimental :

II.2.1.Bio microscopie :

La bio microscopie ou examen à lampe à fente permet de réaliser une coupe optique des milieux transparents de l'œil et permet donc l'observation in vivo et couche par couche de la cornée, de la chambre antérieure et du cristallin (CLERC, 1997).

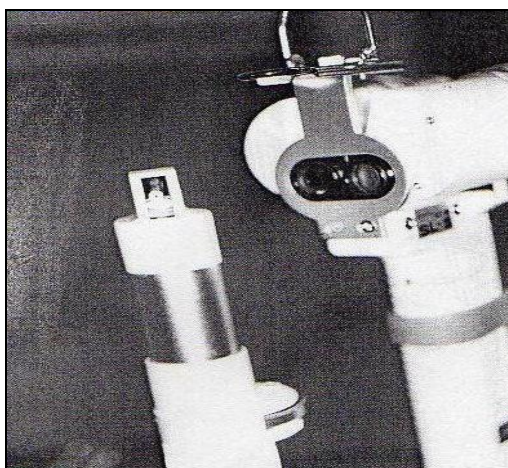


PHOTO 1 : Utilisation d'un biomicroscope portatif (CLERC, 1997)

II.2.2.Tonométrie :

La mesure de la pression intra oculaire devrait être systématiquement prise car elle renseigne sur les éventuels baisses de sécrétions liées à un processus inflammatoire. On décèle aussi les troubles de l'évacuation liés à une fermeture de l'angle camerulaire (PIGOU, 1992).

Occasionnellement, les cataractes évoluent vers un stade hyper mature dans lequel quelques fibres cristalliniennes (généralement corticales) se liquéfient. (cataracte de Morgani) qui évolue vers une intumescence du cristallin à évolution hyper mature. Ce type de cataracte est très grave car il provoque un glaucome et une hydrophthalmie secondaire conduisant à une perte fonctionnelle de œil (CLERC, 1997).

Ce type de cataracte est du à la fermeture de l'angle camerulaire , ce qui empêchera l'écoulement de l'humeur aqueuse et induira une hypertension oculaire qui nécessitera une opération d'urgence (CLERC, 1997).

Pour prévoir l'intumescence du cristallin, nous mesurons la tension oculaire dont la (norme est de 20mm de Hg chez le chien) constitue un élément à prendre en considération (DUCROS, 1988).

II.2.3.Echographie :

C'est une méthode d'examen qui utilise les ultrasons .Ceux-ci proviennent d'une sonde émetrice - réceptrice placée en contact avec la cornée, et chaque fois qu'ils traversent une surface d'impédance acoustique différente, il se produit une réflexion et les rayons renvoyés

sont captés par le transducteur qui les transmet à un système enregistreur et inscripteur. (CLERC, 1997)

L'échographie permet de mieux visualiser le contenu orbitaire et les modifications structurales apparues dans le globe.

Il est indiqué pour déceler toutes opacités.

En ophtalmologie, on utilise deux procédés d'échographie (JIGOU, 1994) :

• **Le mode a** : c'est un mode linéaire qui permet de situer les structures oculaires échogènes normales et supplémentaires.

Ce mode permet d'effectuer en outre, les mensurations oculaires permettant une évaluation des variations de la taille du globe

• **Le mode b** : ou mode bidimensionnel, donne une image de l'œil ou de l'orbite en deux dimensions.

Il permet d'identifier les différentes structures du globe oculaire grâce au déplacement successif de la sonde.

L'échographie est intéressante pour étudier (CLERC, 1997) :

- la profondeur de la chambre antérieure et la longueur axiale du globe oculaire (**mode a**).
- l'absence, opacification, déplacement, épaisseur du cristallin (**mode b**)
- décollement de la rétine (**mode a et b**)
- les formations tumorales (**mode a**)
- Présence d'un corps étranger.

II.3. Diagnostic étiologique :

Le diagnostic étiologique est important pour la conduite thérapeutique ; tout comme l'analyse du degré de maturité de la cataracte.

On distingue les cataractes congénitales, et les cataractes acquises chez les jeunes et chez les adultes.

II.3.1.Cataracte congénitale :

Leurs présences indiquent des troubles qui sont intervenus pendant la vie foetale.

Les cataractes congénitales existent à la naissance mais ne sont décelées chez le chien que vers 8 à 12 semaines, lorsque le chiot prend une certaine autonomie.

L'origine de ces cataractes est variée elle peut être due à des anomalies de développement ou à une maladie de la mère d'origine toxique, infectieuse métabolique touchant le fœtus.

Elles sont souvent associées à un ensemble de malformation : microphthalmie, membrane pupillaire persistante, artère hyaloïde persistante.

Deux types de cataracte sont situés sur, ou autour, de l'axe polaire. (CLERC, 1997)

Elles sont graves, quand elles sont totales et bilatérales, car chez le jeune animal, si les connexions entre le système nerveux central et les deux yeux ne s'établissent pas avant la 14^{ème} semaine, le sens de la vision n'existe plus. (DUCROS, 1988)

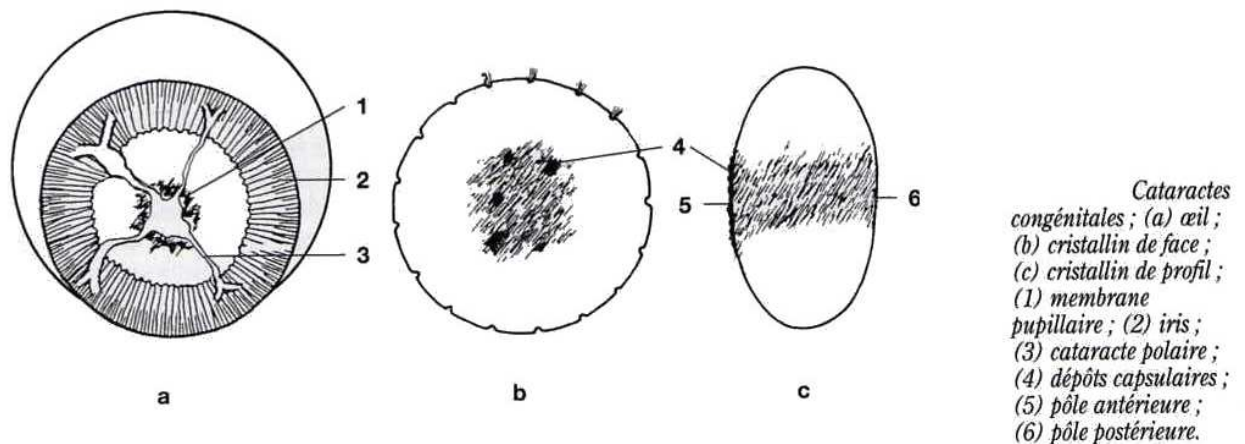


Figure9 : Cataractes Congénitales (CLERC, 1997)

II.3.2.Cataracte acquise :

On distingue les cataracte héréditaires, primitives ou secondaire, les cataractes d'origine inflammatoire, les cataractes systémiques, cataractes séniles, et d'origine traumatique.

Si au stade terminal (opacité complète du nucléo cortex), les cataractes acquises sont semblables, elles peuvent être différenciées cliniquement à un stade débutant.

(LIGNEREUX, 1982)

II.3.2.1.Cataracte héréditaire :

Bien que le cristallin soit transparent et formé correctement à la naissance, il se peut qu'une cataracte se développe chez un jeune chien et que celle-ci soit génétiquement programmée pour apparaître, généralement avant l'âge de 6ans.

Elles peuvent être primaires lorsque le cristallin est la seule partie de l'œil touchée.

Secondaires, lorsqu'elles sont liées à un trouble affectant une autre partie de l'œil telle que les corps ciliaires qui secrètent l'humeur aqueuse elle-même assurant le métabolisme du cristallin.

L'examen ophtalmologique fait penser à la présence d'un chapelet de bulles se développant sous la capsule. Il faut dans tous les cas, déconseiller la reproduction de ces animaux (LIGNEREUX, 1982)

II.3.2.2. Cataracte d'origine inflammatoire (complication d'uvéite) :

La cataracte est au début incomplète, irrégulière (aspect en mie de pain). L'évolution est variable et suit les poussées inflammatoires. Son évolution terminale se produit d'une façon brutale. Le traitement médical anti inflammatoire qui stoppe et stabilise l'affection peut également arrêter l'évolution de la cataracte (LIGNEREUX, 1982).

II.3.2.3. Cataracte associée à une maladie systémique :

Ce sont des cataractes dégénératives :

a- Cataractes d'origine Diabétique :

Les complications oculaires du diabète chez les carnivores sont essentiellement au nombre de deux : l'une au niveau du cristallin entraînant une cataracte ; l'autre au niveau de la rétine entraînant une rétinopathie ; ces complications se traduisent fréquemment par de la cataracte et rarement par une rétinopathie (ROSAS, 1983).

Avant de décrire ces lésions et le déroulement pathogénique il est utile de faire un bref rappel du métabolisme des glucides au niveau du cristallin.

Le cristallin doit consommer de l'énergie ; comme il est avasculaire, cette énergie ne peut lui être fournie que par le milieu ambiant où il se trouve, c'est-à-dire l'humeur aqueuse.

L'analyse de l'humeur aqueuse nous apprend qu'elle contient du glucose à un taux voisin de celui du sang : 0.80g/l (ASSAN, 1995).

La dégradation du glucose ou la glycolyse va fournir de l'énergie sous forme d'ATP.

Il existe 3 voies glycolytiques principales (HOCKUIN, 1982) :

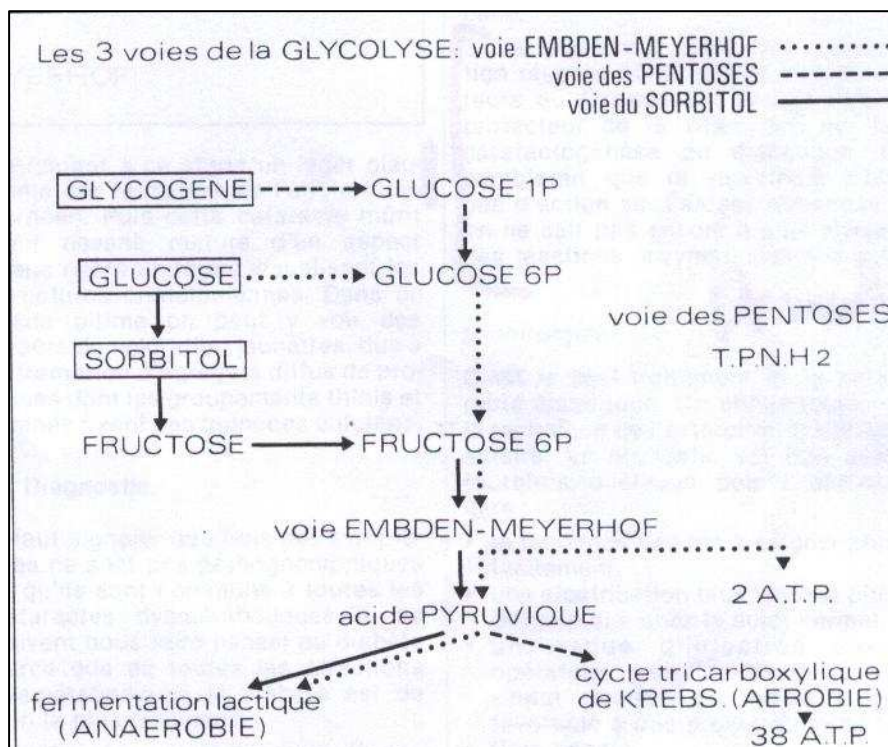
La première est la voie principale d'Emden Meyerhof, chaîne de réaction qui, à partir du glucose ; aboutit à deux éléments : acide pyruvique et l'ATP. l'acide pyruvique subit la fermentation lactique (milieu anaérobie) aboutissant à l'acide lactique qui, traversant épithélium cristallinien, passe dans l'humeur aqueuse. Cette dégradation fournit très peu d'énergie (2ATP=1 molécule de glucose) mais est suffisante pour l'économie du cristallin.

