

# L'œil et les pathologies oculaires chez le lapin domestique

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

présenté et soutenue publiquement en 2002  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

par

**Philippe FLORANCEAU**  
Né le 03-06-1973, Papeete (TAHITI)

---

**Directeur de thèse : Mr le Professeur Jacques DUCOS DE LAHITTE**

---

## **JURY**

**PRESIDENT :**

**M Jean Paul SEGUELA..**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

**ASSESEUR :**

**M Jacques DUCOS de LAHITTE**

**M Alain REGNIER**

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE



MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE  
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur par intérim	M.	<b>G. BONNES</b>
Directeurs honoraires	M.	<b>R. FLORIO</b>
	M.	<b>R LAUTIE</b>
	M.	<b>J. FERNEY</b>
	M.	<b>G. VAN HAVERBEKE</b>
Professeurs honoraires	M.	<b>A. BRIZARD</b>
	M.	<b>L. FALIU</b>
	M.	<b>C. LABIE</b>
	M.	<b>C. PAVAU</b>
	M.	<b>F. LESCURE</b>
	M.	<b>A. RICO</b>
	M.	<b>A. CAZIEUX</b>
	Mme	<b>V. BURGAT</b>
	M.	<b>D. GRIESS</b>

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **CHANTAL Jean**, *Pathologie infectieuse*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **GUELFY Jean-François**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

**PROFESSEURS 1ère CLASSE**

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **ECKHOUTTE Michel**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'origine Animale*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. **MILON Alain**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEURS 2ème CLASSE**

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie -Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

**PROFESSEUR ASSOCIE**

- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*
- M. **TAMZALI Youssef**, *Clinique équine*

## PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

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

### MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

### MAITRES DE CONFERENCES 1ère CLASSE

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*  
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*  
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*  
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*  
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*  
Mme **BRET-BENNIS Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*  
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **DUCOS Alain**, *Zootchnie*  
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*  
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **MESSUD-PETIT Frédérique**, *Pathologie infectieuse*  
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*  
Mme **RAYMOND-LETRON Isabelle**, *Anatomie pathologique*  
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*  
Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*  
M. **VALARCHER Jean-François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*  
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

### MAITRES DE CONFERENCES 2ème CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*  
Mlle **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
Mme **COLLARD-MEYNAUD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*  
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du Bétail*  
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Productions animales*  
Mlle **HAY Magali**, *Zootchnie*  
M. **MARENDA Marc**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*

### MAITRES DE CONFERENCES 2ème CLASSE

- M. **GRANDJEAN Christophe**, *Gestion de la santé en élevage des ruminants*

### ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mme **MEYNADIER-TROEGELER Annabelle**, *Alimentation*  
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*  
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*

**Au président de thèse**

**Monsieur le Professeur Jacques SEGUELA**

*Professeur des universités*

*Praticien hospitalier*

*Parasitologie*

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommage respectueux

**Au jury de thèse**

**Monsieur le Professeur J. DUCOS DE LAHITTE**

*Professeur de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse*

*Service de parasitologie et maladies parasitaires*

Qui m'a aidé et guidé dans l'élaboration de ce travail.

Qu'il trouve ici la marque de ma reconnaissance et de mon profond respect.

**Monsieur le Professeur A. REGNIER**

*Professeur de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse*

*Service de physiopathologie oculaire*

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse.

Sincères remerciements.



**A mes parents,**  
pour leur soutien indéfectible

**A ma sœur,**  
de la part de son grand frère

**Au Dr Bernard MARSAT,**  
dont l'amitié et les bons conseils  
m'ont permis de réaliser ce rêve d'enfant

**A ma grand-mère †,**  
promesse tenue

**A mon chien MAJEUR †**





**A Nathalie,**

qui m'a supporté tout le long de la rédaction de cette thèse,  
qu'elle en soit remerciée

**A mes amis,**

Pierre, Séb et Magali,  
qui ont toujours été présents dans les coups durs

**A Melle DAUDOU ET Mme FILET,**

sans qui il aurait été très difficile de réussir le concours

**A la famille MARSAT,**

Christiane, Claire, Pierre, Paul et Jean-François mon filleul,  
pour toute l'aide qu'ils m'ont apporté

**A Pierric BARTHELEMY,**

pour toute l'aide qu'il m'a apporté dans la recherche  
et l'élaboration de cette thèse



# PLAN

<b><u>Introduction</u></b> .....	19
<b><u>1. LES PAUPIÈRES</u></b> .....	21
1.1 Particularités anatomiques et physiologiques.....	21
1.2 Malformations et malpositions.....	21
1.3 Les blépharites infectieuses.....	22
• La Spirochétose ou Tréponémose.....	22
• Les Staphylococcies.....	25
• La Myxomatose.....	26
• La Papillomatose .....	30
1.4 Les blépharites parasitaires .....	30
• La Teigne.....	30
• La gale des oreilles à <i>Psoroptes cuniculi</i> .....	32
• La Cheyletiellose.....	33
1.5 Les blépharites tumorales .....	34
1.6 Les blépharites toxiques iatrogènes.....	34

## **2. LES CONJONCTIVITES.....37**

### **2.1 Quelques particularités anatomiques des conjonctives du lapin.....37**

### **2.2 Les Conjonctivites .....37**

#### **2.2.1 Les conjonctivites d'origine physique.....38**

#### **2.2.2 Les conjonctivites virales.....39**

#### **2.2.3 Les conjonctivites bactériennes.....39**

- **La Pasteurellose.....39**

- **Les staphylococcies.....44**

- **La chlamydirose.....44**

- **Pseudomonas aeruginosa.....44**

- **La Toxoplasmose.....44**

#### **2.2.4 Les conjonctivites d'origine toxique.....45**

### **2.3 Le Pseudopterygium conjonctival ou oblitération membraneuse de la cornée.....45**

## **3. L'APPAREIL LACRYMAL.....49**

### **3.1 Rappels d'anatomie et de physiologie.....49**

### **3.2 Dominante pathologique : l'épiphora, étude générale....52**

#### **3.2.1 Le larmoiement excessif.....52**

#### **3.2.2 Défaut de drainage .....53**

<b>3.3 Les dacryocystites : causes majeures d'épiphora.....</b>	<b>53</b>
3.3.1 Importance.....	53
3.3.2 Étiologie.....	54
3.3.3 Facteurs anatomiques prédisposants.....	54
3.3.4 Facteurs favorisants et déclenchants.....	54
3.3.5 Les signes cliniques de la dacryocystite.....	55
3.3.6 Diagnostic.....	56
3.3.7 Traitement des dacryocystites.....	57
<b>3.4 Relations avec d'autres pathologies.....</b>	<b>59</b>
• Blépharites chroniques.....	59
• Kératoconjunctivites sèches.....	59
• Carence en vitamine A.....	59
<b><u>4. LA CORNÉE</u>.....</b>	<b>61</b>
<b>4.1 Données anatomiques et histologiques.....</b>	<b>61</b>
<b>4.2 Principales affections cornéennes.....</b>	<b>62</b>
4.2.1 Les kératites.....	62
4.2.1.a Les kératites infectieuses.....	63
4.2.1.b La kérato-conjunctivite sèche.....	64
4.2.1.c Les kératites ulcéreuses.....	65
<b>4.3 Opacifications, pigmentation et dépôts cornéens.....</b>	<b>66</b>

## **5. LA TUNIQUE VASCULAIRE DE L'ŒIL.....69**

<b>5.1 Particularités anatomiques et physiologiques de la tunique vasculaire de l'œil du lapin.....</b>	<b>69</b>
5.1.1 La choroïde.....	69
5.1.2 Le corps ciliaire.....	70
5.1.3 L'iris.....	70
<b>5.2 Les uvéites.....</b>	<b>71</b>
<b>5.3 Atteintes toxiques de la choroïde.....</b>	<b>74</b>

## **6. PRESSION INTRA-OCULAIRE ( P.I.O.).....77**

<b>6.1 Particularités anatomiques et physiologiques.....</b>	<b>77</b>
6.1.1 Site anatomique et mécanisme de formation.....	77
6.1.2 Voies d'élimination.....	77
6.1.3 Facteurs de variation de la P.I.O. chez le lapin.....	78
6.1.4 Régulation de la nerveuse P.I.O.....	78
6.1.5 Mesure de la P.I.O.....	78
<b>6.2 Principale variation pathologique de la P.I.O. : Le glaucome.....</b>	<b>79</b>
6.2.1 Le glaucome secondaire.....	79
6.2.2 Le glaucome primaire congénital.....	79
6.2.2.a Étiologie .....	79

6.2.2.b Signes cliniques.....	80
6.2.3 Le diagnostic du glaucome.....	80
6.2.4 Traitement.....	81
6.2.5 Prévention .....	81
<b>6.3 Xénobiotiques et P.I.O.....</b>	<b>82</b>
<b><u>7.LE CRISTALLIN</u>.....</b>	<b>85</b>
7.1 Rappel d'anatomie.....	85
7.2 Principale modification pathologique du cristallin : la cataracte.....	86
7.2.1 Définition.....	86
7.2.2 Les cataractes primaires.....	86
7.2.3 Cas particuliers des lapins acrobates.....	87
7.2.4 Les cataractes secondaires.....	87
7.2.5 Évolution .....	88
7.2.6 Traitement.....	88
7.3 Rupture spontanée du cristallin .....	89
<b><u>8. RÉTINE ET PAPILLE</u>.....</b>	<b>91</b>
8.1 Particularités anatomiques du lapin.....	91

<b>8.2 Affections rétinienes et papillaires relevées chez le lapin.....</b>	<b>92</b>
8.2.1 Affection spontanée.....	92
8.2.2 Atteintes toxiques du fond de l'œil.....	92
<b><u>9. AFFECTIONS GÉNÉRALES DU GLOBE /</u></b>	
<b><u>AFFECTIONS DE L'ORBITE.....</u></b>	<b>95</b>
<b>9.1 Quelques précisions anatomiques.....</b>	<b>95</b>
<b>9.2 Malformations congénitales.....</b>	<b>95</b>
9.2.1 Malformations associées à l'hydrocéphalie.....	95
9.2.2 La cyclopie.....	97
<b>9.3 Atteintes traumatiques et septiques de l'orbite.....</b>	<b>97</b>
<b>9.4 Atteinte tumorale de l'orbite.....</b>	<b>99</b>
<b>9.5 Tératogenèse oculaire.....</b>	<b>99</b>
<b>9.6 Toxicité au niveau des muscles extra-oculaires.....</b>	<b>100</b>
<b><u>Crédit photographique et illustrations.....</u></b>	<b>105</b>
<b><u>Bibliographie.....</u></b>	<b>107</b>







## **INTRODUCTION**

De nos jours, il est de plus en plus fréquent de recevoir au cours de nos consultations de nouveaux animaux de compagnie, aussi bien en ville qu'à la campagne. En ce qui concerne la pathologie du lapin, les problèmes oculaires constituent le second motif de consultation après les problèmes dentaires.

Sujet d'études par excellence, le lapin de laboratoire a permis de réaliser de nombreuses expérimentations (comme, par exemple, le test de Draize) qui aboutissent à la connaissance de nombreuses maladies oculaires, tant pour la thérapeutique vétérinaire que pour la thérapeutique humaine.

L'œil des lapins est anatomiquement et physiologiquement proche de celui des carnivores domestiques, mais de légères différences en font sa particularité. En effet, l'examen oculaire utilise les mêmes techniques que pour le chien ou le chat, mais la taille de l'œil du lapin demande du matériel adapté.

Les désordres oculaires ont des origines diverses comme des malformations congénitales, des erreurs alimentaires ou d'entretien, des troubles héréditaires, des traumatismes sans oublier les causes infectieuses. Cette étude s'intéressera donc aux particularités de l'ophtalmologie du lapin, tout aussi bien sur le plan anatomique, que fonctionnel ou pathologique.



# **1. LES PAUPIÈRES**

## **1.1 Particularités anatomiques et physiologiques**

C'est à l'âge de dix jours que le lapereau ouvre ses paupières. Chez le lapin, la fente palpébrale est large et l'œil est exposé latéralement. Sur la moitié latérale de la paupière supérieure et sur la moitié médiale de la paupière inférieure se trouvent de longs cils dont les follicules sont profonds. Les autres cils sont courts. Chaque paupière comprend 40 à 50 glandes du tarse. Il est à noter que le réflexe de clignement à la menace est beaucoup plus lent que chez les carnivores domestiques, il peut être difficile, voire impossible, de le mettre en évidence. La troisième paupière, ou membrane nictitante, est fonctionnelle et s'étend largement sur la cornée à partir du canthus médial.

## **1.2 Malformations et malpositions**

La malformation des paupières la plus fréquemment rencontrée est l'entropion. Du fait de la longueur des cils, l'enroulement interne du bord libre de la paupière provoque une conjonctivite chronique, pouvant être purulente voire croûteuse (45), et accompagnée d'un blépharospasme important. Cette conjonctivite peut se voir compliquée d'une kératite chronique, parfois pigmentaire, avec néovascularisation et/ou ulcération. Cette affection peut être uni ou bi-latérale. Les symptômes apparaissent dès l'âge de 15 jours, lorsque les lapereaux ouvrent les yeux.(119).

La chirurgie est ici indiquée, et doit être précédée d'une administration locale, voire générale d'antibiotiques tels que des associations thrimétoprim-sulfamides ( Biaprim ND) ou des fluoroquinolones (Baytril ND ou Marbocyl ND). La technique chirurgicale, dite "en croissant", de Hotz-Celsius semble la plus adaptée. A l'aide d'un petit clamp courbe, on soulève une portion elliptique de la paupière à environ 2 mm du bord enroulé. L'hémostase locale est assurée par pression avec

une compresse. Une fois le croissant de peau ôté, les lèvres sont suturées par des points simples au Nylon ou au polypropylène 4-0 à 6-0 (162). Les lésions oculaires doivent alors régresser dans les 15 jours suivant l'intervention (45).

Distichiasis et trichiasis sont occasionnellement rencontrés et sont à l'origine de blépharospasme et de kératoconjunctivites pouvant s'ulcérer. Le distichiasis peut être corrigé par épilation, électroépilation ou cryoépilation mais seulement après élimination de toutes les autres causes possibles d'irritation oculaires (87). Le traitement médical local est systématique, il fait appel à des collyres antibiotiques et des gels hydrophiles (Ocrygel ND; Humiscreen ND) pour protéger la cornée. Le trichiasis est plus fréquent chez le lapin Rex français et est aussi responsable de kératites chroniques.

### **1.3 Les blépharites infectieuses**

- **La Spirochétose ou Tréponémose :**

C'est une maladie vénérienne bactérienne, aussi appelée syphilis du lapin, assez fréquemment rencontré en élevage cunicole, du moins dans les élevages peu performants. Cette maladie est par contre plus rare pour les lapins d'appartement. Mâles et femelle sont susceptibles d'être contaminés, que ce soient des lapins domestiques, sauvages ou même des lièvres.

L'agent responsable est un spirochète de 10 à 30 µm de long répondant au nom de *Treponema cuniculi*. Les anticorps produits par *T. cuniculi* entraînent des réactions croisées avec les antigènes de *T. pallidum*, agent de la syphilis humaine. Il est à noter que la contamination humaine n'est pas possible même si, expérimentalement, des macaques Rhésus et un chimpanzé ont été infectés (57).

Le spirochète est transmis par contact direct, spécialement au moment de la saillie. L'infection des lapereaux survient à la naissance ou pendant l'allaitement. La transmission peut se faire indirectement par les sécrétions génitales ou par les croûtes. Les facteurs environnementaux avec, bien sûr, l'hygiène en première ligne, déterminent la contagiosité, la sévérité et l'issue de la forme clinique.

Les signes généraux apparaissent après plusieurs mois d'incubation notamment à la faveur d'un stress. Cela débute par l'apparition de rougeurs et de tuméfactions au niveau des organes génitaux externes, suivies par la formation de petites vésicules et de croûtes lorsque les vésicules éclatent. Si le prépuce est sérieusement affecté, une stérilité transitoire survient. Chez les femelles, on peut avoir des métrites, des rétentions placentaires et des avortements entre le douzième et le vingt deuxième jour de gestation. La maladie peut simplement se traduire par une baisse de fécondité et une mortalité néonatale au cours des neuf jours suivant la mise-bas. Les symptômes peuvent se stabiliser à ce niveau puis régresser spontanément au bout de plusieurs semaines. Dans les cas avancés, la peau de la tête (nez et paupières) est lésée. Des infections à germes pyogènes, en particulier des staphylocoques ou le bacille de la nécrose, peuvent se développer secondairement sur les vésicules et les croûtes et provoquent des ulcérations et la nécrose des plaies (57).

Au niveau oculaire, on note des vésicules, des ulcérations et des croûtes sur les paupières pouvant s'étendre sur les lèvres et les narines. Les blépharites à *T. cuniculi* sont caractérisées par un aspect sec et croûteux des lésions et par une membrane muqueuse recouvrant les ulcères creusés dans la peau des paupières (2).



**Photo 1 : Lapin atteint de Tréponèmose**

Les lapins infectés ont une réaction sérologique positive lorsqu'on la recherche. Ainsi la maladie épizootique est rare. Des dépistages sérologiques de routine peuvent être mis en place dans les élevages. Les porteurs chroniques ou les contaminés asymptomatiques doivent être éliminés ou traités. Les animaux nouvellement introduits doivent faire l'objet d'un dépistage et être sérologiquement indemnes. Ils peuvent également entrer en quarantaine et subir un traitement chimiopréventif.

Le diagnostic différentiel doit se faire essentiellement avec les atteintes dermatologiques telles que la myxomatose, les dermatophytoses surinfectées et les plaies traumatiques secondairement surinfectées (plaie de grattage ou combat lors des saillies par exemple). L'examen microscopique direct du germe est possible à partir des exsudats obtenus en réalisant un calque des lésions. On peut également prélever l'utérus ou les nœuds lymphatiques réactionnels au cours de l'autopsie si celle-ci se révèle nécessaire. L'examen direct est délicat et nécessite un microscope à fond noir. Le germe étant peu résistant dans le milieu extérieur, la lecture de la lame doit se faire dès que le prélèvement est effectué.

Le traitement fait appel à de la pénicilline à raison de 40000 UI/kg/jour IM pendant 3 à 5 jours (2). Il faut s'assurer que le lapin ne déclenche pas une diarrhée mucoïde rapidement fatale, consécutive au déséquilibre de la flore intestinale, très sensible aux pénicillines. Dans ce cas, il est recommandé d'arrêter le traitement antibiotique et de distribuer des lactobacilles dans l'alimentation. Certains auteurs recommandent, avec un risque au moins identique, l'utilisation de pénicilline longue action (benzathine-pénicilline G et procaine-pénicilline) à la dose de 42000 UI/kg trois fois à une semaine d'intervalle (87).

- **Les staphylococcies**

*Staphylococcus aureus* provoque quelquefois chez le lapin une blépharo-conjonctivite (114) et est très souvent isolé des conjonctives de cette espèce par écouvillonnage, qu'elles soient affectées ou saines.