La deuxième est dite voie du sorbitol qui, à partir du glucose ; va revenir au fructose 6phosphate en « shuntant » la voie du glucose 6phosphate.

La troisième :voie glycolytique dite voie des pentoses qui ,partant du glucose 6phosphate aboutit à plusieurs pentoses et surtout à un co-enzyme ,réduit le TPM H₂(triphospho-phpyridine nucléotide réduit)porteur d'énergie .cette voie est extra mitochondriale(la fibre cristallinienne est pauvre en mitochondries) .

En cas normal :

S'il fallait chiffrer l'importance relative de ces voies, on pourrait approximativement avancer que : 60% du glucose utiliseraient la voieEmbden-Meyerhof ; 10% la voie du sorbitol ,30%la voies des pentoses.



SCHEMA 1: Les voies de la glycolyse (ROSAS, 1983).

Dès que la glycémie augmente, cela va se répercuter sur la composition de l'humeur aqueuse qui est une ultrafiltrat du sang : le pourcentage de glucide dans l'humeur aqueuse va augmenter.

Le glucose est transformé en sorbitol qui en s'accumulant, va modifier l'équilibre osmotique des cellules. La rupture des membranes cellulaires est suivie de l'élargissement des espaces inter cellulaires. Cela explique l'apparition de cataracte corticale, et tout ce qui perturbe une étape du cycle de réaction allant de la production de nucléosides poly phosphates à la synthèse protéique, peut être à l'origine d'une opacification du cristallin.

Celle-ci est toujours bilatérale et intéresse la totalité du cristallin.

L'évolution morphologique est toujours rapide : avec le développement d'une cataracte d'abord sous- capsulaire équatoriale ; puis corticale et enfin nucléo corticale. La durée d'évolution se chiffre en jours.

b- Cataracte d'origine sénile :

Le vieillissement n'est jamais la cause unique d'une cataracte. Différents facteurs interviennent :

Troubles métaboliques, prise de certains médicaments (tranquillisants hypotenseurs), ultraviolets de hautes altitudes, rayons infra rouges

Les cataractes séniles n'apparaissent pas avant 10 ans chez le chien. Elles sont moins fréquentes chez le cheval que chez le chien et beaucoup plus rare chez le chat (PETROUTSOS ,1992).

Elles ont une évolution lente sur plusieurs mois ou années. Leur point de départ est central.

Ce type de cataracte fait toujours suite au vieillissement due aux difficultés des échanges nutritifs : il s'agit le plus souvent d'une opacification radiale qui siège au niveau du noyau du cristallin. Le noyau devient totalement opaque, c'est pourquoi l'animal voit bien le soir : on dit qu'il est nyctalope. Lorsque l'atteinte est corticale, l'animal voit bien le jour et il est dit eumerlope (PETROUTSOS ,1992).

Ce type de cataracte est toujours bilatéral ; mais le plus souvent l'évolution est différée sur l'un des yeux (CLERC.1997).

Plus tard ; lorsque l'opacité est totale ; l'animal devient aveugle et se heurte à des objets qui se trouvent sur son chemin. C'est à ce moment que le praticien est consulté et que l'opération est envisagée.

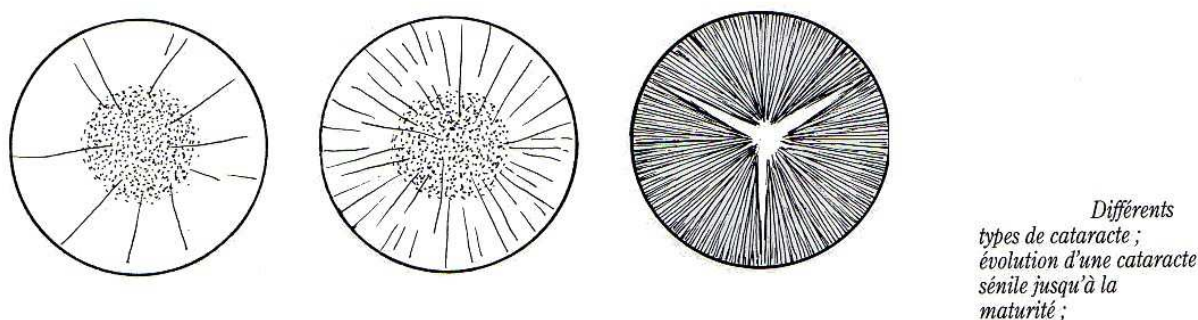


Figure10 :Evolution d'une cataracte sénile (CLERC, 1997)

II.3.2.4.Cataractes traumatiques :

Elles ont un aspect particulier. Elles sont souvent localisées. Elles surviennent lors de perforation de la chambre antérieure de l'œil ; et lors de rupture de la cristalloïde antérieur du cristallin. Il se produit aussitôt une opacification de la trame cristallinienne.

Leur forme est en rapport avec le traumatisme initial (piqûre ou déchirure) de la capsule qui , cicatrisée , a pris un aspect blanc opaque.

Si la plaie cornéenne se répare, l'opacité du cristallin subsiste et on constate une désorganisation de manière plus ou moins complète des fibres cristalliniennes

Elles laissent en zones capsulaire et sous capsulaire une lésion cicatricielle blanche avec restauration de la transparence générale du cristallin (CLERC ,1997).

Les traumatismes importants occasionnent une uvéite par libération de protéines cristalliniennes dans la chambre antérieure.

L'opération devrait être faite très rapidement ; pour éviter la perte de l'œil.
(DUCROS, 1988).

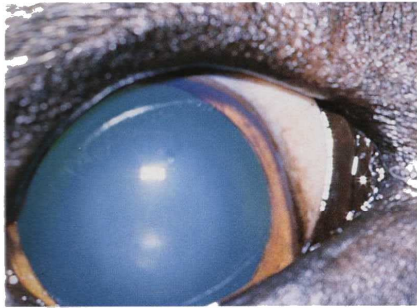
II.2.3.5.Autres :

Il existe aussi des cataractes par déficit nutritionnel provoqué par la diète et carence en certains acides aminés et vitamines. Ou celles provoquées par des substances toxiques ; « naphthalène » ; induisant des cataractes bilatérales et symétriques (HOROKUINE ,1986)

Classification clinique des cataractes du chien

âge	circonstances d'apparition	évolution	localisation et morphologie
jeune	congénitales à la naissance avec une prédisposition raciale : Cocker, Caniche, Epagneul, breton, autres Epagneuls, Setter	peu ou nulle	capsulaire antérieure localisée, polaire antérieure et postérieure, nucléaire centrale avec ou sans : - cataracte corticale - membrane pupillaire ; microphthalmie
	juvéniles héréditaires à quelques mois chez les lévriers (Afghan, Saluki) (cataracte héréditaire primitive) voir tableau 14.2	rapide : quelques semaines	
adulte	diabétique toutes races en relation avec le diabète sucré	très rapide : quelques jours	
	cataracte héréditaire secondaire «post atrophie rétinienne progressive» (A.R.P.) dystrophie des photo-récepteurs, forme généralisée Caniche (6-8 ans), Cocker (4-5 ans), Colley, Schnauzer nain, Golden Retriever, Setter	souvent assez lente	aspect semblable pour ces différentes causes : équatoriale, sous-capsulaire, puis nucléo-cortical, seule la vitesse d'évolution diffère ; par exemple, les cataractes juvéniles sont en général nucléocorticales homogènes au moment du diagnostic ; de nombreuses cataractes ont cette évolution sans être classables (cataractes idiopathiques)
	dystrophie de l'épithélium pigmentaire, forme centrale Labrador Shetland Golden Retriever	lente	
	post iridocyclite suit un ou plusieurs accès d'iridocyclite	souvent rapide évolution finale très semblable	
vieux	séniles toutes races animaux de plus de 10 ans	très lente : 6 mois à 2 ans	nucléaire essentiellement

Tableau1 : Classification des cataractes chez le chien (CLERC, 1997)



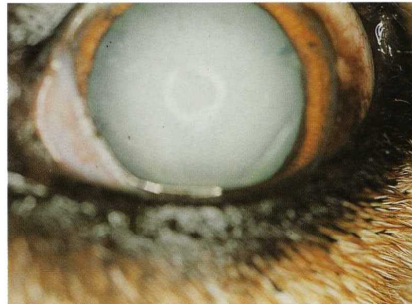
Sclérose accompagnant le vieillissement normal du cristallin. Les images de Purkinje sont visibles. Les images du flash sur la cornée, la cristalloïde antérieure et la cristalloïde postérieure prouvent la transparence des milieux.



Cataracte évolutive corticale. La disposition des fibres et des lignes de suture est soulignée par les opacités linéaires radiées de certains fibres du cortex.



Cataracte complète ou cataracte mûre. Les lignes de suture en Y sont visibles, la structure fibrillaire du cortex est respectée.



Cataracte hypermature. L'aspect blanc est homogène ; on ne distingue plus les lignes de suture et une certaine résorption s'est produite.



Cataracte corticale débutante. Les vésicules sont dans le cortex équatorial antérieur et postérieur.



Cataracte hypermature. Résorption du nucléocortex avancée. La résorption s'accompagne d'une sensibilisation aux protéines cristalliniennes et il existe une uvéite phacolytique (vaisseaux épiscléraux).



Cataracte hypermature. Opacité irrégulière ; au biomicroscope, le cristallin est diminué d'épaisseur. Des opacités granulaires blanches ressemblant à du sucre cristallisé témoignent d'une résorption active. La couleur de l'iris est très sombre (iritis phacolytique).