*S. aureus* est un petit coque gram positif, non sporulé aérobie, catalase positif, alpha ou bêta-hémolytique. Les staphylocoques sont des agents classiques de la flore cutanée, des voies respiratoires hautes et de l'intestin grêle de la plupart des vertébrés, bref ce sont des germes très courants et la contamination permanente.

La transmission de ces germes se fait par contact direct, notamment auprès d'un humain porteur sain. Elle peut être indirecte par l'alimentation, la litière, la cage, ... . Ce sont principalement les petites blessures cutanées qui permettent la pénétration du germe présent dans la fourrure ou le milieu ambiant. Les *S. aureus* peuvent séjourner dans les cavités nasales et se transmettre par éternuements, inhalation et ingestion. L'infection fait son nid dans les peaux humides, chaudes et macérées, à la faveur d'un stress ou d'une plaie cutanée négligée par le propriétaire.

Cliniquement, des morts subites se produisent dans le cadre de septicémie, toxémie ou pneumonie. En d'autres circonstances, on a le temps d'observer un syndrome fébrile, puis une dermatite suintante prurigineuse, des oedèmes des membres et des abcès sous-cutanés. Il arrive que des lapins développent des mammites. On relève aussi des rhinites, des gingivites, des pneumonies et des cystites, aiguës à chroniques. Suite à la phase septicémique primitive, des abcès et des suppurations peuvent concerner tout les tissus : bulles tympaniques ( une des causes du syndrome torticolis chez le lapin ), glandes prépucciales, cerveau, cœur, système urogénital, nœuds lymphatiques, rate, tissu sous-cutané, muscle, moelle osseuse et bien sur les poumons.

Les signes ophtalmologiques sont dominés par la blépharo-conjonctivite aiguë, souvent purulente. Lors d'évolution chronique, tuméfactions et abcès peuvent apparaître au niveau de la face et des paupières. Une uvéite peut également se développer.

La mise en évidence de *S. aureus* par sa culture ne conforte pas systématiquement le diagnostic clinique. De plus, les abcès chez le lapin peuvent être attribués à d'autres germes fréquents des genres *Pasteurella*, *Salmonella*, *Pseudomonas*, *Streptococcus*.

Le traitement inclut le drainage, le nettoyage et le parage de la lésion suppurative. Les antibiotiques utilisables sont nombreux : aminosides ( gentamicine à 4 mg/kg/jour pendant 5 jours, kanamicine), pénicilline ( sous forme de procaïne à raison de 60000 UI/kg deux fois par jour pendant quinze jours) (114), oxytétracycline ( 55 mg/kg/jour dans l'eau de boisson à changer tous les jours

pendant quatre jours), chlorhydrate de tétracycline ( 0,3g/100ml d'eau de boisson pendant quatorze jours). Il est à rappeler ici la toxicité des pénicillines qui, bien que très souvent citées dans la littérature, engendrent de gros risques de mortalité chez le lapin. On choisira donc de préférence un autre antibiotique. En topique, on pourra utiliser des collyres au nitrofurane ou à base de tétracyclines. Une bactérine autogénique a été employée pour améliorer sans toutefois éradiquer une épidémie de conjonctivites staphylococciques chez des lapins. Dans les cas plus graves, il est possible de réaliser des injections sous-conjonctivales d'antibiotiques, de faire un recouvrement conjonctival lors d'ulcération, voire d'exciser les pyogranulomes à l'origine de possible récurrence (2).

- **La Myxomatose**

La Myxomatose est une maladie virale, contagieuse, inoculable, des lapins sauvages (genre *Sylvilagus* en Amérique, ces lapins sont interdits en France malgré quelques importations frauduleuses et sont naturellement résistants à la maladie) et domestiques (genre *Oryctolagus*, c'est-à-dire lapin de garenne qui est à l'origine du lapin domestique en France ). Le virus responsable est un virus à ADN bicaténaire de la famille des *Poxviridae*, du genre *Leporipoxvirus* .

La maladie a envahi l'Europe depuis 1952 et est également présente dans l'ouest des États-Unis, en Amérique du sud et en Australie. Des années de grande épidémie alternent avec des périodes de rémission. La maladie est courante en été ( juillet et août surtout ). Un cycle hivernal existe: il évolue à bas bruit dans les terriers des lapins de garenne entretenu par les vecteurs arthropodes. Les lapins sauvages constituent le réservoir naturel de l'infection mais la maladie se rencontre aussi chez le lapin domestique (57).

La transmission entre lapins est surtout indirecte, assurée par l'intermédiaire d'arthropodes ( surtout piqueurs) comme les moustiques, les mouches et les puces.

*Spilopsyllus cuniculi*, la puce du lapin, joue un rôle capital dans la transmission de la maladie au sein d'un même cheptel. Des plantes et certains oiseaux seraient capables d'assurer la transmission du virus (74).

Les premiers signes de la maladie sont généralement des signes ophtalmiques. Après 7 à 14 jours d'incubation, on observe l'apparition d'un myxome, c'est-à-dire une grosseur oedémateuse au niveau du site d'inoculation. Dès le lendemain, la maladie apparaît sous sa forme généralisée. Le lapin fiévreux présente un oeil terne et est léthargique (74). Les yeux deviennent rouges, les paupières gonflent avec parfois un épiphora séreux abondant. Cette inflammation des paupières se traduit par un fort érythème et une tuméfaction locale qui correspond en fait à un myxome secondaire. L'œdème des paupières provoque leur fermeture permanente rendant ainsi l'animal aveugle. D'un point de vue clinique général, si l'animal survit à la phase aiguë initiale, l'érythème et les oedèmes s'étendent à la totalité de la face, aux lèvres et aux oreilles, donnant ainsi un faciès léonin à l'animal. Les extrémités des membres et les organes génitaux sont également tuméfiés; les animaux refusent toute alimentation et eau, et leur état se dégrade rapidement. La mort survient en 2 à 12 jours. La guérison spontanée est possible et les lésions disparaissent en 1 à 3 mois, mais le taux de mortalité avoisine 50%. Les formes subaiguë et chronique peuvent se voir compliquées de pasteurellose, ce qui assombrit sérieusement le pronostic qui était déjà très réservé (119). Des formes atypiques respiratoires ont été décrites.



**Photo 2 : Oedème palpébral chez un lapin myxomateux**

Le lapin sauvage d'Amérique du Nord ( genre *Sylvilagus* ) est résistant à cette maladie et développe des fibromes bénins localisés. Les formes cliniques européennes et sud-américaines peuvent inclure le développement de tumeurs cutanées qui, éventuellement, s'ulcèrent.

Le diagnostic repose avant tout sur la clinique. En début d'évolution, l'examen des organes génitaux confirme la suspicion: blépharite et tuméfactions oedémateuses de l'anus, de la vulve ou du prépuce sont en effet simultanées et donc fortement évocatrices.

Le traitement antiviral de la myxomatose n'existe pas: l'acyclovir n'a donné aucun résultat probant (74). Un traitement symptomatique des lésions cutanées et palpébrales, ainsi qu'un traitement antibiotique de couverture sont envisageables mais aléatoires et sans garantie de réussite. De plus ils peuvent maintenir en vie quelques temps un animal contagieux et fortement excréteur, soit une bombe à virus. La guérison spontanée est possible et reste notre seul espoir aujourd'hui. A noter l'existence d'un traitement homéopathique ( Myxolysine ND ) dont là encore les résultats restent à démontrer.



**Photo 3: Myxomatose en phase terminale**

Ainsi, la seule solution est la prévention, qui peut-être envisagée sous deux angles complémentaires. Tout d'abord, la lutte contre les vecteurs de contamination: mouches, moustiques et autres insectes piqueurs et les ectoparasites. Pour l'environnement, on peut utiliser des grillages à mouches, voire des moustiquaires pendant la période à risque, des rubans collants, des lampes bleues, ... En traitement externe, on utilise des pyréthrinoïdes ( STOMOXINE, N.D), les organophosphorés ( NEGUVON N.D, Bayer) ou les carbamates (poudre BOLFO, n;d, Carbyl N.D.). Ce contrôle doit également être fait au niveau de l'apport alimentaire en évitant la nourriture fraîchement coupées dans les régions fortement contaminées et en période estivale, le risque étant d'introduire avec elle dans la cage du lapin des insectes piqueurs (57).

La deuxième façon d'aborder le problème consiste à lutter contre la maladie elle même, avec l'aide de la vaccination systématique. En pratique, on a l'habitude d'utiliser le LYOMIXOVAX ND ( Merial ). Il s'agit d'un vaccin hétérologue constitué avec le virus du fibrome de Shope qui, lui, induit la formation d'un myxome d'autant plus volumineux que l'on se trompe dans le dosage, mais qui se résorbe sans laisser de traces et sans affecter l'état général. Exceptionnellement, on peut avoir une petite zone de nécrose cutanée qui apparaît. La protection obtenue varie de 60 à 90 % et doit être renouvelée tout les 5 à 6 mois (57). Les lapins vaccinés contractent parfois la myxomatose mais développent une forme atténuée et guérissent spontanément. En élevage cunicole, on utilise des vaccins homologues à virus vivants ( SG 33 ).

Le virus de la myxomatose a été utilisé en tant qu'arme biologique en Australie, où les lapins avaient été introduits sans prédateurs et ont proliféré au point de devenir un véritable fléau pour l'agriculture. C'est la même chose en FRANCE, l'introduction initiale avait ce but.

- **La Papillomatose**

La papillomatose est très rare chez les lapins. Cette affection est causée par un *Papillomavirus*. Les papillomes sont de taille réduite, grisâtre et peuvent être pédonculés à différents degrés. Les paupières et la cavité buccale sont le plus couramment affectées (119). L'évolution se fait le plus souvent vers la guérison

spontanée, mais certains papillomes vont continuer à se développer et s'ulcérer (32).

## 1.4 Les blépharites parasitaires

- **La teigne**

Elle est parfois à l'origine d'une dépilation prurigineuse des paupières. Deux agents sont à distinguer: *Trichophyton mentagrophytes* et *Microsporum canis*, plus courant chez les lapins d'appartement. Ces agents ne sont pas spécifiques du lapin et peuvent être à l'origine d'une zoonose contagieuse à l'homme, mais surtout à la femme et aux enfants. La réciproque, bien que possible, n'est que très peu probable.

L'affection peut débiter par du prurit sur les membres. Les oreilles peuvent également se dépiler, mais plus souvent la dépilation siège entre les deux oreilles. Dans le cas de trichophyties, la dépilation s'étend quelquefois à l'ensemble de la face avec l'apparition de lésions rouges, exsudatives et croûteuses sur les paupières. Le prurit intense qui en découle est à l'origine d'automutilation du bulbe et des annexes. Des surinfections bactériennes se développent alors et compliquent le tableau clinique.



**Photo 4 : Lapin teigneux présentant une blépharite associée à une dépilation des paupières**

Le traitement consiste à tondre la partie touchée le plus largement possible afin de limiter tant bien que mal la (re)contamination de la cage et des propriétaires. Ensuite, on fait appliquer localement des antimycosiques tels que le miconazole ( DAKTARIN, N.D.), l'éconazole ( PEVARYL, N.D.), l'énilconazole ( IMAVERAL, N.D) pendant au moins quatre semaines. Si les lésions sont trop étendues, le traitement sera complété par l'administration orale de griséofulvine à la dose de 25 mg/kg pendant 5 semaines.

Il faut également traiter l'environnement avec de l'énilconazole ou du formol à 3 à 5 %.

- **La gale des oreilles à *Psoroptes cuniculi***

Elle se développe initialement dans les conduits auditifs externes, mais les infestations massives se soldent par une colonisation de la face, du cou et des épaules. Des croûtes, souvent surinfectées, gagnent alors le pourtour palpébral. Le diagnostic se fait par raclage cutané et prélèvement auriculaire, le tout observé au microscope avec du lactophénol.



**Photo 5 : Lapin atteint par une gale auriculaire et présentant des lésions oculaires associées**

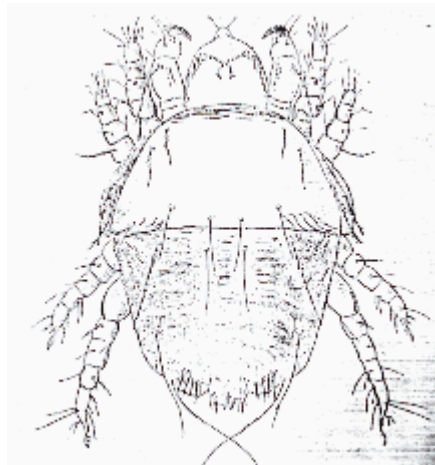
Le parasite est alors facilement mis en évidence. Un traitement acaricide local est suffisant mais il faut surtout traiter les conduits auditifs en premier lieu.



- **La cheyletiellose**

Il s'agit d'une affection qui provoque une légère blépharite, uni ou bilatérale. Lorsqu'ils sont présents en grand nombre, on peut les apercevoir à l'œil nu sous la forme d'un point grisâtre de la taille d'une tête d'épingle (74). La gêne occasionnée est légère, on a des chutes de poils sur le dos, un squamosis important et des plaques érythémateuses et prurigineuses.

Cette atteinte au niveau oculaire s'accompagne généralement d'un léger écoulement. Le plus souvent, il s'agit d'une pathologie en relation avec une hygiène douteuse (119).



**Figure 1 : *Cheyletiella parasitivorax***

Le traitement se fait avec l'emploi d'un acaricide comme du dichlorvos que l'on applique sur le dos de l'animal ou avec des organophosphorés ( NEGUVON 0,15%, N.D.). On peut également utiliser des carbamates ( CARBYL, ND ).Le traitement doit être poursuivi plusieurs semaines (57).

## **1.5 Les blépharites tumorales**

Des tumeurs malignes des cellules épithéliales du tégument palpébral sont responsables de sévères blépharites surinfectées dont le pronostic est dramatique.

## **1.6 Les blépharites toxiques iatrogènes**

Des inflammations palpébrales surviennent parfois suite à l'administration de topiques tels que le chlorure de benzalkonium ou autres ammoniums quaternaires. De la même façon, ces blépharites peuvent être causées par des produits ménagers que le lapin aura malencontreusement rencontrés au cours de ses balades dans la maison ou du shampooing qui aura été utilisé pour le laver.





## **2. LES CONJONCTIVES**

### **2.1 Quelques particularités anatomiques des conjonctives du lapin**

La conjonctive bulbaire supérieure du lapin laisse largement apparaître le muscle droit dorsal de l'œil.

La membrane nictitante ou corps clignotant est très développée et son bord libre est en général pigmenté. Elle est mobilisée par un muscle strié décrit par Lierse en 1960, à disposition transversale dans l'orbite, dont l'origine se fait en commun avec le muscle droit dorsal et qui se termine en s'étalant au bord dorsal de la troisième paupière: il est appelé muscle nictitant.

La troisième paupière héberge deux types de glandes annexes:

- La glande superficielle ou glande nictitante, formée d'acinis séreux.
- La glande profonde , ou glande de Harder, très développée; elle occupe une grande partie de l'espace orbitaire rostral et entoure le bulbe de l'œil. Le muscle oblique ventral, en s'y imprimant, le partage en deux lobes inégaux; le plus gros est ventral et rose, l'autre dorsal est blanchâtre.

### **2.2 Les conjonctivites**

Il s'agit d'une inflammation de la conjonctive, phénomène qui est utilisé depuis 1944 sous le nom du test de Draize. Pour ce test, on applique différentes substances sur l'œil et l'on observe l'intensité de l'irritation oculaire, de l'opacification cornéenne. Ce système a été amélioré en affinant l'appréciation de l'expérimentateur en utilisant de la fluorescéine et le microscope (8). Le score des lésions se fait alors selon un code précis défini dans le " Code de Régulation Fédéral " . Il s'agit d'un catalogue de photos de lésions et du score qui lui est attribué. Ce test est aujourd'hui remplacé par des études sur tapis cellulaire, plus éthique.

Il s'agit d'une affection courante chez le lapin, dont les origines sont assez variées telles que les infections, les agressions et les allergies. Au début, la muqueuse palpébrale est tuméfiée, rouge; un écoulement séreux, muqueux ou purulent peut survenir (32). En cas de conjonctivite aiguë, un prurit incoercible provoque souvent de sévères automutilations telles que des kératites ulcéreuses dues au coup de griffes. Une photophobie complète quasi-systématiquement le tableau clinique.

Les complications courantes consistent en des écoulements oculaires chroniques à l'origine de dermatites et de plaies infectées dans l'angle oculo-nasal. Le prurit est alors intense, de même qu'une coloration rose du pelage le long de la coulée, jusqu'à avoir des dépilations marquées du bord du museau.

### **2.2.1 Les conjonctivites d'origine physique**

On constate souvent la pénétration d'un corps étranger (d'origine végétale pour la plupart du temps) dans les culs de sacs conjonctivaux. Quelques poussières ou débris de litière suffisent également à provoquer ce type de réaction (87). Un rinçage de l'œil s'impose alors. On utilise de l'OCRYL ND qu'on associe à un collyre antibiotique en relais.

Chocs, bagarres et autres coups de griffes déclenchent des conjonctivites aiguës: il faut toujours veiller lors de l'examen clinique à l'intégrité de la cornée (examen à la lampe à fente si possible, ou test à la fluorescéine). Dans tout ces cas, le pronostic est bon.

Entropions, distichiasis et trichiasis sont responsables de conjonctivites, voire de kérato-conjonctivites chroniques. Cet aspect a déjà été traité précédemment.

Les courants d'air déclenchent couramment des conjonctivites chez le lapin domestique: l'utilisation de collyres antibiotiques est indispensable car la flore conjonctivale est, dans ce cas précis, déséquilibrée et les germes opportunistes, dont nous allons reparler, pourraient déclencher une conjonctivite bactérienne secondaire. Quoiqu'il en soit, la cage du lapin doit impérativement être déplacée vers un endroit plus calme.

Des expositions thermiques ou solaires trop intenses (cage laissée sur la terrasse en plein été) sont elles aussi délétères pour les conjonctives, mais aussi pour le lapin.

### **2.2.2 Les conjonctivites virales**

On en compte deux essentiellement. Il s'agit de la myxomatose pour la première, traité dans le cadre des blépharites du même type, et de la conjonctivite provoquée par un entérovirus. Les symptômes de conjonctivite sont alors systématiquement associés à de la diarrhée et des signes buccaux de type vésicules.

### **2.2.3 Les conjonctivites bactériennes**

- **La Pasteurellose**

*Pasteurella multocida* est l'agent infectieux le plus souvent incriminé dans les conjonctivites des Léporidés ( Jones et Carrington). C'est un petit coccobacille Gram négatif immobile, anaérobie facultatif de la famille des *Pasteurellaceae*. Le genre *Pasteurella* présente un tropisme pour les muqueuses respiratoires supérieures et digestives, tout particulièrement pour l'oropharynx et le nasopharynx ou se situe essentiellement le réservoir du germe des Mammifères (rarement l'Homme) et des oiseaux (74). Le portage est possible mais cette bactérie ne fait pas partie de la flore bactérienne conjonctivale du lapin (121). Il en résulte que l'isolement de *P. multocida* au niveau de l'oropharynx nécessite une interprétation prudente à confronter avec l'épidémiologie et la clinique. Les infections sont le plus souvent secondaires à un stress. Les bactéries du genre ont une survie limitée dans le milieu extérieur. *P. multocida* admet cinq sérovars capsulaires ( A, B, D, E, F) et seize sérovars somatiques ( 1 à 16 ) (32). Le sérogroupage isolé sur les lapins domestiques correspond souvent au sérovar A et est souvent responsable de rhinites atrophiques, surtout lors d'expérimentation in vivo (74). Glavits et Maghyar (1990) (68) ont conclu qu'il existait des différences significatives dans la virulence de plusieurs *P. multocida* isolées à partir de lapin. Ainsi, certaines souches provoquent

des septicémies fatales (74) alors que d'autres induisent simplement des rhinites chroniques.

La bactérie est transmise de lapin à lapin par contact direct. Les nouveau nés peuvent être contaminés en passant la filière pelvienne ou le sont par l'intermédiaire des biberons d'eau ( transmission indirecte dans ce dernier cas). La transmission indirecte via des aérosols est tout à fait possible mais sur de courtes distances lors des éternuements. Les porteurs asymptomatiques de *P. multocida* sont fréquents. Le germe séjourne en effet dans les sinus nasaux, les bulles tympaniques, le vagin et les poumons, sites dans lesquels la réponse immunitaire minimale est provoquée (74).

Une augmentation du taux ambiant en ammoniac, les variations de température, un défaut d'hygiène sont autant de facteurs qui contribuent au développement d'une pasteurellose clinique, tout comme y contribue le stress induit par la mise à la reproduction, la vieillesse ou l'achat de son compagnon (57).

Au niveau oculaire, des conjonctivites aiguës accompagnent presque systématiquement les pasteurelloses cliniques. Toutefois, cette conjonctivite peut apparaître seule, d'emblée. La contamination de la surface oculaire peut se faire à partir des cavités nasales par l'intermédiaire du conduit naso-lacrymal ou lors du toilettage de l'animal. Des manifestations oculaires bien plus sévères telles que cellulite orbitaire ou uvéite sont possibles. De la même façon, on peut rencontrer cette infection sous la forme d'abcès rétrobulbaire dont le pronostic est sombre pour l'œil atteint compte tenu du fait que l'on ne peut pas drainer l'abcès à ce niveau à cause du plexus veineux rétroorbitaire. L'énucléation est alors dans ce cas la seule solution fiable (7).





**Photo 6 : Conjonctivite ayant dégénéré en abcès rétrobulbaire**

Les signes généraux sont extrêmement variables. Ils vont de la forme asymptomatiques des porteurs chroniques à la mort brutale par septicémie foudroyante. Septicémie, abcédations chroniques et suppurations chroniques chez le lapin sont d'autres signes de la maladie. Les signes apparents dépendent évidemment du siège de l'infection. Il peut s'agir de jetage, de reniflements, de rougeurs oculaires, d'un torticolis (port de tête dévié jusqu'à 180 ° causé par une otite moyenne ou interne), d'ulcérations cutanées, d'une pneumonie, d'une vulvo-vaginite ou même d'une endométrite pour les femelles, d'une orchite pour les mâles, d'une ostéomyélite, de masses ou abcès sous cutanés, d'infertilités dans les élevages ou enfin tout simplement de perte de poids sans autre cause apparente (2). La guérison spontanée, bien que possible dans certains cas, n'en demeure pas moins rare et un traitement antibiotique par voie générale doit toujours être instauré. La mort peut survenir très brutalement ou au contraire être très lente pour le lapin qui entre alors dans un état de "misère physiologique".



**Photo 7 : Phase ultime ; fonte purulente de l'œil**

Le diagnostic est basé essentiellement sur l'observation des signes cliniques et sur l'isolement du germe à partir du sang ou des tissus lésés. Les cultures à partir de prélèvements effectués dans la cavité nasale ou du jetage ne sont pas fiables en raison de l'existence des porteurs chroniques; il est à noter que certains malades ont un portage localisé à un autre site, type oreille moyenne par exemple. Dans tout les cas, seuls des prélèvements nasaux profonds confirment une infection nasale ou pharyngienne par *P. multocida* chez le lapin domestique. La sérologie admet des faux négatifs dans les infections aiguës alors que la mise en culture des prélèvements trouve plutôt ses limites dans les atteintes chroniques. Lors de la mise en culture, il faudra veiller à différencier *P. multocida* de *P. pneumotropica*, de *Bordetella bronchiseptica* et surtout de *Staphylococcus aureus*.

Les conjonctivites dues à *P. multocida* sont traitées avec un topique au chloramphénicol, à la ciprofloxacine ou à la gentamicine à raison de quatre applications par jour. On joint à ce traitement local souvent insuffisant ( existence de signes généraux, difficultés respiratoires, difficultés d'observance du traitement par le propriétaire, ... ) une antibiothérapie générale à large spectre ( enrofloxacin, gentamicine, ... ). En parallèle, le canal lacrymal doit être rincé: à cet effet on utilisera du sérum physiologique ( nettoyage simple ) ou une solution diluée contenant de la fluméquine. Si les voies respiratoires sont très encombrées ( le lapin présente parfois une dyspnée inspiratoire), on peut adjoindre à ce traitement

des fumigations à raison de deux à quatre séances quotidiennes d'une durée de 15 mn à une heure jusqu'à disparition des troubles respiratoires. On peut utiliser à ce titre des médicaments du type PERUBORE ND, CALYPTOL INHALANT ND, M.I.P ND. On place le lapin dans une cage aérée recouverte d'une serviette avec le diffuseur placé sous la cage. Si l'on dispose d'un inhalateur, on utilise un mélange de N-acétyl-cystéine et de gentamicine en solution (GENTALLINE ND). Les corticostéroïdes seront évités dans ce mélange dans la mesure du possible. En présence d'un abcès accessible, le drainage chirurgical s'impose. Chez le lapin, l'efficacité de différents traitements antibiotiques par voie orale a été testée sur un modèle de septicémie à *P. multocida*. L'enrofloxacin semble traiter correctement l'infection à la posologie de 5 mg/kg deux fois par jour ou 50 à 200 mg/litre d'eau de boisson pendant 6 à 14 jours (32). On peut également traiter avec de la pénicilline G à la dose de 60 000 UI/kg IM deux fois par jour pendant 10 jours.

Les lapins recevant ce traitement doivent être surveillés de près car le risque de voir se développer une entéocolite rapidement mortelle est non négligeable:

le traitement de cette entéocolite consiste essentiellement en la compensation des pertes hydriques et la distribution de ferments lactiques. Le traitement de remplacement qui serait alors instauré sera à base d'oxytétracycline à 5 mg/kg IM pendant 10 jours (87). Spiramycine, érythromycine et association sulfamides-thrimétoprim se sont révélés inefficaces dans ce test. Le chloramphénicol a donné des résultats partiels. Broome et Brooks ont prouvé que l'enrofloxacin est efficace dans le traitement des atteintes respiratoire hautes. Le traitement ne guérit pas l'animal et ce dernier devient souvent porteur chronique. Quoiqu'il en soit, il est de bon ton de réserver le pronostic à moyen et long terme car certains signes qui régressent pendant l'antibiothérapie, comme la conjonctivite, les éternuements ou le jetage mais ils peuvent réapparaître plus tard (57).

Il est possible de rencontrer des conjonctivites à *Pasteurella pneumotropica*. La conjonctivite peut ici s'associer à une panophtalmie, un abcès des glandes de Harder, et sur le plan général par des problèmes respiratoires, une perte de poids, de l'infertilité, des abcès cutanés, sous-cutanés ou plus profonds. L'évolution se fait vers la mort. Les signes nécropsiques tendent vers une abcédation des glandes sécrétrices ( orbitale, utérines, mammaires et nœuds lymphatiques).Le diagnostic définitif est posé par culture et test ELISA. Le traitement à base d'enrofloxacin semble être le plus efficace (74).

- **Les Staphylococcies**

*Staphylococcus aureus* est un germe couramment rencontré au sein de la flore conjonctivale normale du lapin domestique. Lors de stress important ou de traumatisme, il peut être à l'origine d'une blépharo-conjonctivite aiguë.

- **La Chlamydie**

L'infection par *Chlamydia psittaci* est responsable de conjonctivites très contagieuses chez le lapin. L'atteinte est uni ou bi-latérale. La conjonctivite est souvent aiguë, marquée par un chémosis important et un blépharospasme. L'infection est traitée par des tétracyclines par voie générale et locale ( POSICYCLINE ND ) ou par des fluoroquinolones.

- **Pseudomonas aeruginosa**

On note dans les conjonctivites à *Pseudomonas ssp.* une coloration bleu verte des écoulements purulents. Ce bacille mobile Gram négatif, aérobic strict, est en fait un germe pyocyanique pathogène opportuniste.

- **Toxoplasmose**

La contamination peut se faire par voie intra-utérine ou par ingestion d'aliments souillés par des selles de chat contaminés.

On observe cliniquement un écoulement oculaire de type séreux à purulent. Des symptômes généraux accompagnent ce tableau avec une anorexie, un écoulement nasal et parfois des troubles respiratoires. Il n'y a pas de traitement et la mort survient en une semaine. Il n'y a pas de risque de contagion à l'homme ou à la femme enceinte (57).

#### **2.2.4 Les conjonctivites d'origine toxique**

Certaines substances comme les bêta-bloquants ou les sulfonamides donnés par voie systémique provoquent quelquefois des conjonctivites.

Certaines conjonctivites folliculaires du lapin font suite à l'application de topiques à base d'idoxuridine, de vidarabine, de pilocarpine, de myotiques para sympathicomimétiques ou encore d'atropine.

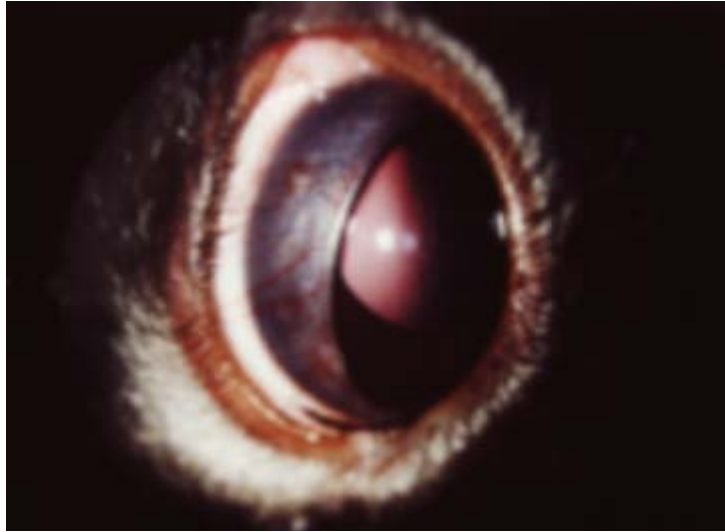
Un taux d'ammoniac trop élevé dans l'air ambiant ( changement de litière incomplet ou irréguliers, surpopulation, mauvaise aération) favorise le développement des conjonctivites chez le lapin.

L'utilisation inadéquate ou intempestive d'un désinfectant de l'environnement ou bien encore d'un produit ménager d'entretien provoque fréquemment des blépharoconjonctivites ou des kératoconjonctivites graves chez le lapin domestiques ( cages au ras du sol).

### **2.3 Le pseudopterygium conjonctival ou oblitération membraneuse de la cornée**

Cette malformation de la conjonctive bulbaire se traduit par la formation centripète à partir du limbe scléro-cornéen d'une fine membrane conjonctivale circulaire, vascularisée, aux reflets grisâtres, non adhérentes à l'épithélium cornéen mais reposant sur une partie de sa surface. L'hyperplasie conjonctivale peut débiter sur toute partie du limbe. Cette malformation est bilatérale et symétrique.

L'étiologie demeure inconnue. Cette malformation reste occasionnelle chez le lapin domestique. Une prédisposition génétique n'est pas exclue puisque le pseudopterygium conjonctival se retrouve souvent chez des animaux d'une même portée (57).



**Photo 8 : Aspect clinique du pseudopterygium conjonctival**

On réserve le traitement aux lapins dont la vision est gênée par la membrane conjonctivale: il est chirurgical.

On clamp le lambeau conjonctival mobile que l'on résèque à l'aide de ciseaux fins au niveau du limbe. L'application locale de microsponges ou autres compresses suffit pour juguler les saignements. La résection est suivie de l'administration d'un collyre antibiotique deux fois par jour pendant dix jours. Cependant, les récurrences sont assez fréquentes. Il semblerait que l'utilisation d'un collyre antibiotique et anti-inflammatoire stéroïdien pendant quelques jours diminuent les risques de récurrence à court terme (39).

Schoofs et Hanssen utilisent une autre technique (138) . Quatre incisions radiales sont pratiquées. Deux points rétractent chaque morceau de limbes sous le fornix. Cette technique semble intéressante car il n'y a pas eu de rechute. Cependant, cette technique n'a été essayée que sur un lapin et manque donc de recul (119).

L'intervention chez les lapins dociles peut se faire sans tranquillisation. Bien souvent, il faut les anesthésier avec un protocole Xylazine-Kétamine ( respectivement 2 mg/kg et 20 mg/kg) qui est le plus efficace. On peut également utiliser un protocole au Télazol ( 3 mg/kg ) ou Kétamine-Diazépam ( 20 mg/kg et 5 mg/kg ). Certains auteurs se contentent d'une injection sous conjonctivale

d'un corticostéroïde retard tel que l'acétate de prednisolone (50 mg en une injection) suivie de l'administration deux fois par jour d'un collyre ou d'une pommade ophtalmique associant un antibiotique à un anti-inflammatoire stéroïdien. A noter que les résultats de ce dernier traitement ne sont pas probants et que l'utilisation de corticoïdes n'est pas dénuée d'effets secondaires, surtout chez une espèce corticosensible.





### **3. L'APPAREIL LACRYMAL**

#### **3.1 Rappels d'anatomie et de physiologie**

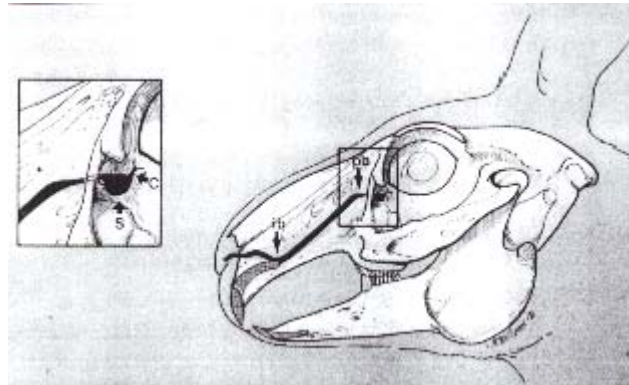
L'appareil lacrymal comprend deux portions. L'une est sécrétrice, l'autre évacuatrice. La cornée est ainsi maintenue constamment humide et est nourrie par le film lacrymal sécrété par:

- la glande lacrymale principale
- les glandes lacrymales accessoires
- les glandes superficielles et profondes ( de Harder )
- les glandes du tarse ( de Meibomius )

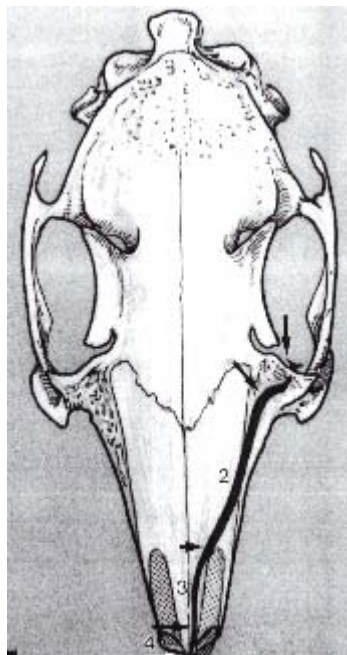
Le liquide lacrymal quitte le lac lacrymal dans l'angle médial de l'œil et s'échappe dans les cavités nasales par les voies lacrymales, siège d'une importante pathologie obstructive chez le lapin domestique. Chez le lapin, le test de Schirmer primaire a des valeurs avoisinant les 5,3 mm en une minute. Cependant, l'écart type de la moyenne est de 2,96 mm/mn. En conséquence, 95% de la population a des valeurs comprises entre 0 et 11,5 mm/mn, sur un œil de lapin qui n'a pas été localement anesthésié et sur un test qui s'est déroulé sur une minute. Ceci tend à montrer que si une élévation importante de cette valeur traduit une irritation oculaire ou un défaut de drainage, une faible valeur du test de Schirmer ne traduit pas à elle seule une kératoconjonctivite sèche. Il est nécessaire d'ajouter des éléments cliniques pour ce diagnostic (86).

La glande lacrymale principale est extrêmement développée chez le lapin. Elle s'étend tout le long du bord ventral de l'orbite. La partie la plus volumineuse est placée sous l'arcade zygomatique et remplit l'angle médial de l'œil. L'autre extrémité remonte derrière le globe sous le processus zygomatique de l'os frontal. Un très petit conduit excréteur passe dans la paupière inférieure, près de l'angle latéral de l'œil, et remonte pour déboucher à travers la conjonctive de la paupière supérieure ( Prince et col. 1960 ) (127) . La totalité de la glande lacrymale est de type séreux.

Il n'existe qu'un seul point lacrymal assez large à la paupière inférieure, en face bulbaire, à 3-4 mm du canthus médial. L'orifice lacrymal est une fente verticale de 1 à 2 mm de longueur plus ou moins bien formée chez le lapin nain.

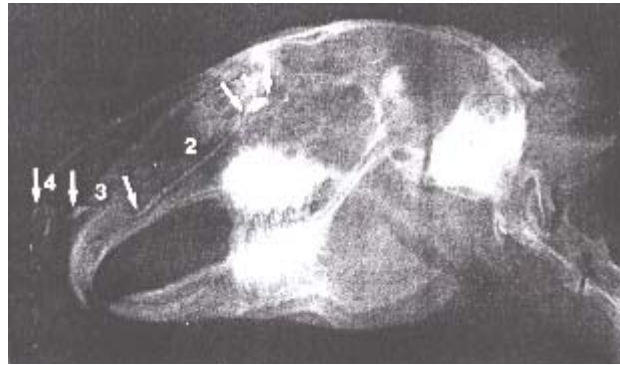


**Figure 2.a : Diagramme du conduit naso-lacrymal, vue latérale**



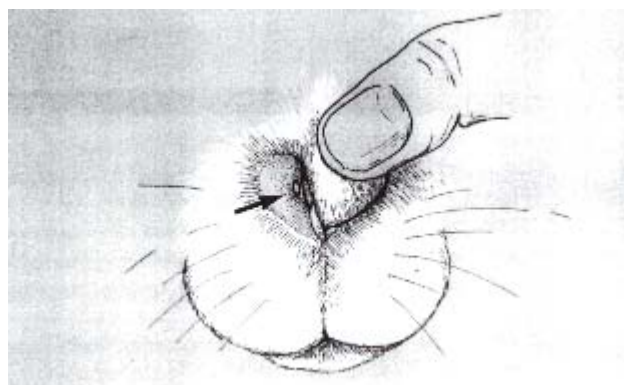
**Figure 2.b : diagramme du conduit naso-lacrymal, vue dorso-ventrale**

- **1: Portion proximale**
- **2: Portion allant de la courbure maxillaire à la base de la dent incisive**
- **3: Partie allant de la racine de l'incisive jusqu'à la fin du canal lacrymal**
- **4: Partie distale s'achevant par le méat nasal**



**Figure 3 : Dacryocystorhinogramme**

Le canal naso-lacrimal a un diamètre variable sur sa longueur et son trajet est très tortueux. Dans sa partie proximale, il commence en entonnoir qui se termine par un isthme dans lequel le canal lacrymal passe à travers l'os lacrymal et l'os maxillaire. Ensuite, la portion est tubulaire et coure obliquement de la région caudo-dorso-latérale vers la région cranio-médio-ventrale au sein du canal lacrymal pour s'achever à la base de la racine dentaire de l'incisive, d'où l'origine d'un certains nombre de complications. Il forme alors un "S" renversé qui remonte dorsalement et médialement pour passer autour de l'incisive et se poursuit rostralement. La dernière portion est rostrale et traverse le cartilage nasal pour sortir quelques millimètres en arrière de la jonction cutanéomuqueuse sur le bord du vestibule nasal. Sur toute sa longueur, le diamètre du canal oscille de 1 à 5 mm, ce qui explique pour partie la difficulté à le cathétériser (17).