Cataracte hypermature (en bas, à gauche). Nucléocortex résorbé partiellement, opacités blanches et granulaires. Iris très foncé. Uvéite phacolytique.



Cataracte très hypermature avec résorption quasi complète du nucléocortex. Il ne subsiste que des fragments de matériel cristallinien analogue à du sucre en poudre, en suspension dans le sac capsulaire aplati. L'iris modifié est de teinte sombre.

PHOTO 2 : Types de cataractes mures (CLERC, 1997).

CHAPITRE III :

THERAPEUTIQUES

ET

PRECAUTIONS PREOPERATOIRES

CHAPITRE III : THERAPEUTIQUES ET PRECAUTIONS PREOPERATOIRES :

D'une manière générale le traitement de la cataracte fait appel à la chirurgie, mais dans certains cas un traitement médical peut être utilisé pour ralentir l'évolution et l'opacification du cristallin.

Toutes les thérapeutiques visent à améliorer le confort visuel du chien, et donc n'ont d'intérêt que si la rétine est intègre sur le plan fonctionnel (LESCURE ,1994).

Dans certains cas, une ablation chirurgicale du cristallin doit être faite rapidement Comme lors par exemple de l'intumescence de la lentille qui conduit à un défaut d'écoulement de l'humeur aqueuse et donc à une augmentation de la pression intra oculaire pouvant évoluer rapidement vers une hydrophtalmie (LESCURE ,1994).

Dans les autres cas il est nécessaire d'évaluer la fonction rétinienne avant d'envisager une thérapeutique.

III.1. Traitement médical et ses indications :

Les tentatives thérapeutiques les plus anciennes remontent aux antiquités égyptiennes et grecques et faisaient appel à des substances tirées de minéraux de plantes ou d'animaux (miel, lait de chèvre sang de pigeon, bile de bœuf) plus tard certains ont essayé «l'immunothérapie, hormonothérapie, sulfamides, les inhibiteurs de quinones » (DUCROS, 1988)

A l'heure actuelle seul le glutathion (GSH) est utilisé, composé de glycine, cystéine, acide glutamique (BOUHANNA, 1996).

Sa concentration est exceptionnellement élevée dans le cristallin.

1. Le glutathion joue un rôle dans maintient dans la transparence du cristallin. Il est synthétisé dans le cristallin, et durant le vieillissement, sa synthèse est diminuée.
2. Une des fonctions possibles du GSH serait de maintenir le groupement SH des protéines sous forme réduite et d'empêcher la formation d'agrégats protéiniques.
3. Protection contre les lésions oxydatives ; Le GSH pourrait agir par élimination des radicaux libres dans le cristallin jeune : la synthèse du glutathion se déroule très activement.

Un médicament PHAKANND composé acide ascorbique de chlorhydrate de pyridoxine et de trois acides aminés précurseurs de GSH cherche à stopper la sénescence qui crée des conditions dans lesquelles le cristallin devient sensible aux différents facteurs cataractogènes (BOUHANNA, 1996)

La nature biochimique des opacités rend impossible la possibilité de les faire régresser. Le traitement médical vise simplement à ralentir la vitesse d'opacification. Quelques artifices thérapeutiques peuvent être proposés dans certains cas pour diminuer la gêne visuelle (ROUGIER 1991) :

Instillation de collyre à l'atropine 0.5% à 1% dans le cas d'une opacité polaire (axiale = centrale) ou nucléaire, la dilatation pupillaire permet une vision périphérique.

En outre pour une opération chirurgicale, faire attention aux risques de la chirurgie : Faire un examen urinaire complété par un examen sanguin pour confirmer un diabète chez le chien, faire attention à l'âge avancé de l'animal qui peut avoir des troubles cardiaques, respiratoires, pour cela il est recommandé un bilan général de l'animal.

III.2. Traitement chirurgical :

Il est déterminant puisque seul capable de permettre au chien de récupérer une partie de la vision.

Dans tous les cas, le traitement chirurgical consistera en une ablation de la lentille cristallinienne qui n'aura aucune utilité lorsque les organes sensoriels de la vision ne sont pas intègres.

Il est donc nécessaire avant toute ablation chirurgicale du cristallin de contrôler la fonction rétinienne.

III.2.1. Précaution préopératoire (contrôle de la fonction rétinienne) :

Mise à part les précautions que doit prendre le clinicien avant d'anesthésier un carnivore domestique (en particulier le contrôle des appareils cardiorespiratoires) il est nécessaire d'évaluer les capacités de la fonction rétinienne de l'animal afin d'établir un pronostic quant à l'amélioration de la vision.

III.2.1.1. Réflexe de clignement à la menace : il s'agit d'un réflexe de type sensoriel permettant de conclure à l'intégrité fonctionnelle des structures visuelles.

Sa réalisation consiste pour le clinicien à mobiliser ses doigts devant l'œil de l'animal, et ceci pour constater en réponse, une contraction spasmodique du muscle orbiculaire des paupières conduisant à une occlusion palpébrale.

Le seul fait d'obtenir une fermeture des paupières signifie que les rayons lumineux ont atteint la rétine, que celle-ci les a transformés en signal électrique véhiculé par le nerf optique jusqu'au cortex.

Après analyse et interprétation des renseignements, le cortex les a renvoyés par l'intermédiaire du nerf facial et de sa branche auriculo-palpébrale ; une excitation qui arrivera sur le muscle orbiculaire des paupières et conduira à sa contraction et à une occlusion palpébrale. (ROZE, 1992).

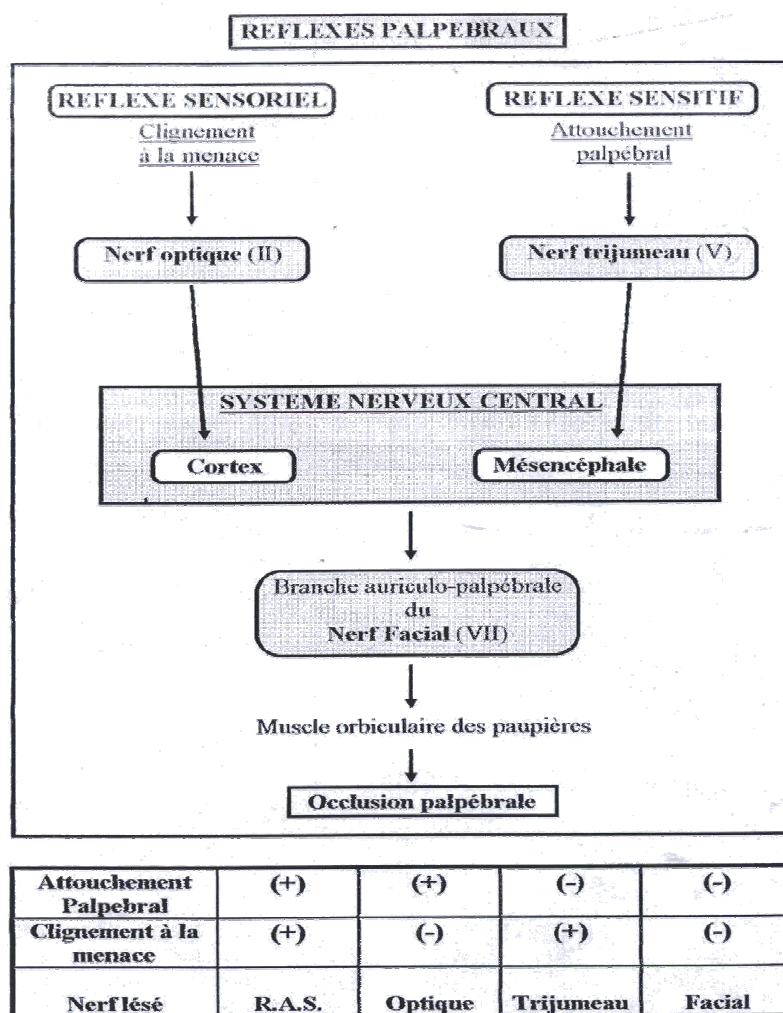


DIAGRAMME 1 : Réflexes palpébraux

(Cours magistraux du professeur LESCUR résumés par monsieur BENTCHIKOU)

III.2.1.2. Les réflexes photomoteurs : Ils représentent les manifestations motrices de l'iris en réponse à une excitation visuelle et sont sous la dépendance directe du système nerveux végétatif.

Cette réponse peut être du type «ortho» lorsqu'elle met en jeu les fibres nerveuses sympathiques et se manifeste alors par un relâchement du muscle sphincter de la pupille et une contraction des muscles dilatateurs (Mydriase).

La réponse peut être du type « para » lorsqu'elle met en jeu les fibres nerveuses para sympathiques et se manifeste par une contraction du muscle sphincter de la pupille.

C'est ce type de manifestation qui apparaît lors d'excitation lumineuse.

Lorsque l'on excite la rétine à l'aide d'un éclair lumineux, résultant d'une contraction du muscle sphincter de la pupille, cela génère un courant d'action qui va atteindre l'hypothalamus en suivant le nerf optique. A ce niveau central les connexions bilatérales vont faire que le stimulus va empreinter les nerfs oculomoteurs droits et gauches, pour ensuite faire le trajet du nerf ciliaire court et arriver aux muscles sphincter de la pupille. Il va donc s'en suivre un myosis de l'œil excité (c'est le réflexe direct) mais aussi, une contraction pupillaire de l'œil adalphe (c'est le réflexe consensuel).