**Figure 4 : Abouchement nasal du conduit naso-lacrimal**

Cette conformation et ce cheminement particuliers font du canal naso-lacrimal le siège d'affections obstructives et infectieuses aussi courantes que graves chez le lapin de compagnie.

### **3.2 Dominante pathologique : l'épiphora, étude générale**

L'épiphora est le motif de consultation le plus fréquent en ophtalmologie du lapin domestique. Cet écoulement excessif séreux, muqueux voire purulent résulte soit d'une augmentation de la sécrétion des larmes, soit d'un défaut dans leur drainage via le conduit naso-lacrimal.

#### **3.2.1 Le larmoiement excessif :**

Il résulte d'une irritation oculaire. Le réflexe lacrymogène est amorcé au niveau cornéen par une stimulation du nerf V à laquelle fait suite une excitation de la glande lacrymale principale par le nerf VII. Cette excitation se traduit sur le plan biochimique par la stimulation de la sécrétion via le V.I.P ( peptide vasoactif intestinal) et l'agoniste cholinergique de l'acétylcholine qui agissent par des mécanismes différents. Ces deux agents sont retrouvés dans le nerf de la glande lacrymale. Ils stimulent la sécrétion de fluide et de protéines lacrymales (28).

De nombreux désordres intra ou extra-oculaires peuvent être à l'origine de cette stimulation : corps étranger, conjonctivite, blépharo-conjonctivite ( ulcéreuse en particulier ), uvéite ...

Un intense épiphora favorise le développement d'une pyodermite de l'angle oculo-nasal ou même de la face.

### **3.2.2 Défaut de drainage**

Les obstacles à l'écoulement des larmes sont essentiellement causés chez le lapin par une inflammation obstructive ou une sténose ( congénitale ou acquise ) du canal naso-lacrymal.

L'obstruction peut être due à la pénétration dans le canal d'un corps étranger, le plus souvent d'origine végétale.

Les sténoses sont parfois congénitales ou du moins constitutionnelles en raison du trajet et des variations physiologiques du diamètre du conduit naso-lacrymal du lapin. Pour ces mêmes raisons d'ailleurs, le sondage complet du canal naso-lacrymal du lapin normal n'est pas toujours possible. Chez le lapin nain, le sondage est quasi-illusoire. Le plus souvent, les sténoses sont secondaires à des inflammations chroniques du conduit ou des structures voisines. Ainsi, classiquement, l'obstruction accompagne une rhinite chronique et/ou de façon plus significative encore une dacryocystite.

## **3.3 Les dacryocystites : cause majeure d'épiphora**

### **3.3.1 Importance**

C'est l'affection oculaire la plus courante chez le lapin domestique. Les infections bactériennes du conduit naso-lacrymal en constituent la principale cause. Non traitée, une dacryocystite peut avoir des conséquences irréversibles sur l'œil du lapin : kératite chronique, uvéite sévère, panophtalmie, phtisie du globe. Le pronostic doit également être réservé car chez le lapin, une dacryocystite est quelquefois révélatrice d'une maladie infectieuse générale grave de type coryza par exemple.

### 3.3.2 Étiologie

*Pasteurella multocida* est l'agent le plus souvent isolé dans les rhinites chroniques et les dacryocystites du lapin domestique. Sa présence dans le conduit naso-lacrymal ou dans les sinus nasaux peut n'avoir aucun effet pathogène visible chez les lapins porteurs chroniques. Son rôle pathogène est en revanche favorisé par des facteurs environnementaux et/ou des phénomènes pathologiques locaux concernant le conduit naso-lacrymal lui-même ou des structures adjacentes.

*Staphylococcus aureus* provoque aussi des dacryocystites chez le lapin.

### 3.3.3 Facteurs anatomiques prédisposant

Certaines particularités de l'anatomie des voies lacrymales du lapin prédisposent cet animal aux dacryocystites :

- conduit naso-lacrymal long et tortueux
- trajet courbe avec un repli marqué caudalement aux racines des incisives supérieures
- lumière du conduit de taille variable sur le parcours
- un seul point lacrymal, parfois très fin voire obstrué chez le lapin nain

### 3.3.4 Facteurs favorisants et déclenchants

Ils concernent directement le lapin ou son environnement mais aucun n'est négligeable :

- les mauvaises conditions environnementales telles que le taux ambiant en ammoniac élevé, la faible ventilation, la litière non ou mal entretenue, ...
- la présence d'un corps étranger intra-nasal peut déclencher la dacryocystite
- la cause la plus fréquente reste cependant une anomalie ou une modification pathologique des racines des dents supérieures et/ou des structures osseuses voisines. Ainsi, la dacryocystite se révèle être un signe très précoce d'une maladie dentaire chez le lapin.

Les premiers stades d'une maladie dentaire siégeant au niveau des incisives supérieures et de leurs racines sont les plus susceptibles d'obstruer le canal lacrymal. On note souvent une déviation des longues racines des incisives qui s'incurvent alors et peuvent pénétrer dans les cavités nasales voire dans l'os lacrymal. Dans les stades avancés de maladie dentaire, une réaction inflammatoire périostée s'installe au site de pénétration des racines. Cette réaction se traduit souvent par le développement d'une ostéomyélite, d'abcès des cavités nasales, de l'os lacrymal, sous l'œil et se solde par une intense ostéolyse locale.

### **3.3.5 Les signes cliniques de la dacryocystite**

Le plus souvent, les dacryocystites se traduisent cliniquement par un écoulement purulent blanc laiteux épais, qui perle à partir du point lacrymal et envahit le cul de sac conjonctival inférieur. Les quantités produites de ce pus peuvent avoisiner les 5 ml. On expulse ce pus du conduit lacrymal en éversant la paupière inférieure et en pressant au doigt l'angle oculo-nasal. Ce même écoulement peut se retrouver au niveau de la narine ipsilatérale. La face peut s'en trouver déformée sur le trajet du conduit naso-lacrymal, ce qui traduit le plus souvent la présence d'un abcès. L'affection peut-être uni ou bilatérale, mais est le plus souvent unilatérale (123).



**Photo 9 : Lapin atteint de dacryocystite**

### **3.3.6 Diagnostic**

Le diagnostic clinique est évident, par contre la détermination de la cause est beaucoup plus compliquée. L'isolement de l'agent infectieux nécessite des prélèvements et mises en culture à partir de l'épiphora ou du jetage. Dans l'hypothèse d'une cause osseuse ou dentaire ( voire les deux ), des examens simples doivent être systématiques à la consultation :

- Inspection à l'œil nu ou à l'otoscope de la cavité buccale
- Observation des phénomènes d'hypersalivation ou d'écoulements de part et d'autres de la bouche de salive non déglutie
- Palpation des mandibules, des maxillaires et de l'os nasal pour détecter douleur ou gonflement local

La radiographie du crane et la radiographie du conduit naso-lacrymal avec préparation sous anesthésie générale sont souvent indiquées. La tranquillisation est obtenue ici par l'utilisation de Fentanyl / Fluanisone ( HYPNORM ND Janssen) injecté par voie intramusculaire dans le quadriceps fémoral à raison de 0,3 à 0,5 ml/kg. Si la position de la radiographie implique des tractions de la mâchoire et donc une myorelaxation maximale, on rajoute 20 mn après cette



première injection une injection de diazépam ( VALIUM ND) à la posologie de 2 mg/kg en intraveineuse à l'oreille. La radiologie est capitale dans l'évaluation des maladies dentaires du lapin, et donc dans les dacryocystites lorsque cette composante est responsable de cette affection. Elle fournit des renseignements sur la taille et la qualité des couronnes et racines dentaires. L'incidence latérale est la plus utile même si elle ne correspond pas toutefois à un profil parfait car la superposition mandibulaire complique l'interprétation. De plus, des traumatismes et des néoplasmes ont été décrits dans toutes les autres espèces, ce qui laisse supposer que le lapin peut également y être sujet, d'où l'intérêt de cet examen. Seule la radiographie panoramique des mâchoires ( réservée à la dentisterie humaine) pourrait rigoureusement s'abolir de cet inconvénient. La vue dorso-ventrale est d'interprétation encore plus délicate en raison de la superposition mandibule/maxillaire. Cependant, cette incidence reste précieuse dans l'appréciation d'une éventuelle pénétration de l'os lacrymal par la racine de la seconde prémolaire supérieure. Il faut remarquer que la radiographie sous-estime souvent la pauvreté de la qualité osseuse chez le lapin et les découvertes post-mortem sont souvent bien plus significatives. L'appréciation radiographique se veut dans ce cas plus qualitative que quantitative : densité osseuse hétérogène, plages de lyse, ... .En général, la radiographie chez le lapin de compagnie se révèle limitée dans l'appréciation du stade d'évolution d'une atteinte orbitaire. La dacryocystographie est possible, précise et précieuse dans le diagnostic. Elle demeure malheureusement lourde dans sa réalisation ( matériel, anesthésie générale, hospitalisation, technique, ... ), parfois impossible en raison des difficultés de sondage du conduit naso-lacrymal, encore trop coûteuse en consultation pour des lapins de compagnie et donc n'est que très exceptionnellement pratiquée en clientèle courante.

### 3.3.7 Traitement des dacryocystites

Quelques rares cas de dacryocystite qui surviennent dans les tous premiers stades de maladies dentaires peuvent se résoudre spontanément par l'amélioration de l'alimentation et des conditions de vie.

Le traitement passe systématiquement par l'irrigation, voire le sondage complet des voies lacrymo-nasales. Pour commencer, on pratique une anesthésie locale de l'œil, voire une anesthésie générale associée. On peut cathétériser le point lacrymal à l'aide d'une sonde œsogastrique de petits rongeurs, d'une sonde urinaire pour chat, d'un cathéter intraveineux ou d'une canule naso-lacrymale conventionnelle 21 à 23 gauge. On peut alors lever l'obstruction du conduit naso-lacrymal par l'injection de sérum physiologique. Généralement, ce nettoyage prépare le conduit au traitement antibiotique. En effet, pus et débris organiques s'opposent à la diffusion et à l'efficacité de l'antibiotique. On instille par exemple une solution aqueuse de pénicilline cristallisée (CRYSTAPEN ND; Mallinkrodt) active contre *P. multocida*. Il est également possible d'utiliser une solution d'oxytétracycline à 1 %, de gentamicine ou de FLUMEQUINE ND injectable. L'obstruction est parfois trop importante pour être levée par une simple irrigation, l'antibiotique reflue alors et n'agit pas sur toute la longueur du conduit. L'effet recherché n'est obtenu que lorsque la solution apparaît aux narines. Cette irrigation doit se répéter jusqu'à disparition des symptômes au rythme d'un lavage par semaine. Généralement, 2 à 3 semaines de ce traitement sont suffisantes.

Afin de résoudre l'obstruction, un sondage plus profond sera entrepris. Il est réalisé à l'aide d'un fil de Nylon (jusqu'à 2,0). Il peut se faire au niveau de l'œil mais aussi au niveau nasal, si ce n'est qu'à ce niveau le repérage de son ouverture nécessite d'avoir de bons yeux. Cependant, il doit être fait avec grande prudence, sans forcer le passage car il n'est pas toujours possible chez le lapin normal. Remarquons à ce sujet qu'une obstruction acquise peut devenir permanente sans aucun signe clinique associé si ce n'est un léger épiphora.

Toute suspicion de dacryocystite ou de rhinite bactérienne justifie largement une antibiothérapie systémique. L'enrofloxacin ( Baytril ND) est efficace à la dose de 10 mg/kg en intramusculaire deux fois par jour ou par voie orale.

On utilisera, non sans précaution, de la pénicilline G procaïne à la posologie de 60000 UI/kg en intramusculaire une fois par jour pendant dix jours. Enfin, certains auteurs conseillent l'utilisation de céphalexine injectable à 30 mg/kg en deux fois par jour pendant cinq jours consécutifs.

Bien sur, un traitement local sera mis en place. On utilisera pour cela la solution utilisée lors du lavage, comme par exemple la solution d'oxytétracycline à 1% à raison de quatre instillations quotidiennes(123).

### **3.4 Relations avec d'autres pathologie**

- **Blépharites chroniques**

On a montré de façon significative que le mauvais fonctionnement des glandes de Meibomius pouvaient être responsable de blépharites chroniques. A ce titre, une exploration de leur fonctionnement par le biais de l'osmolarité du film oculaire devraient être systématique lors de blépharite chronique (110).

- **Kératoconjunctivites sèches**

Le mauvais fonctionnement de ces glandes entraîne par ailleurs une augmentation de l'osmolarité du film oculaire dont les effets correspondent à moyen termes à ceux observés lors de kératoconjunctivites sèches (67).

- **Carence en vitamine A**

Contrairement a d'autres espèces telles que le rat, la carence en vitamine A ne semble avoir que peu d'effets sur le plan morphologique et fonctionnel de la glande lacrymale (151).



## **4. LA CORNÉE**

### **4.1 Données anatomiques et histologiques**

La cornée est le premier dioptré optique de l'œil traversé par les rayons lumineux. Elle est en forme de calotte sphérique. La cornée du lapin est saillante, relativement large et non circulaire. Son diamètre horizontal est de 15 mm, son diamètre vertical est compris entre 13,5 et 15 mm pour une surface proche de 2 cm<sup>2</sup>, soit 25% de la surface oculaire contre 7% chez l'homme. Le statut de proie et la vie nocturne de cet animal expliquent cette différence significative. En conséquence, la cornée du lapin est extrêmement exposée. Le rayon de courbure cornéenne est de 7 à 7,5 cm, son épaisseur est de 300 à 400 µm.

Une coupe histologique de la cornée montre, d'avant en arrière, les éléments suivants:

- Le film précornéen
- L'épithélium cornéen qui est de type malpighien pavimenteux stratifié chez le lapin, de 30 à 40 µm d'épaisseur. On y trouve 9 couches cellulaires, réparties en une couche de cellules columineuses, deux couches de cellules polyédriques et six couches de cellules squameuses. C'est à ce niveau que la densité cellulaire est la plus élevée (124).
- La membrane de Bowman, inconstante chez le lapin.
- Le stroma cornéen, qui représente les 9/10<sup>e</sup> de la cornée pour une épaisseur toujours supérieure à 240 µm.
- La membrane de Descemet.

L'endothélium cornéen est constitué d'une seule couche de cellules plates d'une épaisseur de 3 à 5µm. Il est le siège de mitoses se déroulant surtout en périphérie de la cornée. L'index mitotique diminue au cours du développement du lapin et est presque nul chez l'adulte. Rarement, quelques cellules endothéliales en division sont observées sur des coupes histologiques cornéennes de lapins âgés de 2 à 3 ans. Cependant, l'endothélium cornéen possède une capacité de

régénération largement supérieure à celle du chien, du singe et même de l'homme. La cicatrisation peut ainsi suivre deux processus:

- l'étalement cellulaire: la densité cellulaire évolue physiologiquement chez le lapin entre 1800 et 3500 cellules au mm<sup>2</sup>, mais avec seulement 300 cellules au mm<sup>2</sup> l'endothélium conserve son intégrité et ses fonctions. Chaque cellule augmente alors d'autant sa surface (83).
- la prolifération cellulaire: la présence d'une activité mitotique suite à un traumatisme mécanique a été démontrée chez le lapin (83).

La cornée est très innervée. On ne compte pas moins de 6000 terminaisons nerveuses sensibles par mm<sup>3</sup> de cornée. La sensibilité maximale est observée au centre de la cornée. La sensibilité tactile ( réflexe cornéo-palpébral, esthésiométrie) et la sensibilité douloureuse sont très bien développées. La sensibilité thermique est par contre inexistante. Une innervation neurovégétative a été démontrée, mais son rôle est encore mal compris.

## **4.2 Principales affections cornéennes**

### **4.2.1 Les kératites**

L'atteinte de la cornée est souvent associée à celle de la conjonctive. Les dacryocystites chroniques sont également souvent compliquées d'atteintes infectieuses de la cornée. En outre, le pus épais émis en permanence altère quantitativement et qualitativement le film lacrymal, ce qui provoque des kératoconjunctivites chroniques, sèches le plus souvent. L'altération de l'épithélium cornéen et sa souffrance chronique sont ici mis en évidence par un test au rose Bengale.



**Photo 10 : Kératite traumatique avec début de conjonctivite**

#### **4.2.1.a Les kératites infectieuses**

La cicatrisation cornéenne est altérée par les antibiotiques utilisés pour combattre l'infection. Les solutions à base de céfazoline, polymyxine B et de sulfate de néomycine semblent être les moins délétères. En revanche, la gentamicine, la tobramycine et le chloramphénicol sont les plus toxiques (145).

Les kératites infectieuses à *Pseudomonas aeruginosa* ont tout intérêt à être traitées à l'aide d'un traitement général aux tétracyclines. En effet, ce germe, si on le laisse se développer se complique fréquemment par une ulcération de la cornée. Les tétracyclines ayant une action systémique anticollagénase, le risque d'ulcération est nettement diminué (100). Il peut s'avérer également utile de mettre en place un traitement anti-inflammatoire et immunosuppresseurs. En effet, des lapins leucopéniques développent nettement moins de lésions que des lapins "normaux" alors que la quantité de germes diminue de façon identique (77).

En ce qui concerne les kératites à *Staphylococcus sp.*, il vaut mieux utiliser de la ciprofloxacine lors des phases précoces et de la tobramycine dans les phases plus avancées en ayant conscience qu'il ne sera possible d'obtenir une guérison bactériologique que lorsque l'on traitera précocement et abondamment: 4 applications par heure pendant 5 heures (21). Ces traitements s'avèrent plus efficace que des traitements à base de vancomycine ou de céfazoline (19).

L'inflammation de la cornée ne se produit que lorsque l'infection atteint les paupières. C'est à ce niveau que les neutrophiles provenant de la circulation générale traversent la paroi vasculaire pour agir et pénétrer dans l'épaisseur de la cornée (142).

Des kératites à *Serratia marcescens* ont pu être reproduites expérimentalement. Les symptômes diffèrent en fonction des souches. Cela va d'une kératite légère accompagnée d'une uvéite jusqu'à une sévère infiltration cornéenne et conjonctivale en passant par des abcès cornéens (81).

Il est possible d'utiliser du chlorure de benzalkonium dans les traitements de kératite infectieuses mais il est nécessaire de contrôler la concentration du produit. En effet, une solution à 0,005% ou 0,01% n'auront que peu d'effets sur la cornée et sur la desquamation cellulaire. Les solutions dépassant ce dosage entraînent l'apparition d'une kératite chez des lapins initialement sains. En conséquence, ce produit n'est pas recommandé à haute concentration et présente une toxicité à long terme (84).

#### **4.2.1.b La kérato-conjonctivite sèche**

Lors de KCS, les changements locaux se traduisent par une élévation anormale de l'osmolarité du film oculaire, la diminution du taux de glycogène épithélial et de la diminution du nombre de cellules calciformes de la conjonctive (66). L'osmolarité du film oculaire est élevée. La quantité de glycogène épithélial diminue progressivement ce qui permet de fixer le rose Bengale (65).

Il est possible de remédier à ce problème en traitant les lapins avec une solution à base d'électrolytes, ce qui aura pour effet de faire remonter le taux de glycogène épithélial et de maintenir vivante les cellules calciformes conjonctivales (63). L'utilisation de 3-isobutyle-1-méthylxanthine diminue rapidement et significativement l'osmolarité du film oculaire chez les lapins atteints de KCS. La densité de cellules calciformes et de glycogène épithélial remonte également, ce qui permet de contrôler le processus pathologique (60).



#### 4.2.1.c Les kératites ulcéreuses

Les kératites ulcéreuses ont la plupart du temps une origine traumatique. Des corps étrangers végétaux issus de la litière pénètrent la cornée. Entropions, distichiasis et trichiasis sont responsables d'ulcères dont l'existence, l'étendue et la profondeur sont révélées par le test à la fluorescéine. Les ulcérations cornéennes font l'objet de traitements médicaux identiques à ceux mis en oeuvre chez les carnivores domestiques. Il s'agit, en première intention de collyres antibiotiques administrés en alternance avec des collyres mydriatiques/cycloplégiques. La gentamicine, antibiotique à large spectre de la famille des aminosides, est hautement efficace dans le traitement local des affections bactériennes de l'œil et de ses annexes et se retrouve en concentration élevée au niveau de la cornée. Toutefois, si elle est indiquée dans le traitement de certaines kératites ulcéreuses des carnivores, elle devrait être utilisée avec prudence et surveillance clinique chez le lapin lors d'ulcération cornéenne car elle risque de perturber quantitativement la régénération épithéliale chez cet animal (BRARD, 1990). On lui préférera donc dans ce cas précis la polymyxine (TEVEMYXINE, N.D.) ou encore la tétracycline (POSICYCLINE, N.D.) que l'on pourra mélanger dans le même flacon à un cicatrisant cornéen comme la N-acétyl-cystéine (NAC COLLYRE, N.D.). On réserve l'emploi des collyres cycloplégiques/mydriatiques (ATROPINE COLLYRE, N.D. à 0,3%, 0,5% et 1%) aux kératites ulcéreuses extrêmement douloureuses. Dans ce cas, sous l'effet de la douleur, l'animal peut lui-même aggraver les lésions cornéennes en s'infligeant de dangereux coups de griffes. Leur utilisation est également impérative lors de kératite ulcéreuse compliquée d'une uvéite définie ici par un myosis serré et une photophobie marquée. La levée du spasme nécessite une administration très fréquente, à savoir toutes les deux heures pendant 24 à 48 heures. De même, lors d'ulcère perforant, l'œil sera abondamment et très souvent traité à l'atropine pour éviter tout staphylome irien (la mydriase obtenue limite en effet les risques de protrusion de l'iris à travers la brèche cornéenne). Aucun effet systémique de l'administration en topique d'atropine n'a été noté chez le lapin. Pour éviter toute réaction locale, on privilégiera la concentration à 0,3 %. Lors d'uvéite sévère ou de douleurs très vives, on peut associer localement au traitement précédent un collyre contenant un anti-inflammatoire non-stéroïdien (INDOCOLLYRE, N.D.).

Notons tout de même que lors d'ulcération de la cornée, l'application d'un collyre contenant un corticostéroïde est sans conséquence nocive, semble-t-il, durant la première semaine suivant la formation de l'ulcère. Son utilisation serait en revanche très délétère pour la cicatrisation durant la deuxième et la troisième semaine vraisemblablement par activation des collagénases épithéliales et stromales et/ou inhibition de la régénération et la migration des fibroblastes cornéens (kératoblastes). Certains ulcères nécessitent un traitement chirurgical. Les ulcères récidivants, les ulcères atones ou les ulcères du stroma profond peuvent faire l'objet, en tout dernier lieu, d'une tarsoraphie. Avant le recouvrement par la troisième paupière, les ulcères atones seront parés par un grattage au coton tige ou à la microponge imbibés de polyvidone iodé (BETADINE, N.D., VETEDINE, N.D.) dilué au 1/10<sup>e</sup> ou plus simplement au chlorure de sodium isotonique. Ensuite, la technique de tarsoraphie est identique à celle développée chez les carnivores. On veillera surtout à l'absence de contact entre le fil et la cornée (risque important de cisaillement cornéen). Une petite tubulure plastique assurera la non pénétration de la petite branche cutanée du U de suture dans la peau de la paupière supérieure. Il est à remarquer seulement que la troisième paupière, plus fragile chez le lapin, ne doit subir aucune tension importante, sous peine de se voir déchirer. Cette tarsoraphie doit être maintenue une quinzaine de jours et un carcan doit être mis en place au niveau du cou, ce qui n'est pas sans inconvénient majeur pour cette espèce. En effet, ce type de matériel n'autorise pas la caecotrophie, vitale chez le lapin. Pour cela, il doit être retiré fréquemment, plutôt dans la matinée, toujours sous surveillance. L'alimentation doit faire l'objet d'un apport vitaminé important. L'apport parentéral de vitamines sera également ici privilégié. Ces raisons conduisent à ne pratiquer cette intervention que dans des circonstances extrêmes.

Nous retiendrons enfin qu'une suture cornéenne est tout à fait envisageable face à un ulcère perforant profond.

### **4.3 Opacifications, pigmentation et dépôts cornéens**

La cicatrisation des ulcères cornéens profonds, des descemetocèles et des pertes de substances cornéennes étendues se solde par une perte localisée de transparence cornéenne. Ces opacités cicatricielles ou taies de la cornée apparaissent blanches

opalescentes. On peut tenter de diminuer leur taille en instillant dans l'œil deux fois par jour pendant 15 jours à 3 semaines un collyre contenant un corticostéroïde ( MAXIDROL ND ).

Les kératites chroniques s'accompagnent fréquemment d'une colonisation pigmentaire brunâtre de la surface cornéenne. Ces pigmentations sont courantes lors de malformations palpébrales.

Chez le "Dutch Belted Rabbit", il existe des dystrophies cornéennes héréditaires. Cela se rencontre chez de jeunes animaux de 4 à 6 mois. Les lésions sont souvent bilatérales et symétriques, généralement centrale (126). On observe un épithélium aminci, désorganisé, dont les cellules basales sont tachées ainsi qu'un détachement de ces cellules de la membrane basale. La membrane basale est elle irrégulière, intensément tachée et amincie. Ces lésions ne s'accompagnent pas de symptômes généraux et l'on n'observe pas d'inflammation locale.

Parmi les dépôts cornéens rencontrés chez le lapin, les dépôts lipidiques sont possibles. Ces lipidoses cornéennes se présentent sous la forme de petites taches blanches épithéliales ( taches de " cire de bougie"). Elles ont une origine héréditaire, toxique ou alimentaire (87). Une kératectomie peut suffire en tant que traitement à condition de modifier les habitudes alimentaires dans le cas de régime déséquilibré ou d'origines toxiques.

Suite à l'évolution d'un glaucome congénital, la cornée du lapin peut s'opacifier progressivement. L'hypertension oculaire provoque un oedème cornéen par altération de l'intégrité de l'endothélium. Le pompage d'eau à partir du stroma cornéen normalement assuré par l'endothélium diminue : la cornée s'en trouve hyperhydratée. Des ulcérations cornéennes compliquent parfois le tableau lésionnel. L'évolution se fait alors vers la rupture cornéenne.

On observe également la formation de dépôts cornéens lors de l'administration répétée ou prolongée de certaines molécules:

- la chloroquinine ( antimalarien) entraîne une lipidose épithéliale chez le lapin comme chez l'homme, les Rongeurs, le chat et les primates non humains.
- les dépôts observés lors d'utilisation répétée de chlorpromazine concernent l'épithélium et le stroma.
- la toxicité de l'adrénaline en topique concerne le stroma du lapin, de l'homme, du chat et des Rongeurs.



## **5. LA TUNIQUE VASCULAIRE DE L'OEIL**

### **5.1 Particularités anatomiques et physiologiques de la tunique vasculaire de l'œil du lapin**

La tunique vasculaire du bulbe est encore appelée “ tractus “ uvéal ou uvée (du latin uva= raisin). D'arrière en avant, cette tunique se compose de trois parties : la choroïde, le corps ciliaire et l'iris. Elle constitue la membrane nourricière de l'œil.

#### **5.1.1 La choroïde**

Chez le lapin, la choroïde n'a pas une épaisseur régulière, elle est plus épaisse en arrière qu'en avant, plus épaisse ventralement que dorsalement. La lame suprachoroïdienne est très pigmentée, sauf chez les lapins blancs. Il n'existe pas de vrai tapis chez le lapin.

La choroïde est reliée au corps ciliaire par la membrane de Bruch. L'insertion se fait par des microfibrilles qui s'insèrent sur les extensions de l'ora serrata et la base de l'épithélium pigmentaire sur la pars plana. Ces connections suggèrent que l'élasticité de la membrane de Bruch pourrait jouer un rôle dans le manque d'accommodation lorsque les muscles ciliaires sont relâchés (96). La jonction se fait par des “paquets” de microfilaments de 10 à 12 nm de diamètre qui s'insèrent sur la base vasculaire de la membrane. Ces connections contribuent aux réponses vasculaires lors des changements de pression sanguine ou de pression intraoculaire (95).

L'innervation est présente dans la lame vasculaire suprachoroïdienne et au niveau des capillaires choroïdiens. Ces fibres sont périvasculaires et intervasculaires. Les fibres périvasculaires entourent tout le système artério-veineux et forment un réseau. Les fibres intervasculaires forment deux groupes: le premier est constitué par des fibres qui se logent entre les vaisseaux et s'achèvent à leur

surface. Le second groupe de fibre traverse entièrement la choroïde pour rejoindre le plexus nerveux du corps ciliaire (129).

### **5.1.2 Le corps ciliaire**

Il est peu développé et moins épais que chez les autres Mammifères domestiques. La longueur des procès ciliaires est variable et certains vont jusqu'au milieu de la face postérieure de l'iris. Ils sont au nombre d'environ 165. La plupart sont droits, régulièrement espacés et uniformes. Vers l'avant, les procès ciliaires s'arrêtent brutalement et presque tout les procès secondaires conduisent aux procès iridiens. Au bout de ces procès ciliaires antérieurs s'attachent les zonules tout au long d'une ceinture qui maintiennent le cristallin en place (29). Le stroma est très pigmenté sauf chez le lapin blanc. Les fibres circulaires du muscle ciliaire sont absentes et les autres sont très limitées en nombre.

Le lapin pourrait donc être totalement dépourvu de pouvoir d'accommodation.

La vascularisation du procès ciliaire se décompose en trois territoires distincts, chacune de ces trois parties étant suppléées par des artérioles. On trouve tout d'abord le procès ciliaire irien, la partie antérieur du procès ciliaire majeur et le procès ciliaire mineur localisé sous le cristallin et entre les procès majeur (52). La vascularisation du procès ciliaire répond peu aux sollicitations des agents vasoactifs, contrairement aux artérioles terminales. Ce sont donc ces dernières qui semblent jouer le rôle le plus important dans la régulation du flux sanguin du corps ciliaire et non pas les vaisseaux afférents de la circulation (50). Il a également été constaté que la veine efférente des procès ciliaires pouvait jouer un rôle dans la régulation de la pression sanguine en plus des artérioles des procès ciliaires (53).

### **5.1.3 L'iris**

L'iris est étroit à ses deux bords, plus épais à mi distance. La pupille est très légèrement allongée verticalement en myosis. Elle est circulaire en mydriase. La face antérieure de l'iris est beaucoup plus lisse que chez les autres Mammifères

domestiques et de couleur généralement brun sombre, sauf chez les lapins blancs. Le grand cercle artériel de l'iris est à mi distance entre le corps ciliaire et le bord pupillaire. Le petit cercle artériel de l'iris est absent. Comme chez les autres Mammifères, le réflexe pupillaire est autonome. La mydriase est sous la dépendance du système sympathique cervical, le myosis sous la dépendance du parasympathique.

En consultation, la dilatation pupillaire est obtenue au bout de 30 mn par l'administration d'un collyre au tropicamide à 1% ( MYDRICYL ND, MYDRIATICUM ND) ou en plus de deux heures par l'instillation de sulfate d'atropine à 1%. Chez les animaux à iris très pigmenté, la mélanine peut fixer les agents mydriatiques et, dans ce cas, la dilatation est plus difficile à obtenir. Il est possible de résoudre le problème en mélangeant à parts égales du sulfate d'atropine à 1% et de la phényléphrine à 10% , il ne reste plus qu'à instiller 3 à 4 gouttes de la solution sur 15 mn (31).

Parmi les malformations iriennes que l'on peut rencontrer chez le lapin de compagnie, nous retiendrons le colobome de l'iris qui semble représenter l'anomalie la plus fréquente ( 0,06 % des anomalies congénitales du lapin selon Pasquet). La persistance du vitré primitif a déjà été décrite chez le lapin.

## **5.2 Les uvéites**

En général, les petites modifications pathologiques de l'uvée, isolées, ne sont qu'exceptionnellement remarquées par les propriétaires de lapins. Les uvéites observées en consultation sont le plus souvent associées à d'autres affections oculaires plus visibles telles qu'un traumatisme ou une kératite ulcéreuse.

L'œil rouge et surtout la photophobie peuvent être les seuls signes d'appel.



**Photo 11 : Uvéite de la chambre antérieure**

Selon Rubin, il semblerait que l'uvéite antérieure soit dix fois plus fréquente que l'uvéite postérieure, mais il n'avance pas d'hypothèse explicative (8).

L'inflammation est diffuse, l'animal peut présenter un oedème cornéen et l'infection épisclérale peut être sévère (32). L'infection peut également se déclarer sous la forme d'abcès irien, auquel cas l'injection d'antibiotiques dans la chambre antérieure de l'œil peut s'avérer salutaire mais il faut bien prendre garde de contrôler le risque hémorragique (2). Lors d'uvéite modérée, on retrouve des leucocytes au niveau du corps ciliaire associé à de la fibrine. Si l'inflammation est plus sévère, le corps ciliaire disparaît presque entièrement à cause de l'œdème et de l'exsudat qui contient de nombreux érythrocytes (30).





**Photo 12 : Abscès de la chambre antérieure en phase débutante**

Il existe des uvéites associées à des infections généralisées comme les Pasteurelloses et les Staphylococcies.

Des uvéites phaco-antigéniques ont également été décrites chez le lapin suite à des ruptures spontanées du cristallin d'origine peu claire. *Encephalitozoon cuniculi* pourrait être impliqué dans ces rares cas (59). Selon une étude, l'origine phacoclastique autre que traumatique pourrait être attribuée à ce parasite (158).

Le traitement des uvéites suit le schéma utilisé chez les carnivores domestiques: anti-inflammatoires stéroïdiens ou non en topique et collyre sont indiqués. On utilise localement de l'acétate de prednisolone à 1% associé à la ciprofloxacine à raison d'une goutte 3 fois par jour (88). Si l'inflammation et le spasme irien sont sévères, on utilisera du sulfate d'atropine à 1% en collyre pendant 48 heures afin de limiter les risques de synéchies.

Le pronostic dépend de la cause et de l'extension oculaire du phénomène inflammatoire. L'apparition d'un hyphéma ou d'un hypopion signe la perte à terme de la fonction visuelle, voire de l'intégrité du globe oculaire. Les infections graves ou évoluées, les corps étrangers perforants de gros volume et les uvéites phacoclastiques conduisent à l'énucléation.



**Photo 13 : Hyphéma en phase évoluée**

### **5.3 Atteintes toxiques de la choroïde**

La toxicité peut survenir à des endroits variés de la choroïde. Certains médicaments affectent le système circulatoire choroïdien. D'autres molécules, telles que la dithozine ( chélateurs des métaux comme le zinc ) décolorent le tapis avec la formation d'un œdème, une dégénérescence et une nécrose de l'épithélium pigmenté( phénomène vraisemblablement dû aux trop grandes concentrations de zinc atteintes).





## **6. PRESSION INTRAOCULAIRE ( P.I.O )**

### **6.1 Particularités anatomiques et physiologique**

La pression intraoculaire est déterminée par la pression exercée sur la sclère par le contenu du globe oculaire ( c'est-à-dire, avant tout, l'humeur aqueuse mais aussi le corps vitré, le cristallin et les facteurs hémodynamiques) et, à moindre échelle, l'élasticité et la rigidité de la paroi.

La P.I.O normale chez le lapin est de 15 à 20 mm de Hg au tonomètre par aplanation. Elle traduit l'équilibre entre la formation de l'humeur aqueuse et la résistance à son élimination.

L'humeur aqueuse est un liquide endoculaire limpide qui emplit les chambres antérieure et postérieure de l'œil.

#### **6.1.1 Site anatomique et mécanisme de formation**

L'humeur aqueuse est sécrétée dans la chambre postérieure par le corps ciliaire qui est formé de plusieurs dizaines de procès ciliaires gris et blancs. Chez le lapin, la surface totale du corps ciliaire est de 5,7 cm<sup>2</sup>, soit 5 fois plus que la surface cornéenne.

Le mécanisme majeur de la formation repose sur la sécrétion active de sodium ( Na<sup>+</sup> ) vers la chambre postérieure. En effet, l'administration de ouabaïne, inhibiteur des pompes Na<sup>+</sup> / K<sup>+</sup> ATPases, diminue la production d'humeur aqueuse. La production normale est chez le lapin de 4,0 µl/mn, soit près du double de celle du chien.

On a démontré a plusieurs reprises la présence du facteur natri-urétique et de ses récepteurs en grande quantité au niveau du corps ciliaire et de la choroïde (58). Cela présuppose un rôle important de cette hormone dans l'homéostasie de la pression de l'humeur aqueuse. De plus, le taux de cette hormone augmente dans le cas de glaucome, ce qui laisserait supposer qu'il existerait un rétrocontrôle de cette hormone sur ces récepteurs et pourrait jouer un rôle important dans la physiopathologie des glaucomes (42-43).