Le seul fait de constater le réflexe décrit précédemment, permet de conclure à l'intégrité fonctionnelle des structures et voies optiques : rétine, nerf optique, noyaux prétectaux de l'hypothalamus, le nerf oculomoteur droit et gauche, nerf ciliaire courts et, et muscle sphincter de la pupille (GRANGE, 1981)

TROUBLES DE LA MOTRICITE DE L'IRIS

MOTRICITE DE L'IRIS

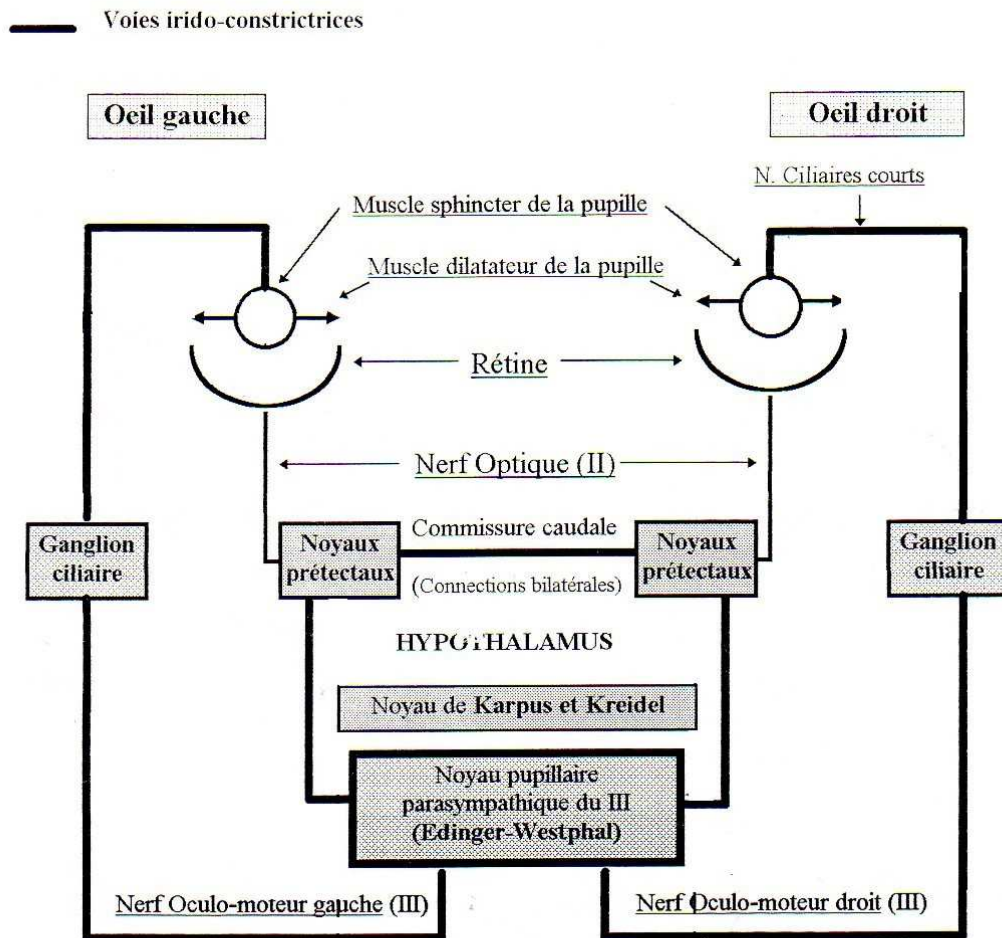


DIAGRAMME 2 : Motricités de l'iris

Cours magistraux du professeur LESCUR résumés par monsieur
(BENTCHIKOU .1983)

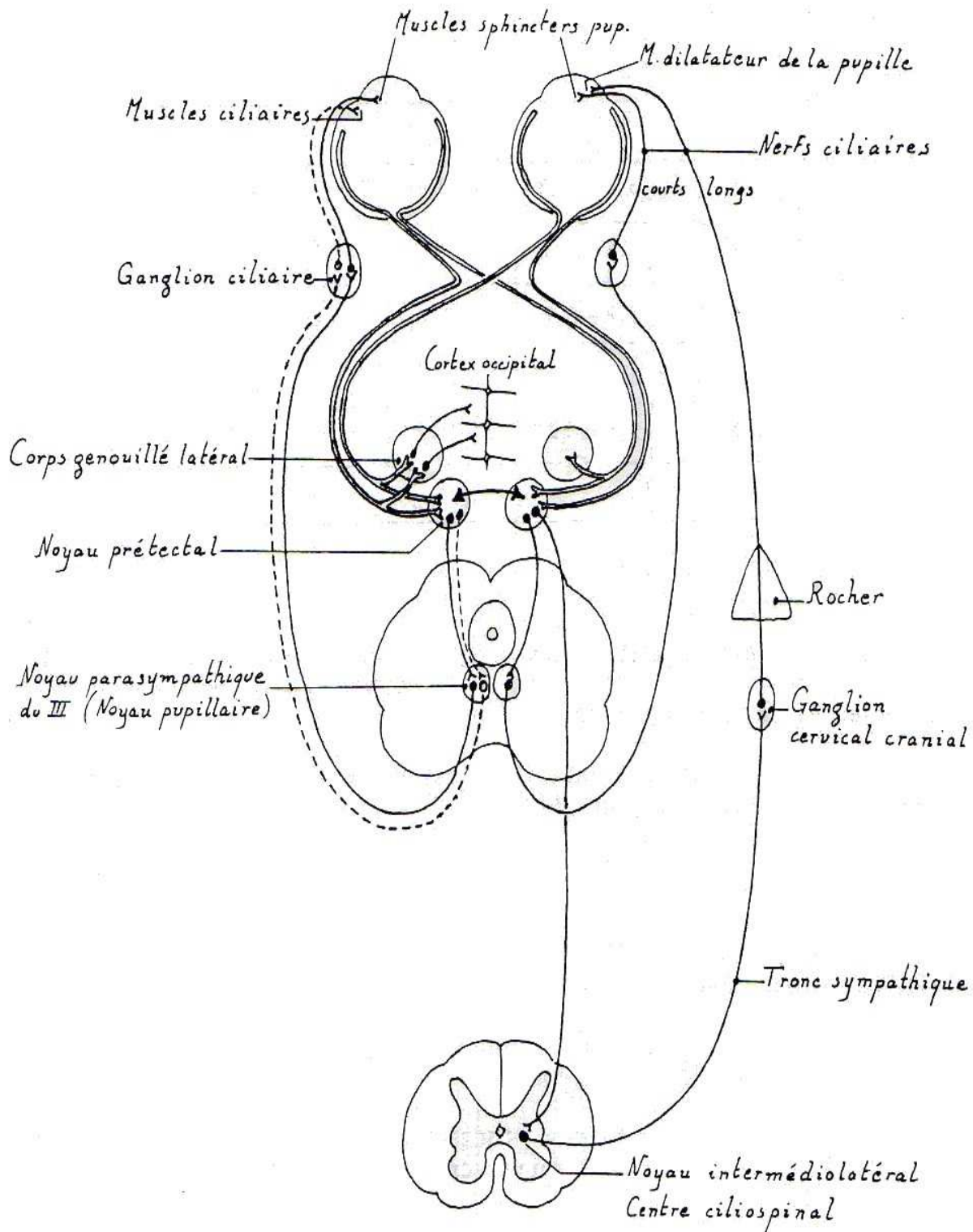


Figure11 : Voies des réflexes photomoteurs et d'accommodation (LAHUNTA, 1979)

III.2.1.3.Examens du segment postérieur : en cas de cataracte, le segment postérieur ne peut être examiné visuellement en raison de l'opacification cristallinienne qui empêche l'observation de la structure rétinienne.

III.2.1.4.Electrorétinographie (ERG): c'est l'enregistrement de l'activité électrique de la rétine, en réponse à une stimulation lumineuse.

L'ERG permet donc d'apprécier l'activité globale des cellules rétiniennes (cônes, et bâtonnets) (MORAILLON, 1994).

Cet enregistrement se fait sur un animal immobile pour exciser les courants électriques d'origine crépusculaire, et il nécessite une parfaite mydriase permettant le passage des rayons lumineux :

A cet égard ; il est possible d'injecter de l'atropine par voie sous conjonctivale pour avoir une dilatation pupillaire suffisante (CLERC, 1997).

L'animal est relié à un appareil enregistreur (galvanomètre) par un fil au bout duquel il y a deux électrodes : une électrode indifférente que l'on place en contact de la cornée, et une électrode enregistreuse que l'on fixe sur la paupière.

Cet examen complémentaire va permettre d'exciter électivement les cônes et les bâtonnets selon la longueur d'onde utilisée : lumière blanche ou colorée.

En réponse à ces excitations ; la rétine va produire un courant d'action représentant son activité électrique, qui sera capté : un enregistrement graphique des variations de potentiel sera imprimé par un système inscripteur. (CLERC, 1997)

Pour l'ERG préopératoire, lors de cataracte, on se contente habituellement d'une stimulation en lumière blanche .La réponse indique si la rétine est fonctionnelle. Les ondes qui sont évaluées en clinique courante sont les ondes a, b (LESCURE, 1992).

L'onde a ; reflète l'activité des photorecepteurs ;

L'onde b, est une interprétation plus complexe car elle fait intervenir les photorécepteurs et de nombreuses autres cellules rétiniennes (cellules bipolaires, cellules de Muller)

Avant d'opérer une cataracte sur un chien âgé, lorsque le fond d'œil n'est plus visible en ophtalmoscopie indirecte, il est recommandé de réaliser un E.R.G. préopératoire.

Il est évident que l'opération sera contre- indiquée si l'enregistrement révèle un tracé plat traduisant une incapacité fonctionnelle totale de la rétine.



Electrorétinographe spectral.

PHOTO 3 : Electrorétinographe spectral (CLERC, 1997)

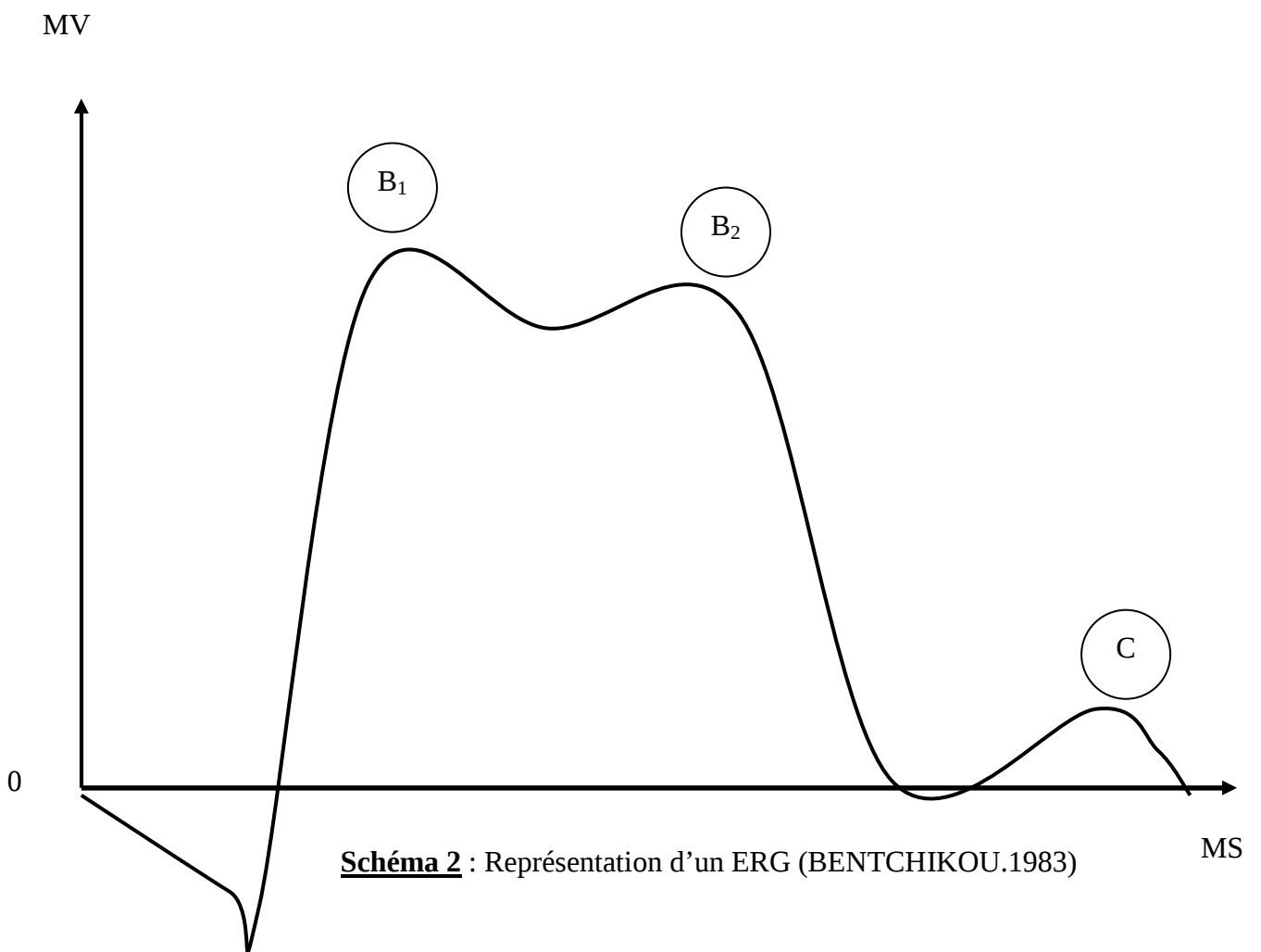


Schéma 2 : Représentation d'un ERG (BENTCHIKOU.1983)