#### **6.1.2 Voies d'élimination**

Chez le lapin ou le singe, la circulation épisclérale présente des anastomoses artérioveineuses qui participent à l'élimination de l'humeur aqueuse et à la régulation de la P.I.O (49). Seule la voie conventionnelle, c'est-à-dire l'écoulement de l'humeur aqueuse à travers le trabeculum vers le plexus veineux de la sclère est à considérer chez le lapin. La voie non conventionnelle ou uvéo-sclérale ne représente que 13% de l'élimination de l'humeur chez cette espèce.

L'étude gonioscopique de l'angle irido-cornéen du lapin est possible. Il permet de voir, de la périphérie vers le centre:

- Le limbe cornéen, jaune, dépourvu de pigments
- Le ligament pectiné constitué de 3 ou 4 rangées de fibre
- Le réseau trabéculaire : seule la partie scléro-uvéale est présente (8); l'espace de l'angle irido-cornéen n'est donc occupé que par le ligament pectiné.
- Le plexus veineux de la sclère, très fourni.

### **6.1.3 Facteurs de variation de la P.I.O chez le lapin**

Il existe des variations nyctémérales physiologiques et la P.I.O peut aller de 15 à 23 mm Hg au cours de la journée chez le lapin. Le lapin étant une espèce nocturne, la production d'humeur aqueuse et la P.I.O admettent un pic dans la nuit.

De même, des variations saisonnières existent. Les valeurs les plus faibles sont observées en été, les plus élevées en hiver.

Le stress (comme par exemple l'introduction d'un nouveau congénère, l'introduction d'un animal dans un nouvel environnement, le transport, ...) accroît la P.I.O de façon significative chez le lapin.

La baisse de la pression artérielle provoque une diminution transitoire de la P.I.O.

### **6.1.4 Régulation nerveuse de la P.I.O**

Elle est à la fois sous le contrôle du système nerveux sympathique et parasympathique.

Le système sympathique agit au niveau des récepteurs adrénérgiques du corps ciliaire. 75% de ces récepteurs sont de type alpha (surtout alpha 2) et 25% sont de type bêta (surtout bêta 2). Un collyre à l'adrénaline ( stimulation des récepteurs alpha et bêta), à la noradrénaline ( stimulation des récepteurs alpha essentiellement) ou à l'isoprénaline ( stimulation des bêta) peut faire diminuer la P.I.O bien que le mécanisme ne soit pas entièrement élucidé. Il semblerait que cela se réalise par la vasodilatation (alpha) et la vasoconstriction (bêta) (89).

Quant au système parasympathique, il agit au niveau des récepteurs muscariniques qui ont été localisés dans les muscles ciliaires, le trabéculum et les vaisseaux des procès ciliaires. L'action du système parasympathique sur la régulation de la P.I.O reste encore assez méconnue. Les résultats des études en neurophysiologie laissent penser que le système parasympathique a une action hypertensive, alors que paradoxalement, les agents parasympathiques employés en thérapeutique oculaire ont une action hypotensive.

### **6.1.5 Mesure de la P.I.O**

La plupart des valeurs de la P.I.O ont été obtenues par manométrie ( méthode invasive) ou par tonométrie par aplanation. La mesure de la P.I.O à l'aide d'un tonomètre de Schiotz ou par aplanation doit être précédée de l'administration locale d'un collyre anesthésique type TETRACAÏNE ND ou NOVESINE ND ( semble-t-il moins irritant que le premier).

Chez les animaux de très petite taille, il faudra bien prendre garde aux éventuels effets systémiques de tels collyres.

## **6.2 Principale variation pathologique de la P.I.O. : le glaucome**

Le glaucome regroupe l'ensemble des processus pathologiques et des lésions oculaires liés à une augmentation anormale de la pression intraoculaire. Le glaucome n'est pas exceptionnel chez le lapin de compagnie. Il peut apparaître spontanément ( glaucome primaire congénital) ou secondairement à une autre affection oculaire, le plus souvent dans ce dernier cas par altération des voies d'élimination de l'humeur aqueuse.

### **6.2.1 Le glaucome secondaire**

Compte tenu de la prépondérance de la voie conventionnelle dans le mécanisme d'élimination de l'humeur aqueuse, on conviendra que toute modification de la structure de l'angle irido-cornéen et particulièrement du trabéculum peut déboucher sur l'installation d'un glaucome. En raison de l'abondante production d'humeur aqueuse chez le lapin, ce type de glaucome apparaît rapidement.

Ces modifications du réseau trabéculaire répondent la plupart du temps à une obstruction locale par de la fibrine ou du sang lors d'uvéite évolué ou après un fort traumatisme oculaire. En conséquence, si lors de l'examen clinique, on diagnostique une uvéite avec hyphéma ou hypopion, il est possible de prévenir l'évolution glaucomateuse de l'affection par un lavage de la chambre antérieure sous anesthésie générale, à l'aide d'une solution isotonique de NaCl ou de lactate de Ringer.

Les luxations antérieures du cristallin, en théorie possibles chez le lapin, pourraient tout comme chez les carnivores domestiques provoquer une forte élévation de la P.I.O .

### **6.2.2 Le glaucome primaire congénital**

C'est un glaucome héréditaire que l'on rencontre chez plusieurs souches consanguines de lapins néo-zélandais et occasionnellement chez des lapins de compagnie apparentés.

#### **6.2.2.a Étiologie**

Chez des lapins néo-zélandais, l'anomalie est transmise héréditairement par un gène autosomal muté, récessif, à pénétrance incomplète (74). Une étude qui a suivi le développement de lapereaux "muté" et "non muté" a montré que le réseau trabéculaire présentait une anomalie sur tout les lapins mutés observés à partir de 15 jours. L'ouverture du réseau trabéculaire à la base de l'iris et les ouvertures des lamelles du réseau trabéculaire sont plus étroites. A l'âge de 6 semaines,

les extensions latérales des piliers de l'iris régressent, la plupart des espaces intertrabéculaires sont ouverts mais l'intérieur des espaces intertrabéculaires adjacents au plexus restent comprimés (94).

Ceci suppose que le gène responsable du glaucome correspond à la perte de la fonction de différenciation du réseau trabéculaire.

### 6.2.2.b Signes cliniques

Les lésions oculaires peuvent se révéler dès l'âge de 2 à 3 semaines par une augmentation de la profondeur de la chambre antérieure. Le glaucome atteint sa phase d'état à l'âge de 3 à 7 mois (moyenne à 5 mois). La sclère des lapereaux de cet âge là n'est pas encore complètement développée et sa résistance à une augmentation de la P.I.O est faible. Le glaucome est donc ici systématiquement accompagné d'une buphtalmie uni ou bilatérale.

L'hypertension oculaire provoque dans un premier temps une destruction de l'endothélium cornéen ce qui a pour conséquence immédiate la formation d'un intense oedème cornéen. Progressivement, la cornée s'opacifie et se néovascularise, s'ulcère parfois et peut se rompre dans les stades ultimes. Des stries cornéennes significatives et quasi pathognomoniques appelées stries de Hafe témoignent de la souffrance endothéliale. La buphtalmie est toujours associée à une rougeur oculaire marquée due à la congestion passive des vaisseaux épiscléraux. Une conjonctivite, la plupart du temps à *Pasteurella*, complique souvent les signes cliniques (74).

Dans un deuxième temps, l'hypertension oculaire provoque l'atrophie des corps ciliaires et plus tard encore celle de la rétine. La perfusion oculaire fournie par les vaisseaux choroïdaux diminue (91), voire s'annule, du fait de la pression qui s'exerce sur eux (106). Il existe toutefois un mécanisme myogénique qui permet de réguler au maximum cette perfusion oculaire (90). Dans cette dernière évolution, la papille se voit enfoncée. Enfin, l'élévation de la P.I.O bloque la transmission de la tête axonale du nerf optique, et cause donc la dégénérescence de fibres nerveuses terminales (16). Le lapin devient alors aveugle.

L'évolution du glaucome est douloureuse. Si dans les phases précoces l'appétit est conservé, très vite dans la phase d'état, le comportement et la libido du lapin sont modifiés. Les mâles peuvent même connaître une diminution de la spermatogenèse.

Dans les évolutions chroniques, pour lesquelles le corps ciliaire est atrophié, la P.I.O peut redevenir quasiment normale par baisse de la production d'humeur aqueuse (8). Malheureusement pour ces cas là, la déformation scléro-cornéenne est elle irréversible et la lésion endothéliale est telle que toute régénération est impossible. L'œdème cornéen persistera donc ici (Bellhorn, 1991).

### 6.2.3 Le diagnostic du glaucome

Il est en général très tardif car les propriétaires ne remarquent que la buphtalmie ou l'opacification cornéenne.

Les signes cliniques sont en général très évocateurs : buphtalmie, oedème cornéen, rougeur oculaire, baisse d'appétit, ...

La mesure de la P.I.O au tonomètre de Schiøtz est possible. La pression normale admet un maximum de 25 mm Hg. Retenons que lors de glaucome évolué,



la P.I.O peut être revenues dans des valeurs usuelles. Seules les lésions cornéennes et la déformation sclérale sont alors diagnostiquées.

Si la cornée est restée transparente, l'examen du fond de l'œil en ophtalmoscopie indirecte puis directe est possible. Cet examen est d'autant plus facilité que la mydriase est presque permanente et totale dans le cas du glaucome. La dilatation pupillaire n'est donc pas nécessaire dans ces circonstances. On pourra ainsi rendre compte d'une éventuelle atrophie rétinienne, et apprécier l'intégrité de la papille. Notons à ce sujet que chez le lapin, toute excavation papillaire isolée (c'est-à-dire non associée à d'autres lésions rétiniennes et/ou manifestations cliniques et fonctionnelles concomitantes) doit être considérée comme variation physiologique.

#### **6.2.4 Traitement**

Les lapins de compagnie, tout comme leurs cousins des laboratoires présentant une buphtalmie ne font habituellement l'objet d'aucun traitement en raison de la gravité de cette affection et de son bien triste pronostic, le traitement médical étant très limité.

On pourrait utiliser des collyres myotiques à base de bêtabloquants mais leur efficacité est trop faible pour diminuer la P.I.O de façon assez rapide et significative pour préserver le volume oculaire et la fonction visuelle. L'administration 2 à 3 fois par jour d'un collyre dorzolamide ( TRUSOPT ND), inhibiteur de l'anhydrase carbonique ne donne aucun résultat satisfaisant. L'utilisation de diurétique osmotique s'avère également décevante en plus d'être dangereuse.

Le traitement chirurgical inclut la cyclothérapie efficace mais responsable d'une intense réaction inflammatoire locale et la cycloablation laser, plus lourde, plus technique, plus coûteuse et réservée aux yeux encore visuels. Un prélèvement d'humeur aqueuse par ponction à l'aiguille fine 25-gauge de la chambre antérieure à partir du limbe scléro-cornéen offre une alternative simple mais ne peut réduire que temporairement la P.I.O. Lorsque la fonction visuelle est perdue et que l'œil est douloureux, l'éviscération voire l'énucléation sont conseillées. L'éviscération peut être suivie de la mise en place d'une prothèse en silicone qui n'offre généralement pas de complications. Toutefois, au cours de la chirurgie, il faut prêter une attention toute particulière au plexus veineux rétro-orbitaire qui, s'il est lésé, est responsable d'hémorragies locales peropératoires et d'hématomes postopératoires dangereux (exophtalmies secondaires possibles, abcès rétro-orbitaires post-chirurgicaux ...).

#### **6.2.5 Prévention**

La génétique moléculaire devrait permettre d'identifier les marqueurs génétiques du glaucome héréditaire du lapin néo-zélandais et d'éliminer des effectifs les porteurs du gène muté.

Pour les glaucomes secondaires, leur prévention passe par un traitement rigoureux de l'uvéite et éventuellement par un rinçage de la chambre antérieure pour éliminer tout dépôt qui pourrait obstruer le réseau trabéculaire.

### 6.3 Xénobiotiques et P.I.O

Les xénobiotiques peuvent modifier la production ou le drainage de l'humeur aqueuse par effets systémiques, périphériques ou centraux (effets cardio-vasculaires avec accroissement ou diminution de la pression artérielle ou veineuse) ou effets sur la contraction des muscles ciliaires qui favorisent l'écoulement de l'humeur aqueuse par ouverture de l'angle irido-cornéen.

Parasympathicomimétiques, adrénérgiques, bêtabloquants et agents osmotiques pourraient diminuer la P.I.O chez le lapin.

Certaines molécules ont également pour effets secondaires de faire diminuer la P.I.O. Il s'agit de l'iodate de sodium (excipient d'anti-infectieux), d'iodoacétate (agent alkylant) ou encore d'ouabaine (cardiotonique, inhibiteur des pompes Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase dépendante).

La kétamine, anesthésique dissociatif couramment utilisé chez le lapin, peut provoquer une augmentation transitoire de la P.I.O. L'association kétamine-pentobarbital provoque elle aussi une élévation de la P.I.O plus importante que la kétamine seule. Cette élévation, de 2,2 et 7,1 mm Hg respectivement, n'est pas prévenue par la prémédication à l'atropine (139).





## **7. LE CRISTALLIN**

### **7.1 Rappel d'anatomie**

Le cristallin est une lentille biconvexe parfaitement transparente d'origine ectodermique. Il est placé entre l'iris et le corps vitré, en avant donc de la rétine. Son rôle est d'y focaliser les rayons lumineux de manière à y former une image nette et inversée.

Il est maintenu en place par une série de fibres amarrées au corps ciliaire: la zonule ciliaire ou zonule de Zinn.

Le cristallin du lapin est plus sphérique et plus large que celui de l'homme, sa forme est nettement plus lenticulaire.

L'intérieur du cristallin n'est pas homogène mais possède une structure feuilletée. En effet, les fibres cristalliniennes s'organisent en lamelles concentriques qui ont des indices de réfraction différentes de plus en plus élevées de la périphérie vers le noyau. Les extrémités des fibres cristalliniennes du lapin ne se rencontrent pas comme chez la plupart des autres mammifères suivant 3 lignes de sutures aussi appelées rayons du cristallin par face cristallinienne, mais suivant seulement 2 lignes par face, verticales sur la face antérieure et horizontale sur la face postérieure. Sur un cristallin en cours d'opacification, la matérialisation et la visualisation de ces rayons cristalliniens sont possibles chez le lapin. Ces fibres mesurent 2 à 3  $\mu\text{m}$  de largeur.

Le cristallin du lapin augmente considérablement de taille après la naissance. Son diamètre passe rapidement de 6 à 9, voire 11 mm à l'âge adulte.

Chez le lapin, le cristallin est rigide, ce qui confirme que le phénomène d'accommodation par déformation lenticulaire est un phénomène négligeable dans cette espèce. Sur la face antérieure, la capsule a une épaisseur de 25  $\mu\text{m}$ . A l'équateur, cette épaisseur n'est plus que de 8 à 10  $\mu\text{m}$  pour atteindre 5 à 6  $\mu\text{m}$  à la face postérieure. Son rayon de courbure antérieur est de 5,3 mm et le postérieur de 5 mm. L'axe du cristallin mesure 7 mm.

La principale malformation congénitale observée sur des cristallins de lapin est le colobome lenticulaire, exceptionnel.

## **7.2 Principale modification pathologique du cristallin : la cataracte**

### **7.2.1 Définition**

La cataracte se définit comme la perte de transparence ou opacification du cristallin, responsable d'une perte plus ou moins importante de la vue. Le cristallin est une structure qui n'est ni vascularisée, ni innervée, ce qui conditionne et fragilise son métabolisme. Tous ces échanges avec l'humeur aqueuse et le vitré se font par diffusion à travers la capsule. La structure même du cristallin et son isolement le prédispose à cette opacification.

### **7.2.2 Les cataractes primaires**

Elles ne sont pas courantes chez le lapin de compagnie. Nachtseim et Gurick (6) ont décrit un type de cataracte primaire congénitale héréditaire, transmise par un gène simple récessif. A leur naissance, les lapereaux présentent déjà un cristallin sombre dans sa partie postérieure. L'opacification complète bilatérale survient ensuite à l'âge de 5 à 9 semaines.

Ehling a fait état d'un autre type de cataracte héréditaire transmise par un gène récessif à pénétrance incomplète (40 à 60%) pour la majorité des lapins.

Dans la nature, la fréquence des cataractes congénitales et autres malformations cristalliniennes serait en revanche assez élevée ( 1,2 % des malformations congénitales).

### **7.2.3 Cas particulier des “ lapins acrobates”**

Des lapins mutant manifestant des troubles locomoteurs et oculaires ont été observés dans les années 60 par Letard (6). Malgré un aspect normal au repos, ces lapins présentaient pour principale anomalie un déplacement successif de leurs postérieurs lors de la marche lente et un déplacement uniquement sur les antérieurs avec basculement complet du corps vers l'avant lors de marche accélérée. Les lapins se déplaçaient alors presque verticaux, les postérieurs et la queue en l'air. Contrairement aux lapereaux qui étaient déséquilibrés, les adultes semblaient s'être accommodés de ce handicap et avaient acquis une certaine dextérité dans leur déplacement. Des troubles oculaires graves tels que cataracte bilatérale, luxation complète du cristallin et parfois cécité accompagnaient cette anomalie.

L'origine est génétique, à mode de transmission récessif et autosomal simple.

La disparition de cette souche de lapin de laboratoire est due à l'interruption de sa pérennité et à l'impossibilité de recréer la mutation en cause.

Aucun autre cas n'a donc pu être décrit depuis ceux de Letard.

### **7.2.4 Les cataractes secondaires**

Elles apparaissent communément en complication des uvéites chroniques ou des conjonctivites chroniques sévères.

Les lapins diabétiques ( modèles expérimentaux souvent) peuvent développer une cataracte osmotique similaire à celle rencontrée chez les chiens diabétiques.

Des cataractes séniles ont été observées et décrites chez le lapin.

La chlorpromazine, en administration répétée, provoque la formation de dépôts sur et dans le cristallin du lapin.

L'administration locale chronique de pommades et collyres contenant des corticostéroïdes peut être responsable chez le lapin, comme chez le singe et chez l'homme d'ailleurs, d'une cataracte secondaire.

Le thallium engendre également des cataractes chez le lapin.

Enfin, Gelatt (59) décrit une portée de lapins présentant une cataracte nucléaire chez 5 lapereaux sur 7, mais il n'y a pas eu d'évolution pendant l'année d'observation qui a suivi. L'histologie des yeux affectés a montré une démarcation

nette entre les fibres cristalliniennes centrales, nécrotiques, et les fibres externes, saines. Malheureusement, il n'a pas été possible de reproduire le phénomène en réalisant des accouplements avec les mêmes lapins ou avec les jeunes présentant l'anomalie. Il a été conclu de cette étude que la cataracte avait du se mettre en place au cours du développement embryonnaire ( atteinte infectieuse, virale, physico-chimique), mais qu'un certain retour à la "normale" était possible (59).