INTERPRETATION DU GRAPHE :

(A) Hyperpolarisation des photorécepteurs (onde -)

(B) Dépolarisation des cellules bipolaires (onde +)

(B₁) = Cônes

(B₂) = bâtonnet

(C) Activité de l'épithélium pigmentaire

Modification du tracé:

Absence (A) atteinte des photorécepteurs

Absence (B) atteinte couche neuroépithliale

ERG plat ou éteint = absence (A) et (B) atteinte des couches externe de la rétine

Absence (C) atrophie rétinienne

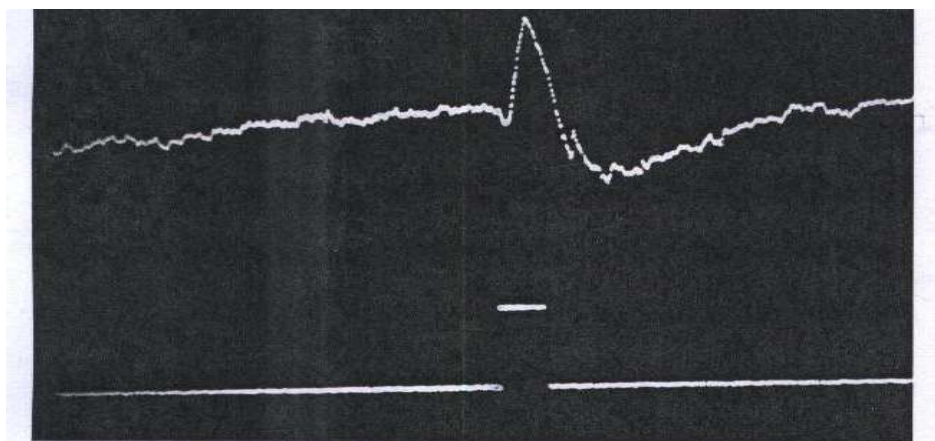


PHOTO 4 : Enregistrement d'ERG normal prise sur un chien anesthésié (courbe du haut)
Courbe du bas indique le signal de stimulation lumineuse. (MORAILLON, 1994).

III.2.2.Eléments de techniques chirurgicale :

III.2.2.1. Matériels de chirurgie ophtalmologique :

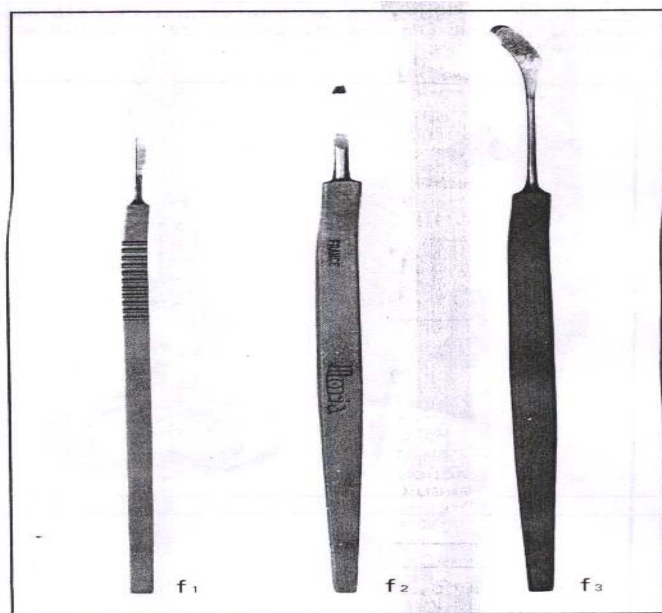
a- Couteaux – Instruments tranchants :

Les trois premiers instruments présentés sont destinés à cliver la cornée.

Le couteau d'Arruga (f1) passe très facilement entre les lames cornéennes.

Le cliveur coudé de Paufigue (f2) permet d'amorcer un clivage à la profondeur désirée.

Le scarificateur Desmarres-Paufique (f3) permet le clivage doux par sa lame à contours arrondis.



Le kératome (f4) permet la section de la cornée en avant du limbe.

Il donne accès à la chambre antérieure son tranchant doit être parfait.

Le kystitome (f5) est destiné à découper la cristalloïde antérieure au cours de l'intervention de cataracte extra capsulaire.

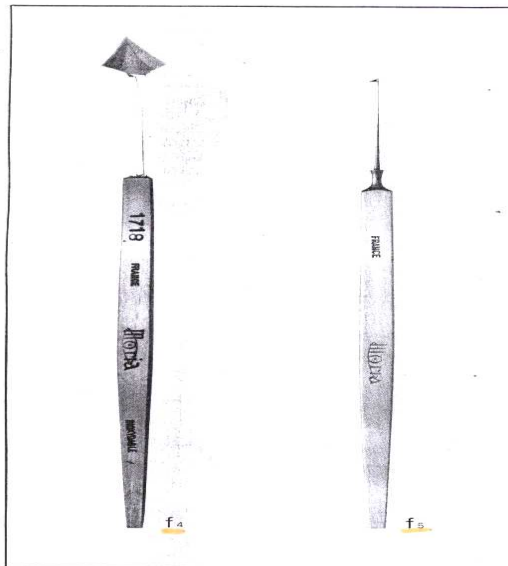


PHOTO 5 : Couteaux (f1, f2, f3 ; f4, f5) Instruments tranchants (CLERC,1981)

b- Ventouse :

Les ventouses sont utilisées pour extraire le cristallin tant au cours de l'opération de la cataracte par la technique intra capsulaire que durant les interventions pour la luxation du cristallin.

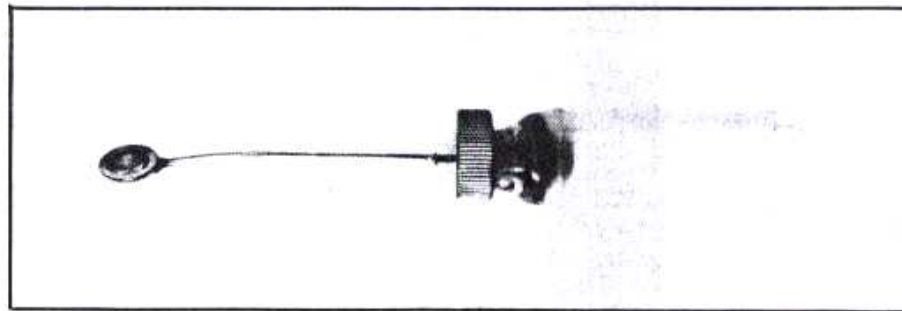


PHOTO 6 : Ventouse (CLERC, 1981)

c- Vitréotome :

Les issues de vitré sont fréquentes après extraction intra capsulaire ou extraction du cristallin luxé. Il permet de fragmenter le vitré sans tirer sur l'ensemble et évite les décollements de la rétine.

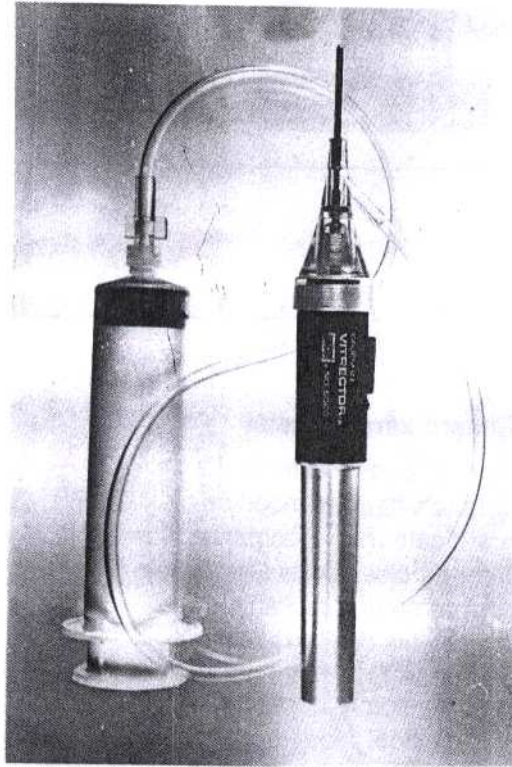


PHOTO7: Vitréotome (CLERC, 1981)

d- Carcan:

La collerette connue également sous le nom de collier d'Elisabeth ou encore celui de carcan. Après 24 heures la collerette est généralement bien acceptée. Il faut pendant ce temps surveiller la diurèse car les chiens sont souvent inhibés. Enfin le relatif enveloppement des oreilles provoque fréquemment une inflammation auriculaire passagère.

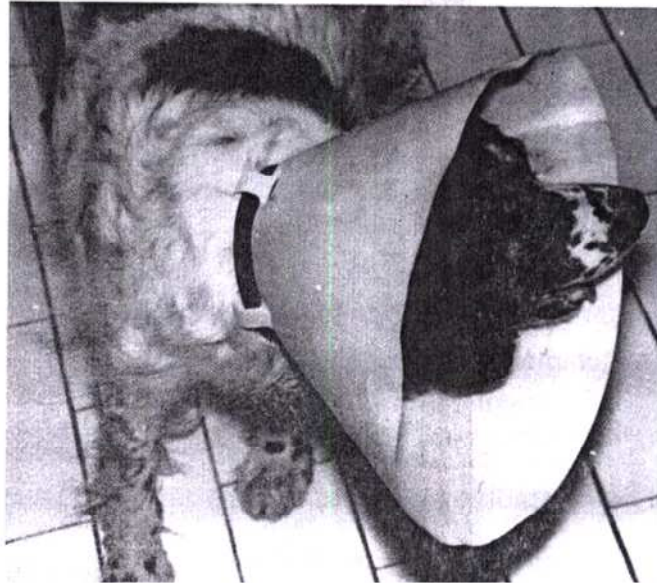


PHOTO 8 : Carcan

III .2.2.2.Techniques chirurgicales :

L'extraction du cristallin peut se faire, de nos jour, suivant deux grands types de méthodes :

- Intra capsulaire lorsque le cristallin est enlevé en totalité.
- Extra capsulaire lorsque la capsule postérieure est maintenue en place, il s'agit d'une microchirurgie nécessitant l'installation d'un microscope opératoire.

**** méthode intra capsulaire :***

Utilisée chez l'homme depuis plusieurs décennies celles-ci se révéla catastrophique chez le chien pour plusieurs raisons (DUCROS, 1988) :

- solidité du ligament de Wéberg qui relie le vitré à la cristalloïde postérieure, solidité responsable d'issue de vitré et décollement rétinien.
- solidité de la zonule de zinn reliant le cristallin au corps ciliaires.

Pour desinsérer le cristallin de ses attaches zonulaires plusieurs méthodes furent employées :

■ **La zonulyse enzymatique :** directement calquée de la méthode employée en chirurgie humaine :

La concentration de la zonulolyse enzymatique, nécessaire chez le chien pour réaliser une séparation totale ou partielle des fibres zonulaires est très supérieure à celle nécessaire chez l'homme et provoque une augmentation des inflammations postopératoire et des glaucomes secondaires.

■ **Le dégagement au forceps** : la traction exercée au moment de la désinsertion provoque une uvéite puis une kératite disciforme se manifestant par une opacité permanente de la cornée.

■ **La cryo-extraction** : Elle consiste à relier une sonde au cristallin face à l'utilisation du froid ; elle permet de tirer plus fermement sur la lentille cristallinienne ; mais ne provoque pas la lyse des fibres de la zonule (MAGRANE, 1973)

***méthode extracapsulaire :**

Bien que non exempte de difficultés elle reste la plus employée chez le chien. Elle consiste à retirer la cristalloïde antérieure avant d'obtenir l'évacuation de la lentille dans la chambre antérieure (le cristalloïde postérieur reste en place). Signalons cependant : Un fil de suture est placé sur chaque paupière ; elle permet un meilleur accès au globe. Les blépharoplasties qui semblent être encombrantes, sont déconseillées. Deux points sont passés sous la conjonctive bulbaire, le plus près possible du limbe pour une bonne mobilisation du globe.

1-L'incision de la cornée : Se fait sur la cornée claire, cette ligne d'incision se trouve 1mm près du limbe scléro cornéen. Le plus souvent, une ouverture de 150° est nécessaire pour permettre la sortie du noyau. Cette incision doit être oblique par rapport à la cornée (CLERC, 1997)

2-L'incision est amorcée au bistouri à lame convexe.

3-Achevée à l'aiguille

4-Incision perpendiculaire permettant au moment de la suture, un affrontement parfait des lèvres de la plaie.

5-Section à l'aide des ciseaux de Castoviejo.

6-7-Un fil de sécurité renferme rapidement la chambre antérieure après l'extraction du cristallin.

8-La forme de l'incision est celle d'un fer à cheval.

9-Section de la capsule antérieure du cristallin est réalisée avec un kystitome qui est un instrument pointu et tranchant.

10-Le fragment découpé est ôté

13-L'extraction du noyau cristallinien et des masses cristalliniennes doit être effectuée en totalité. Deux instruments sont nécessaires à ce temps opératoire : Anse de Snellen (11) et Crochet d'Arruga (12)

Les fragments du cristalloïde seront retirés par aspiration ; et la lentille sera désinsérée face à une pression et une contre pression effectuée sur le globe oculaire à l'aide d'un crochet d'Arruga et d'une anse de Snellen (Technique utilisée par monsieur le professeur Lescure rapportée par monsieur BENTCHIKOU).

14-Nombreuses masses cristalliniennes corticales seront ôtées par un lavage abondant du cristalloïde postérieure. Un implant peut être installé à la place de la lentille cristallinienne.

15-Fermeture de la chambre antérieure, est réalisée à l'aide d'un fil fin résorbable (POLYGLACTINE au collagène en raison de sa souplesse). La suture de la cornée se fera en point s séparés enfouis dans le stroma en faisant attention de ne pas prendre la membrane de Desmet et l'endothélium (points de Toupet : qui permet de régler la tension des fils et donc d'ajuster parfaitement les lèvres de la plaie cornéenne) .

La fermeture étanche de la chambre antérieure demande habituellement 8 à 10 points simples.

16 La chambre antérieure est reformée par injection de l'air stérile.

17-L'opération est presque terminée ; elle sera complétée par une blepharoraphie protectrice. Avant ce dernier temps nous injecterons sous la conjonctive : un antibiotique (CHLORANPHENICOL).

La blepharoraphie a un double avantage :

1 /Évite les clignements intempestifs des paupières qui favorise l'inflammation.

2 /Permet l'écoulement des larmes et du mucus.

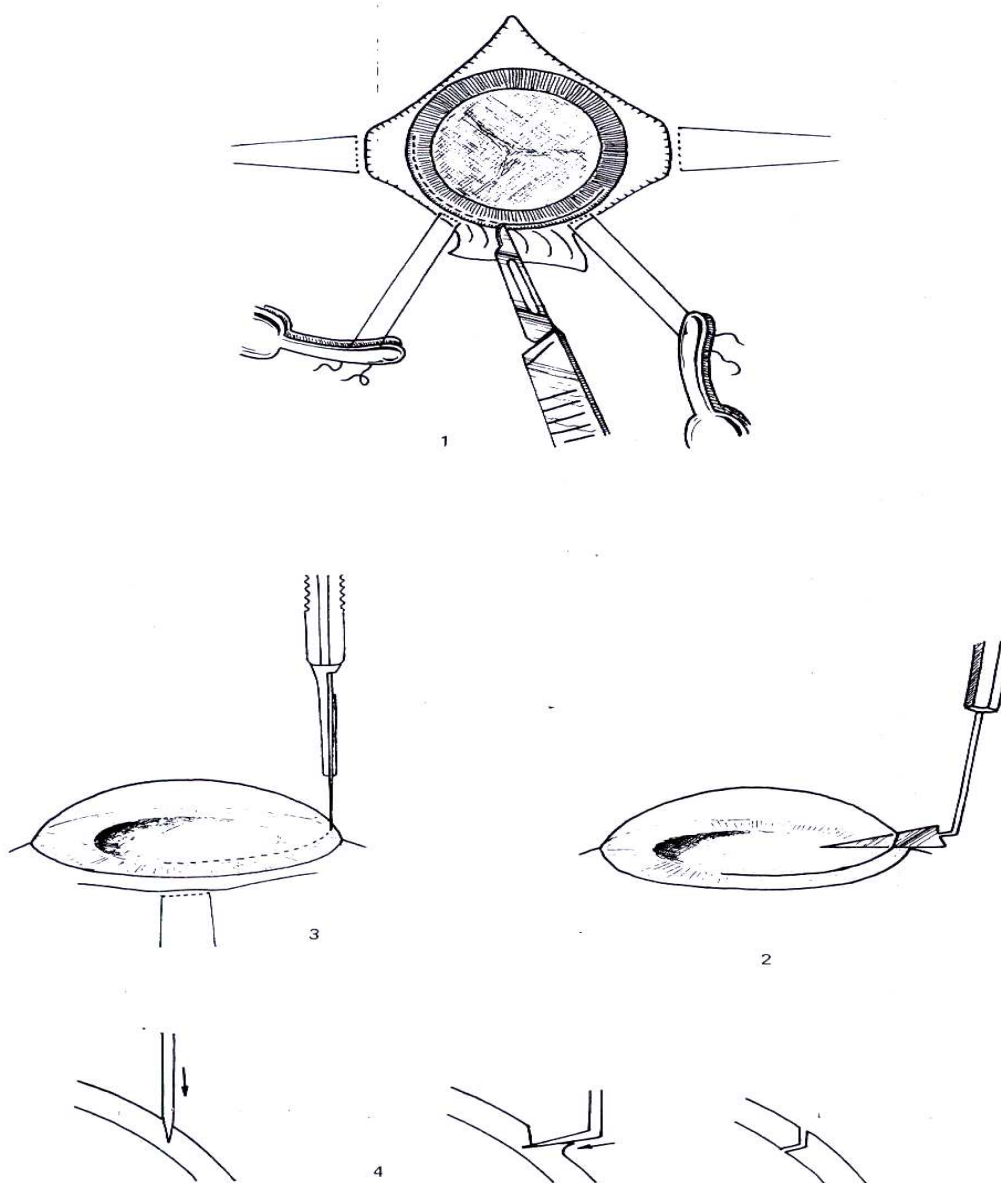
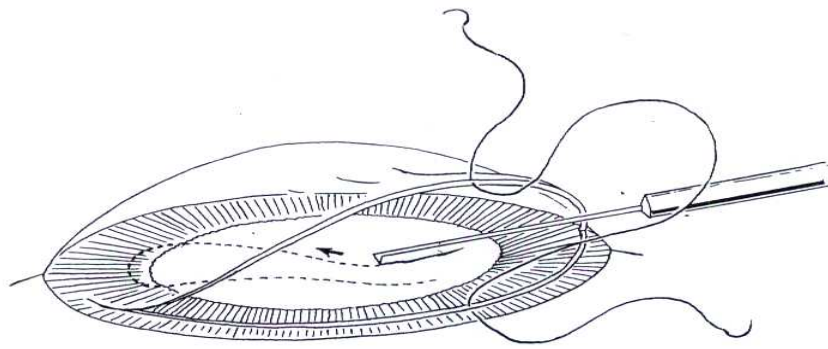
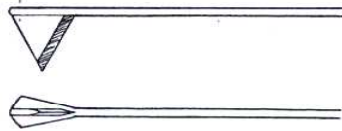


Figure 12 : Méthode d'incision de la corne

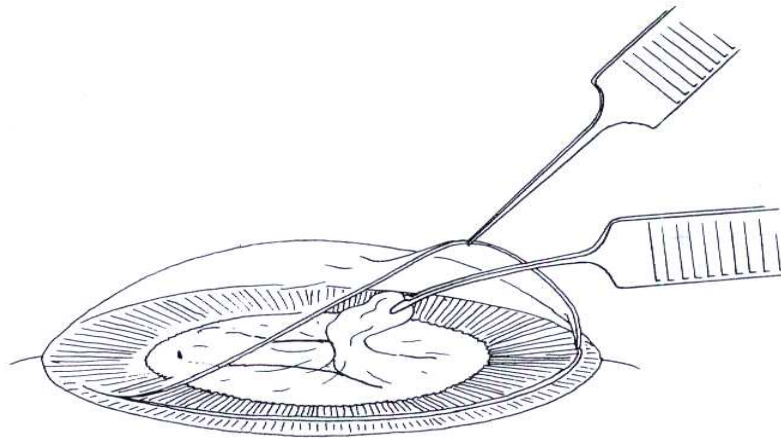
Figure 13 : Méthode de dissection de la chambre antérieure et mise en place de fil de sécurité



8



9



10

Figure 12 : Section de la capsule antérieure du cristallin.