### **7.2.5 Évolution**

L'opacification complète du cristallin conduit à la cécité. A moyen terme, l'évolution d'une cataracte hypermature se solde par une uvéite phaco-antigénique par résorption progressive des protéines cristalliniennes ou cristalline. Dans ce dernier cas, si la cataracte ne peut être résolue, ses conséquences sur l'uvéée seront minimisées par l'utilisation d'un collyre contenant un anti-inflammatoire stéroïdien ( MAXIDROL ND par exemple) matin et soir jusqu'à l'amélioration des signes cliniques d'uvéée.

### **7.2.6 Traitement**

Il est très rarement envisagé pour les lapins de compagnie ou d'élevage.

L'exérèse extra-capsulaire manuelle du cristallin est possible mais occasionne de nombreuses complications postopératoires comme les uvéites phacoantigéniques ou les oedèmes cornéens par lésion étendue de l'endothélium (notamment lors de l'incision limbique et de sa structure).

La phacoémulsification est également envisageable et bien maîtrisée chez le lapin. Elle a en effet souvent été pratiquée expérimentalement chez le lapin, notamment dans l'étude de l'efficacité de substances viscoélastiques pour la protection peropératoire de l'endothélium cornéen. Néanmoins, le coût de l'intervention ainsi que ses conséquences cliniques et thérapeutiques dissuadent une très large majorité des propriétaires de lapin de compagnie.



### 7.3 Rupture spontanée du cristallin

Plusieurs études (159) rendent compte de ce type de phénomène. En règle générale, la rupture spontanée du cristallin se produit à la suite d'un traumatisme oculaire plus ou moins important, et provoque une uvéite phacoclastique. Le seul traitement envisageable est alors l'énucléation.

Sur des cristallins observés dont les propriétaires ne mentionnaient pas de chocs particulier et qui ne présentaient pas de signes cliniques de traumatisme, on a rencontré à de nombreuses reprises la présence de microorganismes intralenticulaires. Les auteurs ont pensé que ce microparasite n'était autre qu'*Encephalitozoon cuniculi*.



## **8. RÉTINE ET PAPILLE**

### **8.1 Particularités anatomiques du lapin**

La rétine constitue la tunique la plus interne de l'œil. Ce mince filet pourpré (*rete*= filet) représente la couche neurosensorielle de l'œil. C'est à son niveau que l'excitation lumineuse est transformée en influx nerveux. L'épaisseur de la rétine du lapin est uniforme, elle oscille entre 0,13μm et 0,15μm, légèrement plus épaisse en région centrale.

L'œil du lapin a des mécanismes photopiques et scotopiques séparés (Doot et Elenius, 1960). Nuboer (6) a démontré une vision effective des couleurs chez le lapin.

L'aire centrale de la rétine forme une strie que l'on reconnaît à l'histologie par le nombre plus important de rangées de grains internes et de cellules ganglionnaires. La densité maximale de cônes se trouve sur la strie visuelle. L'accroissement de la densité cellulaire de 7000/mm<sup>2</sup> à la périphérie jusqu'à 13000/mm<sup>2</sup> au niveau de la strie suit le changement de densité de l'ensemble des cellules visuelles. L'organisation fonctionnelle de la rétine du lapin diffère donc de celle des primates et ne permet pas une activité visuelle aussi fine et développée. On dénombre de 450 000 à 520 000 cellules ganglionnaires qui fournissent seulement 397 000 fibres optiques : un fort pourcentage de cellules ganglionnaires serait donc entièrement intrarétiniennes, sans projection cérébrale (Hugues, 1975) (6).

La vascularisation rétinienne des Léporidés est de type méréangiote : les vaisseaux se localisent sur une partie seulement de la rétine. On distingue les artérioles et les veinules nasales et temporales de la rétine, réunies par un système capillaire bien visible (8).

Le disque optique du lapin est richement myélinisé. Il est dorsal à l'axe visuel. On note, en son centre, une large et profonde dépression.

L'examen du fond de l'œil est réalisable chez le lapin après dilatation pupillaire (tropicamide ou atropine à 1% associée ou non à la phényléphrine

à 10%). Cet examen se réalise en ophtalmoscopie indirecte ( lentille 30 à 40 D), puis directe.

L'appréciation de la fonction visuelle est d'autant moins simple que cette espèce est nocturne. Le test de la boule de coton est franchement irréalisable. La réponse du clignement à la menace est plus qu'inconstant.

## **8.2 Affections rétiniennes relevées chez le lapin**

### **8.2.1 Affections spontanées**

Les principales affections de l'œil mentionnées chez le lapin concernent la papille.

La modification congénitale la plus décrite reste le colobome du nerf optique.

L'excavation papillaire est anormalement accentuée lors de glaucome. La papille s'atrophie progressivement sous l'effet de l'hypertension intra-oculaire. L'hypertension oculaire atrophie également l'ensemble de la rétine. Cette atrophie n'est franchement détectable à l'ophtalmoscopie que lorsque les vaisseaux rétiniens deviennent frêles. Il n'existe pas réellement de tapis chez le lapin. En conséquence, les autres modifications du fond de l'œil caractéristiques de l'atrophie rétinienne chez les carnivores domestiques tels que l'hyperréflexivité tapétale ne peuvent être identifiés chez le lapin.

### **8.2.2 Atteintes toxiques du fond de l'œil**

De nombreux xénobiotiques présentent une toxicité pour la rétine chez le lapin. Cette toxicité se manifeste à des endroits et sur des couches très variées de la rétine.

Toute molécule affectant le système circulatoire ( hyper et hypotenseurs, diurétiques, cardiotoniques, bradycardisants, ... ) auront un effet sur la microcirculation rétinienne.

L'épithélium pigmenté peut être le premier site de l'atteinte toxique par liaison de la molécule de xénobiotique au pigment mélanique et concentration locale.

La rétine elle même ( photorécepteurs, cellules ganglionnaires, cellules bipolaires, cellules gliales) est parfois la cible du toxique.

La dithizone (chélateur de métaux et notamment du Zinc) provoque une décoloration avec oedème de la rétine, dégénérescence et nécrose de l'épithélium pigmenté, vraisemblablement dues aux trop grandes concentrations de Zinc atteintes. Les autres chélateurs de métaux provoquent eux aussi des oedèmes et des hémorragies de la rétine.

Quinine, ergotamine ( antimigraineux agoniste alpha-adrénergique) et les barbituriques provoquent une constriction des vaisseaux rétinien du lapin.

Quinoléines et quinine entraînent la dégénérescence de l'épithélium pigmenté et, par voie de conséquence, une dégénérescence des photorécepteurs. En outre, suite à l'administration de quinine, on peut observer chez certains lapins une vacuolisation des cellules ganglionnaires. En administration chronique, on observe à long terme une lipidose rétinienne sans traduction clinique pathologique.

La choroquine déclenche une prolifération pigmentaire au niveau de l'épithélium pigmenté.

Le chloramphénicol dégrade les cellules ganglionnaires et la rétine interne.

Les I.M.A.O ( dont l'isoniazide, antibiotique antituberculeux ) entraînent chez le lapin comme chez l'homme et le chien, une névrite optique suivie rapidement d'une atrophie du nerf optique.

L'éthambutol ( antituberculeux, actif contre toutes les mycobactéries) est responsable d'une démyélinisation du nerf optique et de sa tête.



## **9. AFFECTIONS GÉNÉRALE DU GLOBE /** **AFFECTIONS DE L'ORBITE**

### **9.1 Quelques précisions anatomiques**

Le globe oculaire du lapin a approximativement la forme d'une sphère dont le diamètre antéro-postérieur est de 16 à 17 mm. Ce globe est très exposé aux traumatismes notamment, surtout chez le lapin nain qui a de grands yeux proéminents.

L'orbite est située directement au dessus des racines des molaires supérieures. La pathologie orbitaire est là encore étroitement liée aux maladies dentaires.

Le drainage veineux du globe et de ses annexes se concentre en un vaste plexus veineux orbitaire, en région rétrobulbaire.

### **9.2 Malformations congénitales**

#### **9.2.1 Malformations associées à l'hydrocéphalie**

On définit l'hydrocéphalie comme l'augmentation du volume crânien produite par accumulation de sérosité dans les ventricules cérébraux. La fréquence de cette anomalie est de 0,5% pour le lapin JAX, 0,14% pour le Fauve de Bretagne et de 2/10 000 pour les lapins néo-zélandais.

Da Rosa (6) a décrit des cas de lapins mutants hydrocéphales qui présentaient souvent des lésions oculaires telles qu'anophtalmie, microphthalmie, colobome de l'iris et de la choroïde, ectopie du globe oculaire. L'ensemble de ces lésions apparaissent chez le lapin entre le 11e et le 12e jour du développement fœtal. On pense que cette tare est transmise par un gène récessif à pénétrance incomplète.

Green (6) a émis l'hypothèse que certaines hydrocéphalies du lapin sont liées à une déficience héréditaire du métabolisme de la vitamine A. Il est à noter que la carence expérimentale en vitamine A chez la lapine en gestation entraîne régulièrement l'apparition de fœtus hydrocéphales.

### **9.2.2 La cyclopie**

Elle demeure rare dans les conditions naturelles ( 0,03% selon Palmer). Menshow (6) en rapporte trois cas : les animaux avaient les deux yeux remplacés par un seul, énorme, situé à la place de la bouche.

## **9.3 Atteintes traumatiques et septiques de l'orbite**

La cellulite orbitaire caractérise une atteinte inflammatoire grave, généralisée à l'ensemble du globe oculaire et souvent de ses annexes. Chez le lapin, elle peut survenir en complication d'une Pasteurellose. Le pronostic loco-régional et même vital est alors réservé. Le traitement doit se faire par voie locale et générale ( cf. Pasteurellose).

Les affections rétrobulbaires du lapin se manifestent, comme pour les autres espèces domestiques, par une exophtalmie. L'ensemble de l'œil est rouge et l'épiphora intense. Un prurit lié à l'irritation et la douleur locale peut être mis en évidence par des traces de coups de griffes sur les paupières. L'impossibilité pour l'animal de fermer complètement les paupières ( situation d'ailleurs appelée lagophtalmie) se solde par la formation d'un ulcère cornéen central en amende par sécheresse lacrymale et surexposition cornéennes locales. Abscesses et hématomes rétrobulbaires sont les deux grandes causes d'exophtalmie chez le lapin.





**Photo 14 : Abscès dentaire**

Les hémorragies et hématomes orbitaires proviennent d'une lésion du plexus veineux rétroorbitaire. Son atteinte peut faire suite à un choc mais le plus souvent, il représente la principale complication d'une chirurgie orbitaire comme le drainage d'un abcès rétrobulbaire ou encore d'une énucléation. L'hémorragie stoppe spontanément. Il faut quand même assurer une couverture antibiotique générale pour éviter la formation locale d'un abcès.

Les abcès orbitaires rétrobulbaires du lapin sont engendrés par des infections périapicales des molaires supérieures. Ces cas correspondent à un "essaimage" septique loco-régional à partir d'un foyer infectieux dentaire. Dans d'autres cas, l'abcès est carrément dû à la pénétration du périoste par les "racines" des molaires supérieures. Ces abcès sont tout à fait comparables aux abcès rétrobulbaires observés chez les chiens souffrant d'une infection de la carnassière supérieure.



**Photo 15 : Exophtalmie associée à un abcès dentaire**

L'extraction de la dent responsable, quoique très difficile à réaliser en raison de la longueur des racines chez cette espèce, est conseillée pour éviter les récurrences. A défaut, on tentera un drainage de l'abcès et un traitement antibiotique au long cours basé sur l'administration deux fois par jour d'enrofloxacin. Quoiqu'il en soit, même si une légère amélioration peut suivre le drainage de pus, le pronostic est sans espoir : la majorité des lapins de compagnie qui présentent un abcès rétrobulbaire décèdent ou sont euthanasiés. L'euthanasie est le choix préférable dans le cas d'un abcès rétrobulbaire consécutif à une maladie dentaire car il signe un stade très avancé de cette maladie, stade pour lequel plusieurs os du crâne sont décalcifiés au mieux, infectés au pire.

Dans le cadre d'un abcès rétrobulbaire sans atteinte dentaire, on pourra essayer comme on l'a vu de réaliser une énucléation suivie d'un drainage et d'un traitement antibiotique au long cours.

## 9.4 Atteinte tumorale de l'orbite

Dans la littérature, on trouve peu de cas d'atteintes tumorales de l'œil en général et de l'orbite en particulier. Toutefois, Hoover et Paulsen ont décrit un cas d'ostéosarcome chez un lapin angora femelle âgée de deux ans et demi (79).

Cette lapine présentait une masse sous-cutanée importante au niveau facial, ainsi qu'une exophtalmie et une procidence de la membrane nictitante. Par ailleurs d'autres masses furent trouvées au niveau thoracique et abdominal. Le lapin mourut et son autopsie révéla de nombreuses masses denses, métastatiques, que l'histologie attribua à un ostéosarcome. De rares autres cas ont été attribués à ce type tumoral dont l'origine était le tibia, la mandibule et les os frontaux. L'évolution métastatique rapide se fait par voie sanguine et le pronostic est toujours sombre.

## 9.5 Tératogénèse oculaire

Beaucoup de toxines provoquent des effets tératogènes sur le développement embryonnaire de l'œil. Les plus courants de ces effets sont l'anophtalmie, les colobomes, dysplasies vitro-rétiniennes.

Parmi les xénobiotiques tératogènes, les antitumoraux ont fait l'objet de nombreuses études.

Le cyclophosphamide, agent alkylant antitumoral, provoque chez le lapin comme chez l'homme des malformations des canaux lacrymaux.

Le thalidomide (hypnotique) est également un agent tératogène pour l'œil du lapin et de l'homme.

Les mécanismes responsables de ces lésions sont mal connus, mais la dérégulation de la prolifération cellulaire, de la migration cellulaire vers la crête neurale et la mort cellulaire sont les facteurs les plus importants intervenant dans l'embryotoxicité.

## **9.6 Toxicité au niveau des muscles extraoculaires**

Très souvent, cette toxicité rend compte de l'action de venins animaux (scorpion) ou de toxines bactériennes (toxine botulique). Dans la plupart des cas, on constate alors une paralysie des muscles des globes oculaires, plus rarement leur tétanie. Ainsi, le globe oculaire de l'animal peut basculer ou au contraire se figer. Parfois, on observera plutôt un nystagmus.





**AGREMENT ADMINISTRATIF**

Je soussigné, M. BONNES, Directeur par intérim de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que

**M. FLORANCEAU Philippe**

a été admis(e) sur concours en: 1995

a obtenu son certificat de fin de scolarité le: 17 septembre 1999

n a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

Je soussigné, J. DUCOS de LAHITTE, Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, autorise la soutenance de la thèse de:

**M. FLORANCEAU Philippe**

intitulée

*"L'oeil et les pathologies oculaires chez le lapin domestique"*

**Le Professeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse**

**Vu:  
Le directeur par intérim  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire  
de Toulouse**

**Jacques DUCOS DE LAHITTE**

**Professeur Gilbert BONNES**

**Vu :  
Le Président de la thèse:**

**Vu le : 27 mars 2002  
Le Président  
De l'Université Paul Sabatier**

**Professeur Jean-Paul SEGUELA**

**Professeur Raymond BASTIDE**





## **CREDIT PHOTOGRAPHIQUE ET ILLUSTRATIONS**

Photos 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15

**Pr. DUCOS DE LAHITTE,**  
Service de parasitologie de l'École Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Photo 4

**Dr. THEBAULT FR. et Mme DE OLIVEIRA V.**  
Cabinet vétérinaire des cigognes,  
Route de nontron, 24800 THIVIERS

Figure 1

La consultation des nouveaux animaux de compagnie,  
Ed. du point vétérinaire  
**GABRISCH K. et ZWART P.**

Figure 2, 3, 4

**BURLING K., MURPHY C.J., et Col.,**  
Anatomy of the rabbit nasolacrimal duct and its clinical implications  
Progress in Veterinary and Comparative Ophthalmology (1991)



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ANDREWS P.M., JESTER J.V., PETROLL W.M. et al., - *In vivo osmotic perturbation of intercellular fluid channels in rabbit corneal endothelium* -, Cornea, 1994, **13**, p 253-258
2. BAGLEY L.H., LAVACH D., - *Ophthalmic diseases of rabbits* -, Calif.Vet, 1995, **2**, p7-9
3. BARONE R, PAVAUX C, BLIN P.C, CUQ P, - *Atlas d'anatomie du lapin* -, Paris, Masson et Cie , 1973 - 219 pages.
4. BARONE R, - *Anatomie comparée des mammifères domestiques* -, Tome 5 : *Angiologie* - Paris, Vigot, 1996 - Chap II, § III, Artère carotide commune : artères de la tête et du cou, p 135-217
5. BARONE R, - *Anatomie comparée des mammifères domestiques* -, Tome 5 : *Angiologie* - Paris, Vigot, 1996 - Chap III, § II-1, Veines de la tête et du cou, p 461-531
6. BARTHELEMY P., - *L'ophtalmologie du lapin domestique : particularités anatomiques et physiologiques, dominantes pathologiques*-, Mémoire du C.E.S D'OPHTALMOLOGIE, 1999, Toulouse
7. BAUCK L., - *Ophthalmic Conditions in pet Rabbits and Rodents* -, The Comp. Small Animal, 1989, Vol 11, **3**, p258-266
8. BELLHORN R.W., - *Laboratory animal ophthalmology* -, In : GELATT K.N ( éd.) - *Veterinary Ophthalmology* - ,3e ed, Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 1999, Chap 17, p 656-666
9. BEYNON P.H, COOPER J.E, - *Manual of Exotic Pets* -, Ed Cheltenham, British Small Animal Veterinary Association, 1991 - 312 pages
10. BRARD C, *Effet d'une association gentamicine-déxaméthasone-EDTA-Tris sur un type d'ulcère cornéen expérimental (alkali-burned-cornea ) chez le lapin* -, 52 pages, Thèse de médecine vétérinaire, Toulouse, 1985, 85-TOU-061