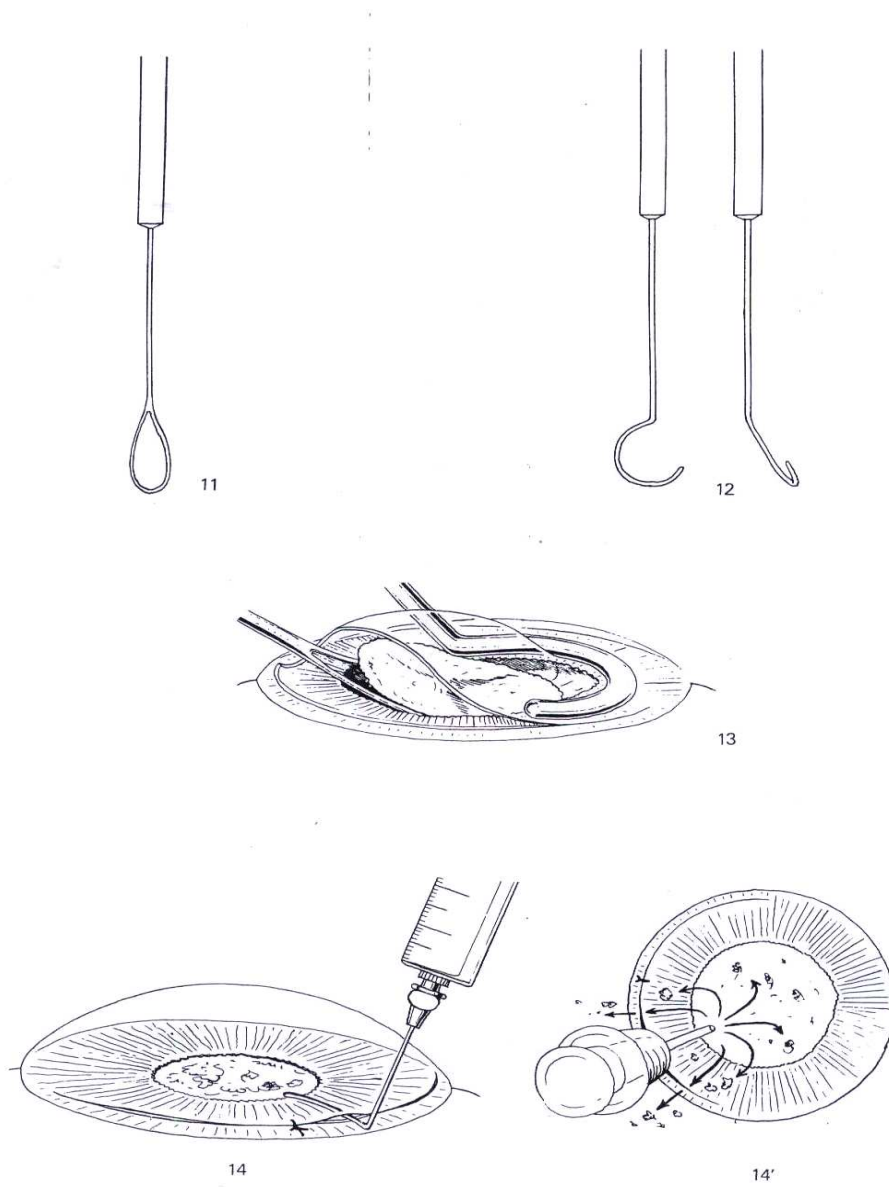
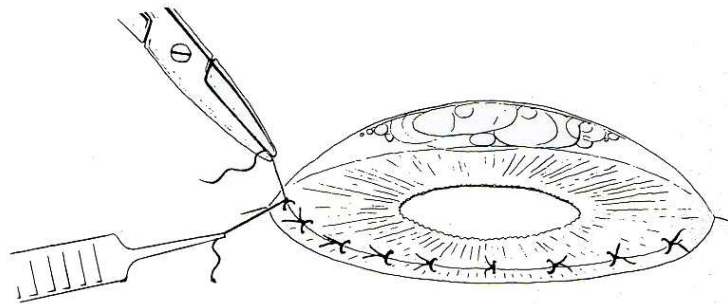
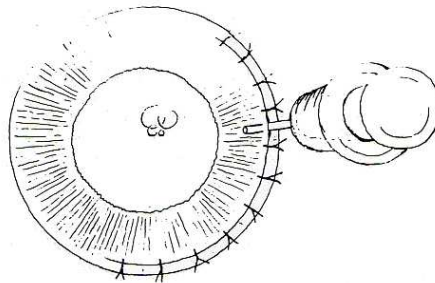


Figure 12 : Aspiration des fragments cristalliniens



15



16

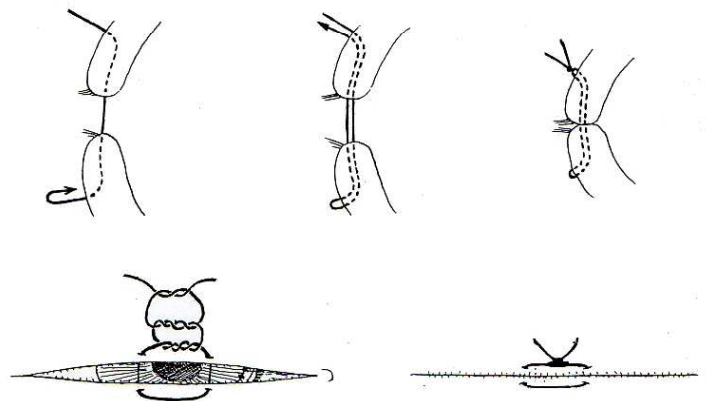


Figure 12: Technique de suture de la cornée et méthode blepharoraphie.

Figure 12 : Technique opératoire par méthode extracapsulaire (CLERC ,1981)

-La phacœmulsification : Actuellement, l'ablation du cristallin cataracté sera fait selon la technique de phacœmulsification qui a l'avantage de nécessiter qu'une petite incision cornéenne.

C'est une technique chirurgicale extacapsulaire, qui consiste à fragmenter le cristallin face à l'utilisation des ultrasons émis par une sonde introduite dans la chambre antérieure dont elle aspire les fragments(il faut prendre garde de ne pas léser la capsule postérieure).

En outre toute petite soit elle, cette incision permet l'introduction d'implant pliable (DUCROS ,1988).

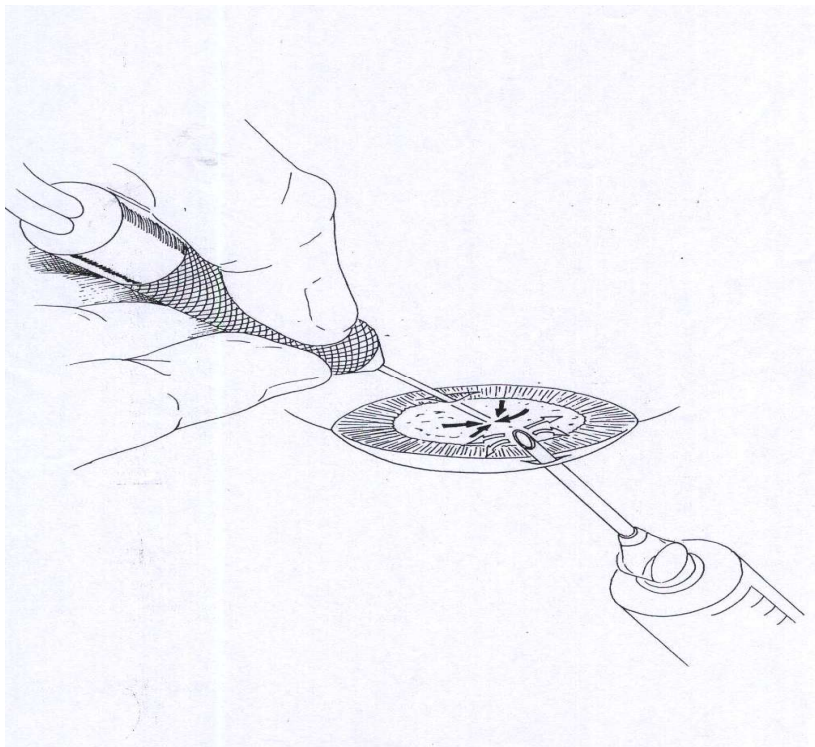


Figure 13 : Technique phacoemulsification (CLERC ,1981)

III.3.Les soins post – opératoires :

Conserver le calme oculaire est l'objectif le plus important. Une collerette placée autour de la tête de l'animal pendant 10 jours minimise les chocs et évite le grattage

La cicatrisation s'effectue en 10 jours on peut alors retirer la collerette.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont utilisés par voie générale pendant 5 jours. De plus, localement, une injection sous conjonctivale de corticoïdes à action retard est pratiquée. (SAUTER, 1992)

III.4.Les complications post-opératoires :

Monsieur le professeur Lescure a plaidé en faveur de la suppression du cristallin opaque chez le chien non seulement dans le but de restaurer la vision mais encore pour prévenir d'éventuelles complications latentes d'uvéite ; de subluxation ou de luxation du cristallin et de glaucome.

Les complications de l'opération de la cataracte existent toujours : leurs natures tiennent en partie à la technique employée, au matériel utilisé, et du fait que les équipements et les techniques ne soient pas standardisés. Les complications sont différentes selon les techniques opératoires : nous indiquerons les plus fréquentes (CLERC, 1997) :

- Séclusion pupillaire en myosis : elle résulte soit d'une inflammation de l'iris (uvéite) soit d'une technique opératoire mal maîtrisée qui occasionne de très nombreux traumatismes de l'iris.

- Une autre complication très fréquemment observée, est la persistance de l'œdème de la cornée ; il faut distinguer l'œdème de la cicatrice et celui dû aux destructions endothéliales

Le premier est une modification très fréquemment observée ; elle est généralement réversible.

La deuxième est secondaire aux traumatismes préopératoires de l'endothélium. Rappelons à ce sujet, que c'est l'endothélium cornéen qui est à l'origine de la déshydratation de la cornée. (Grâce à l'existence de pompe à sodium).

La plus fréquente est l'hypotonie oculaire, conséquence d'une uvéite secondaire aux traumatismes de l'iris pendant l'opération. Cette hypotonie peut résulter aussi d'une rupture des sutures cornéennes.

- Déplacement du vitré : il est exceptionnel avec la technique extracapsulaire ; néanmoins, une issue du vitré peut apparaître à la suite d'une rupture de la membrane hyaloïde.
- Plaie cornéen et suture : on cherche à obtenir une restitution parfaite de la cornée sectionnée ; par la mise en place de sutures par point simples séparés, qui maintiennent l'étanchéité de la chambre antérieure dès la fin de l'opération.

CONCLUSION

Conclusion :

Nous avons dans ce travail, essayé de résumer les connaissances actuelles en matière de diagnostic, de traitement de la cataracte chez le chien.

La thérapeutique étant essentiellement chirurgicale, nous avons mis l'accent sur les précautions préopératoires sans aborder les aspects liés à l'anesthésie qui relèvent d'une autre spécialité.

Nous avons en particulier envisagé les techniques d'évaluation de la fonction visuelle en nous intéressant à une manipulation clinique qui est la mise en évidence des réflexes pupillaires photomoteurs.

Nous avons aussi décrit l'examen complémentaire souverain en matière de contrôle de la fonction rétinienne qui est l'ERG.

Et à l'issue de ce travail, il nous a semblé important de décrire brièvement la technique chirurgicale la plus récente en matière de traitement de la cataracte :

Il est clair que cette technique mérite d'être développée dans notre pays.

En égard aux avantages non négligeables qu'elle apporte ; elle permet entre autres, de minimiser les sutures cornéennes et donc d'éviter les complications majeures telles la rupture des points cornéens conduisant un staphylome nécessitant une nouvelle opération.

ANNEXES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Classification clinique des cataractes du chien (CLERC, 1997).

LISTE DES DIAGRAMMES

Diagramme 1: Réflexes palpébraux (professeur LESCURE rapporté par monsieur BENTCHIKOU ,1983)

Diagramme 2 : Motricité de l'iris (professeur LESCURE rapporté par monsieur BENTCHIKOU ,1983)

LISTE DES SCHEMAS

Schéma1:Les voies de la glycolyse (ROSAS, 1983).

Schéma 2 : Représentation de l'ERG (BENTCHIKOU, 1983).

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe antero-posterieur du bulbe de l'oeil du chien (CLERC, 1997)

Figure 2 : Drainage de l'humeur aqueuse chez le chien (LIGNEREUX, SAUTET 1981-1982)

Figure 3 : Développement précoce de l'œil (NICKEL, 1975).

Figure 4: structure du cristallin (EVANS ET CHRISTENSEN, 1975).

Figure 5 : structure des zonules ciliaire (EVANS ET CHRISTENSEN, 1979).

Figure 6 : Ultra structure des corps ciliaires et des zonules de zinn et du nerf optique (CLERC,1997).

Figure7 : Composition chimique du cristallin et de l'humeur aqueuse. (LIGNEREUX, SAUTET 1981-1982).

Figure 8: Image de Purkinje- somson (CLERC, 1997).

Figure 9 : Cataracte congénitale (CLERC ,1997).

Figure 10 : Evolution d'une cataracte sénile (CLERC, 1997).

Figure 11: Voies des réflexes photomoteurs d'accommodation (LAHUNTA, 1979).

Figure12 : Technique opératoires par la méthode extracapsulaire (CLERC, 1981).

Figure13 : Technique phacœmulsification (CLERC, 1981).

LISTE DES PHOTOS

Photo1 : Utilisation d'un biomicroscope portatif (CLERC, 1997).

Photo2 : Types de cataractes mures (CLERC ,1997).

Photo3 : Electroretinographe spectral (CLERC ,1997).

Photo4 : Enregistrement de l'ERG normale pris sur un chien anesthésier (MORAILLON, 1992).

Photo5 : Couteaux (f1, f2, f3, f4, f5) instrument tranchants (CLERC, 1981).

Photo6 : Ventouse (CLERC, 1981).

Photo7: vitréotome (CLERC, 1981).

Photo8: carcan (CLERC, 1981).

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIES

1. ASSAN, 1995 .

Cité par ROZAS - Cours magistraux (année universitaire 1994/1995), Chaire diabétologie, hôpital Bichat.

2. BENTCHIKOU ,1983 - Cours magistraux du professeur Lescur résumé par Monsieur BENTCHIKOU

3. BOUHANNA ,1996.

Vade-mecum d'ophtalmologie vétérinaire par LAURENT BOUHANNA, 1996 .p 18,49.

4. CLERC ,1981 .

Ophtalmologie vétérinaire, (Point Vétérinaire - 1^{ère} édition) par BERNARD CLERC docteur vétérinaire, professeur d'ophtalmologie à l'école Nationale Vétérinaire d'Alfort.p196-222.

5. CLERC, 1997.

Ophtalmologie vétérinaire , (Point Vétérinaire - 2^{ème} édition) Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort par BERNARD CLERC 1997.p18,51,61,374-404.

6. DUCROS, 1988.

Thèse de Doctorat Vétérinaire - La résolution de la cataracte du chien par la technique de phaco-émulsification (Paris /ENV/Alfort) p101.

7. Dr.JEAN MICHEL MURATET, Dr. JEAN BERNARD ROTTIER, 1996-2007.

www.snof.org: snof Syndicat Nationale des Ophtalmologistes de France .La vue – La maladie - La chirurgie des yeux et des paupières

8. EVAN ET CRISTENSEN, 1979.

Anatomie de l'œil VI cristallin et zonules (Y.Lignereux ; J.Y Sautet) certificat d'enseignement supérieur d'ophtalmologie 1981/1982 .Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse .p 10, 18,22

9. GELLAT 1981.

Cité par Grange - Méthodes actuelles d'investigation en ophtalmologie (p33-38).

10. HORKUINE, 1982.

Modification du métabolisme glucidique du cristallin au cours du vieillissement Symposium internationale du cristallinStrasbourg1982.

11. HORKUINE, 1986.

Revue scientifique ; la transparence de l'œil, recherche n°173janvier 1986 : cataracte. Par OTTO HORKUINE. p 87

12. JIGOU, 1992.

Encyclopédie vétérinaire tome V partie examen de l'œil et les annexes éditer par J.P JIGOU, LAFORGE .p1600

13. DELAHUNTA, 1979.

Anatomie de l'œil VI cristallin et zonules (rapporté par Y. LIGNEREUX ; J.Y SAUTET) Certificat d'Enseignement Supérieur d'ophtalmologie 1981 1982.Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.p99-118

14. LESCURE, 1982.

Cours magistraux .CES d'Ophtalmologie Vétérinaire - Toulouse.1982/1983 – Rapporté par BENTCHIKOU T.

15. LESCURE, 1992.

Encyclopédie Vétérinaire tome IV; partie électrophysiologies oculaire. F.LESCURE, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.p204

16. LIGNEREUX, 1981

Chaire de pathologie des équidés et des carnivores, certificat d'enseignement supérieur en Ophtalmologie Vétérinaire .Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.p35-55

17. LIGNEREUX, SAUTET 1982.

Anatomie de l'œil II - vascularisation, innervation (Y.LIGNEREUX, J.Y SAUTET) certificat d'enseignement supérieur en ophtalmologie vétérinaire .Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.p22,39,89

18. MAGRAN, 1973.

Ophtalmologie canine W .G Magran.2eme édition par Maloine.Paris.p251-278.

19. MORAILLON, 1992.

Encyclopédie vétérinaire Tome IV, partie de la neurophtalmologie édité par L .CAUZINILLE par R.MORAILLON.professeur service de medecine.p1000

20. NICKEL, 1975.

Anatomie de l'œil VI cristallin et zonules rapporté par Y.LIGNEREUX, J.Y SAUTET - Certificat d'Etudes Supérieure .Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.p35-63

21. PEIFFER, 1988.

rapporté par BERNARD CLERC - Ophtalmologie vétérinaire. (2^{ème} édition du point vétérinaire) 1997.p386

22. PETROUTSOS ET AL, 1992.

Poids des cristallins atteints de cataracte sénile .(L.ZEGLOU/ G.PETROUTSOS/I.LADAS).p198

23. ROUGIER, 1991.

Ophtalmologie pratique. (Édité par J.ROUGIER/J.MAUGERY).p18-111.

24. ROSAS, 1983.

Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie – Les réflexes oculaires. p254-282.

25. ROSS et ces collaborateurs ,1982.

Modling corticale caractogenesis in diabetics rats.avril 1982. p88-100.

26. ROZE, 1992.

Encyclopédie vétérinaire Tome IV partie - Physiologie de la rétine .M.ROZE.p1600

27. SAUTET ET AL 1982.

Anatomie de l'œil VII l'angle irido cornéen rapporté par (Y.LIGNEREUX ; J.Y SAUTET) Certificat d'Enseignement Supérieur en ophtalmologie vétérinaire -1981 1982 - Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. p166

28. SAUTER ET NIEMAND ,1992.

Pratique de la clinique canine. Edition Vigot. p308 -315

29. THEODOSSIADIS ,1981.

Opération de la cataracte sénile chez les sujets diabetique.p 45-50.

30. WOLDE ET AL, 1990.

Atlas d'ophtalmologie canine et féline. (I .WOLDE/ E.H SCHAFFER/R.G KOSLTIN). Edition Vigot traduit par C.LAPEIRE.p1-11,160-175.

RESUME :

L'auteur envisage des problèmes liés aux traitements chirurgicaux de la cataracte ; il décrit les temps préopératoires en s'intéressant particulièrement au contrôle de la fonction rétinienne.

La thérapeutique chirurgicale est envisagée en tenant compte des avancées techniques.

L'extraction extra-capsulaire de la lentille cristallinienne par phacoémulsification est décrite.

Mots clés : Cataracte

Fonction rétinienne

Thérapeutique chirurgicale

Phacoémulsification

ABSTRACT :

The author expose the problems linked the surgical treatment of cataract.

He described the different steps of surgical fact including particularly the control of retina function.

The surgical therapy is the only tool of treatment especially with the new high technology technique as well as the extra capsular extraction of the crystalline using a new technique phacoemulsification.

Key words: Cataract

Retina function

Chirurgical therapy

Phacoemulsification

خلاصة :

يعرض المؤلف مشاكل ربطت العلاج الجراحي للماء العين. ووصف مختلف الخطوات الجراحية الواقع خصوصا مهمة مراقبة شبكية العين. العلاج الجراحي هو الاداه الوحيدة لمعاملة خاصة مع التكنولوجيا الجديدة عالية التقنيه وكذلك خارج كابسولار استخراج البلوريه باستخدام تقنيه جديدة بهاكويولسيفاكتيون.

كلمة مفتاحية

ماء العين

شبكية العين

العلاج لجرحي

فاكويولسيفاكتيون