11. BROWN M.R.W, RICHARDS R.H.E, - *Effect of ethylenediamine-tetra acetate on the resistance of Pseudomonas aeruginosa to antibacterial agents* -, Nature, 1965, **207**, p 1391-1393
12. BROWN S.I, WEELER C.A, VIDRICH A.M, - *Effect of corticosteroids on corneal collagenase of rabbits* -, Am. J. Ophthalmol. 1976, **70**, p 744-747
13. BRUGERE-PICOUX J, - *Pathologie du Lapin de Compagnie et des Rongeurs Domestiques* -, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, 1989, 322 pages
14. BUCKLEY P., LOWMAN D.M., - *Chronic non-infective conjunctivitis in rabbits* -, Lab. Anim., 1979, **13(2)**, p 69-73
15. BUNT-MILAN A.H, DENNIS M.B, BENSINGER R.E, - *Hereditary glaucoma and buphtalmia in the rabbit* -, Prog. Clin. Biol. Res., 1987, **247**, p 397-406
16. BUNT-MILAN A.H, DENNIS M.B, BENSINGER R.E., - *Optic nerve head axonal transport in rabbits with hereditary glaucoma* -, Exp. Eye Res., 1987, **44**, p 537-551
17. BURLING K., MURPHY C.J., DA SILVA CURIEL J. et al. - *Anatomy of the rabbit nasolacrimal duct and its clinical complications* -, Prog. In Vet. & Comp. Ophthalmol., 1991, **1**, p 33-40
18. BURROWS A.M, SMITH T.D, ATKINSON C.S et al, - *Development of ocular hypertension in congenitally buphtalmic rabbits* -, Lab. Anim. Sci., 1995, **45**, p 443-444
19. CALLEGHAN M.C, HILL J.M, INSLER M.S et al., - *Methicillin resistant Staphylococcus aureus keratitis in the rabbit: therapy with ciprofloxacin, vancomycin and cefazolin* -, Curr. Eye Res., 1992, **11**, p 1111-1119
20. CALLEGHAN M.C, ENGEL L.S, CLINCH T.E et al. - *Efficacy of tobramycin drops applied to collagen shields for experimental staphylococcal keratitis* -, Curr. Eye Res., 1994, **13**, p 875-878
21. CALLEGHAN M.C, ENGEL L.S, HILL J.M et al. - *Ciprofloxacin versus tobramycin for the treatment of staphylococcal keratitis* -, Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1994, **35**, p 1033-1037
22. CASTRO-CORREIA J. - *Understanding the choroid* -, Int. Ophthalmol., 1996, **19**, p 135-137

23. CHEVALIER-DUCLUZAUX P., - *Contribution à l'étude de la cicatrisation cornéenne : influence d'un gel de collagène IV placentaire humain sur le recouvrement épithélial après brûlure chimique* -, Thèse de médecine vétérinaire, LYON, 1991,83 pages, 91-LY-009
24. CHRISTIAENS G., - *Les tests d'irritation oculaire. Étude expérimentale de l'emploi des courants thermostimulé* -, Thèse de médecine vétérinaire, Alfort, 1993, 122 pages, 93-ALF-070
25. CLAVERT A., -*Études des malformations oculaires déterminées chez l'embryon de Lapin par le cyclophosphamide* -, Arch. Anat. Histol. Embryol., 1970, **53**, p 209-271
26. COLLINS B.R., - *Utilisation des anti-infectieux chez le lapin, les rongeurs et autres petits mammifères* - Symposium international de thérapeutique anti-infectieuse des nouveaux animaux de compagnie, Orlando ( Floride), 18 janv. 1995, Veterinary Learning Systems Co., 1995, p 3-10
27. COOK C.S., - *Ocular embryology and congenital malformation* -, In : GELATT K.N ( éd.) - *Veterinary Ophthalmology* - ,3e ed, Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 1999, Chap I, p 3-30
28. DARTT D.A., SHULMAN M., GRAY K.L. et al. - *Stimulation of rabbit lacrymal gland secretion with biological active peptides* -, Am. J. Physiol., 1988, **254**, p 300-306
29. DAVANGER M., PEDERSON O.O., - *The ciliary body and the suspension of the lens in rabbits. A scanning electron microscopy study* -, Acta Ophthalmol. ( Copenh.), 1978, **56**, p 127-138
30. DAVANGER M., PEDERSON O.O., - *The ciliary body and the iris in experimental uveitis in rabbit scanning electron microscopic study* -, Acta Ophthalmol., 1978, **56**, p 857-864
31. DAVIDSON G., - *Ophthalmology of exotics pets* -, Comp. On Cont. Education, 1985, Vol 7, **9**, p724-727
32. DEEB B.J., - *Respiratory Disease and the Pasteurella complex* --, In : HILLYER E.V (ed.), - *Ferrets, Rabbits and rodents : clinical medecine and surgery* - , Philadelphie, Saunders Compagny, 1997, p 189-201

33. DONSHIK P.C, BERMAN M.B, DOHLMAN C.H et al., - *Effect of topical corticosteroids on ulceration in alkali-burned corneas* -, Arch. Ophthalmol., 1978, **96**, p 2117-2120
34. DOUGHTY M.J, - *Scanning electron microscopy study of cell dimensions of rabbit corneal epithelium surface* -, Cornea, 1991, **10**, p 149-155
35. DOUGHTY M.J, SIVAK J.G, - *Scanning electron microscope evaluation of the corneal endothelium in a case of unilateral microphtalmos with retrobulbar cyst in the pigmented rabbit* -, Cornea, 1993, **12**, p 341-347
36. DOUGHTY M.J, - *The cornea and corneal endothelium in the aged rabbit* -, Ophthalmol. Vis. Sci., 1994, **71**, p 809-818
37. DREWS R.C, PICO G, - *Heterochromia associated with coloboma of the iris* -, Am. J. Ophthalmol., 1971, **72**, p 827
38. DUKE-ELDER S, ASHTON N, - *Action of cortisone on tissue reactions of inflammation and repair with special reference to the eye* -, Br. Ophthalmol., 1951, **35**, p 695-701
39. DUPONT C., CARRIER M., GAUVIN J., - *Bilateral precorneal membranous occlusion in a dwarf rabbit* -, J. of Small Exotic Animal Medicine, 1995, **3(2)**, p 41-44
40. DURAND-CAVAGNA G, HUBERT M.F, GERIN G et al., - *Spontaneous pre-Descemet's membrane corneal opacities in rabbits* -, Lab. Anim. Sci., 1998, **48**, p 310-313
41. ESPOSITO S, THADEPALLI H, BENLER H.A et al., - *Enoxacin therapy for experimental pseudomonas keratitis* -, J. Chemother, 1991, **3**, p 147-151
42. FERNANDEZ-DURANGO R., RAMIREZ J.M., TRIVINO A. et al. - *Experimental glaucoma significantly decreases atrial natriuretic factor ( ANF) receptors in the ciliary processes of the rabbit eye* -, Exp. Eye Res., 1991, **53**, p 591-596
43. FERNANDEZ-DURANGO R., TRIVINO A., RAMIREZ J.M. et al. - *Immunoreactive atrial natriuretic factor in aqueous humor : the concentration is increased with high intraocular pressure in rabbits eye* -, Vision Res., 1990, **30**, p 1305-1310

44. FITTON J.H, ZIEGELAAR B.W, HICKS C.R et al., - *Assessment of anticollagenase treatments after insertion of a keratoprosthesis material in the rabbit cornea* -, Cornea, 1998, **17**, p 108-114
45. FOX J.G., SHALEV M., BEAUCAGE C.M., SMITH M., - *Congenital entropion in a litter of rabbits* -, Lab. Anim. Sci., 1979, **29** , p 509-511
46. FRANÇOIS J, FEHU J, - *Studies with the polarization microscope of the fibroblastic activity of the regenerating rabbits' cornea under the influence of corticosteroids* -, Exp. Eye Res., 1973, **15**, p 201-205
47. FRANCK K., FUNK R., KESSLER M. et al. - *Spectrometric measurements in the anterior eye vasculature of the albino rabbits - A study with the EMPHO 1* -, Exp. Eye Res., 1991, **52**, p 301- 309
48. FUNK R, - *Functionnal morphology of rabbit iridial ciliary processes* -, Ophthalmic Res., 1989, **21**, p 249-260
49. FUNK R, GEHR J., ROHEN J.W, - *Short term hemodynamic changes in episcléral arteriovenous anastomoses correlate with venous pressure and IOP changes in the albino rabbit* -, Curr. Eye Res., 1996, **15**, p 87-93
50. FUNK R, ROHEN J.W, - *Intraocular microendoscopy of the ciliary-process vasculature in albino rabbits: effects of vasoactive agents* -, Exp. Eye Res., 1987, **45**, p 597-606
51. FUNK R, ROHEN J.W., - *Microendoscopy of the anterior segment vasculature in the rabbit eye* -, Ophthalmic Res., 1989, **21**, p 8-17
52. FUNK R, ROHEN J.W., - *SEM studies on the functionnal morphology of the rabbit ciliary process vasculature* -, Exp. Eye Res., 1987, **45**, p 579-595
53. FUNK R, ROHEN J.W., - *Reactions of efferent venous segments in the ciliary process vasculature of albino rabbits* -, Exp. Eye Res., 1988, **46**, p 95-104
54. FUNK R.H., WAGNER W, ROHEN J.W., - *The effect of epinephrine on ciliary process vasculature and IOP studied by introcular microendoscopy in the albino rabbit* -, Curr. Eye Res., 1992, **11**, p 161-173
55. FUNK R.H., WAGNER W, WILD J, - *Microendoscopic observations of the hemodynamics in the rabbit ciliary processes* -, Curr. Eye Res., 1992, **11**, p 543-551
56. FUNK R.H.W, - *The vessel architecture of the pars plana in the Cynomolgus monkey, rat and rabbit eye. A scanning electron microscopic study of plastic corrosion casts* -, Ophthalmic Res., 1993, **25**, p 337-348

57. GABRISCH K, ZWART P, - *La consultation des nouveaux animaux de compagnie* -, Maison Alfort, Ed . du point Vétérinaire, Collection Médecine Vétérinaire, 1992, 402 pages
58. GARCIA DE LACOPA M., FERNANDEZ-DURANGO R. et al. - *Existence of atrial natriuretic peptide in choroid, retina and ciliary body in rabbits* -, Rev. Esp. Fisiol., 1991, **47**, p 91-96
59. GELATT K.N., -*Congenital cataracts in a litter of rabbits* -, JAVMA., 1975, **167**, p 598-599
60. GILBART J.P., - *Treatment of keratoconjunctivitis sicca in rabbits with 3-isobutyl-1-methylxanthine* -, Arch. Ophtalmol., 1994, **112**, p 1614-1616
61. GILBART J.P., DARTT D.A., - *Changes in rabbit lacrymal gland fluid osmolarity with flow rate* -, Invest. Ophtalmol. Vis. Sci., 1982, **23(6)**, p 804-806
62. GILBART J.P., ROSSI S.R., - *Tear film and ocular changes in a rabbit model of neurotrophic keratitis* -, Ophtalmology, 1990, **97**, p 308-312
63. GILBART J.P., ROSSI S.R., - *An electrolyte-based solution tht increases corneal glycogen and conjonctival goblet-cell density in a rabbit model for keratoconjunctivitis sicca* -, Ophtalmology, 1992, **99**, p 600-604
64. GILBART J.P., ROSSI S.R., GRAY K.L., - *A new rabbit model for keratoconjunctivitis sicca* -, Invest. Ophtalmol. Vis. Sci., 1987, **28**, p 225-228
65. GILBART J.P., ROSSI S.R., GRAY K.L. et al., - *Natural history of disease in a rabbit model for keratoconjunctivitis sicca* -, Acta Ophtalmol. Suppl., 1989, **192**, p 95-101
66. GILBART J.P., ROSSI S.R., GRAY K.L. et al., - *Tear film osmolarity and ocular surface disease in two rabbits models for keratoconjunctivitis sicca* -, Invest. Ophtalmol. Vis. Sci., 1988, **29**, p 374-378
67. GILBART J.P., ROSSI S.R., HEYDA K.G., - *Tear film ocular surface changes after closure of the meibonian gland orifices in the rabbit* -, Ophtalmology, 1989, **96**, p 1180-1186
68. GLAVITS R., MAGYAR T., - *The pathology of experimental respiratory infection with Pasteurella multocida and Bordetella bronchiseptica in rabbits* -, Acta Vet. Hungarica, 1990, **38**, p 211-215
69. GRAY G.W, WILKINSON S.W, - *The action of ethylene diaminetetra-acetid acid on Pseudomonas aeruginosa* -, J. Appl. Bacteriol., 1965, **28**, p 153-164



70. GREEN L.C, CALLEGAN M.C, ENGEL L.S et al., - *Pharmacokinetics of topically applied ciprofloxacin in rabbit* -, Jpn. J. Ophtalmol., 1996, **40**, p 123-126
71. GUIBOUT I, - *Étude expérimentale de la cicatrisation cornéenne : influence du collagène IV sur le recouvrement épithélial après kétatectomie* -, Thèse de médecine vétérinaire, LYON, 1990, 90-LY-079
72. GUM G.G, GELATT K.N, OFRI R, - *Physiology of the eye* - In : GELATT K.N (éd.) - *Veterinary ophtalmology* -, 3e ed, Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 1999, Chap 3, p 151-181
73. GWIN R.M., GELATT K.N., - *Bilateral ocular lipidosis in a cottontail rabbit fed an all-milk diet* -, JAVMA., 1977, **171**, p 887-889
74. HARKNESS J.E, WAGNER J.E., - *The biology and medicine of rabbits and rodents* - 4e ed, Columbia & Mississippi, Léa & Febiger, williams & Wilkins, 1995, 230 pages
75. HARRENSTIEN L., GENTZ E.J., CARPENTER J.W., - *How to handle respiratory, ophtalmic, neurologic and dermatologic problems in rabbits* -, Vet. Med., 1995, **4**, p 373-380
76. HATCHELL D.L., UBELS J.L., STECKIEL T., HATCHELL M.C., - *Corneal epithelial wound healing in normal and diabetic rabbits treated with tretinoin* -, Arch. Ophtalmol., 1985, **103**, p 98- 100
77. HOB DEN J.A., ENGEL L.S., CALLEGAN M.C. et al., - *Pseudomonas aeruginosa keratitis in leukopenic rabbits* -, Curr. Eye Res., 1993, **12**, p 461-467
78. HOOK R.H, HOOK C.W, BROWN S.I, - *Fibroblastic collagenase partial purification and characterization* -, Invest. Ophtalmol., 1973, **12**, p 771-776
79. HOOVER J.P., PAULSEN D.B., QUALLS C.W. et al. - *Osteogenic sarcoma with subcutaneous involvement in a rabbit* -, JAVMA., 1986, **189**, p 1156-1158
80. HUANG A.J, TSENG S.C, KENYON K.R, - *Change of paracellular permeability of ocular surface epithelium by vitamine A deficiency* -, Invest. Ophtalmol. Vis. Sci., 1991, **32**, p 633-639
81. HUME E.B , CONERLY L.L, MOREAU J.M et al., - *Serratia marcescens keratitis : strain-specific corneal pathogenesis in rabbits* -, Curr. Eye. Res., 1999, **19**, p 525-532
82. HUME E.B, MOREAU J.M, CONERLY L.L. et al., - *Clarithromycin for experimental Staphylococcus aureus keratitis* -, Curr. Exp. Res., 1999, **18**, p 358-362

83. ICHIJIMA H, PETROLL W.M, JESTER J.V et al., - *In vivo confocal microscopic studies of endothelial wound healing in rabbit cornea* -, Cornea, 1993, **12**, p 369-378
84. ICHIJIMA H, PETROLL W.M, JESTER J.V et al., -*Confocal microscopic studies of living rabbit cornea treated with benzalkonium chloride* -, Cornea, 1992, **11**, p 368
85. JESTER J.V, PETROLL W.M, BARRY P.A et al., - *Temporal, 3-dimensional, cellular anatomy of corneal wound tissue* -, J. Anat., 1995, **186**, p 301-31
86. KENNETH L.ABRAMS, BROOKS D.E., FUNK R.S., THERAN P., - *Evaluation of the Scirmer tear test in clinically normal rabbits* -, Am. J. Vet. Res., 1990, **51**, p 1912-1913
87. KERN T.J., - *Ocular disorders of rabbits, rodents and ferrets* -, In : KIRK R.W (éd.), - *Current Veterinary Therapy X* -, Philadelphia, Saunders, 1989, p 681-685
88. KERN T.J., - *Rabbit and rodent ophthalmology* -, Semin. Av. Exot. Pet Med., 1997, **6**, p 138-145
89. KIEL J.W, LOVELL M.O., - *Adrenergic modulation of choroidal blood flow in the rabbit* -, Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1996, **37**, p 673-679
90. KIEL J.W, SHEPHERD A.P., - *Autoregulation of choroidal blood flow in the rabbit* -, Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1992, **33**, p 2399-2410
91. KIEL J.W, VAN HEUVEN W.A., - *Ocular perfusion pressure and choroidal blood flow in the rabbit* -, Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1995, **36**, p 579-585
92. KIRSCHNER S.E., - *Ophthalmic diseases in small mammals* -, In : HILLYER E.V (ed.), - *Ferrets, Rabbits and rodents : clinical medicine and surgery* -, Philadelphie, Saunders Compagny, 1997, p 339-345
93. KNEPPER P.A, McLONE, GOOSSENS W et al. - *Ultrastructural alterations in the aqueous outflow pathway of adult buphtalmic rabbits* -, Exp. Eye Res., 1991, **52**, p 525-533
94. KNEPPER P.A, GOOSSENS W ,McLONE D.G., - *Ultrastructural studies of primary congenital glaucoma in rabbits* -, J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus, 1997, **34**, p 365-371

95. KORTE G.E, MANCHE E.E, - *Microfibril-microvessel connections in the rabbit eye : correlative confocal and electron microscopy* -, J. Electron. Microsc. Tech., 1991, **18**, p 74-81
96. KORTE G.E, D'AVERSA G, - *The elastic tissue of bruch's membrane. Connections to choroidal elastic tissue and the ciliary epithelium of the rabbit and human eyes* -, Arch. Ophthalmol., 1989, **107**, p 1654-1658
97. KREGER A.S, - *Pathogenesis of Pseudomonas aeruginosa ocular diseases* -, Rev. Infect. Dis., 1983, **suppl. 5**, p S931-S935
98. LEESON T.S, - *Freeze-etch studies of rabbit eye. Choriocapillaris, lamina elastica ( vitrea) and pigment epithelium* -, J. Anat., 1971, **108**, p 135-146
99. LEEUW A.M, CHAN K.Y, - *Corneal nerve regeneration. Correlation between morphology and restauration of sensitivity* - Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1989, **30**, p 1980-1990
100. LEVY J.H, KATZ H.R, - *Effect of systemic tetracycline on progression of Pseudomonas aeruginosa keratitis in the rabbit* -, Ann. Ophthalmol, 1990, **22**, p 179-183
101. LIGNEREUX Y, SAUTET J.Y, - *Anatomie de l'œil, Fascicule I: Généralités, annexes de l'œil* - E.N.V.T., Document pédagogique pour le C.E.S d'Ophthalmologie Vétérinaire, 1992, 140 pages
102. LIGNEREUX Y, SAUTET J.Y, - *Anatomie de l'œil, Fascicule II: Le bulbe de l'œil, centre de la vision* -,E.N.V.T., Document pédagogique pour le C.E.S d'Ophthalmologie Vétérinaire, 1992, 388 pages
103. LIU J.H, FARID H, - *Twenty-four-hour change in axial length in the rabbit eye* -, Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1998, **39**, p 2796-2799
104. LIU J.H, FARID H, RAPAPORT D.H., - *Sympathetic nervous system plays a role in postnatal eyeball enlargement in the rabbit* -, Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 2000, **41**, p 2684-2688
105. LUTZ F, KASZLI F.A, BACH P et al., - *Changes in rabbit corneal epithelial membrane permeability caused by locally applied Pseudomonas aeruginosa cytotoxin: a microfluometric examination in vivo* -, Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1994, **232**, p 373-378
106. MAEPEA O, - *Pressures in the anterior ciliary arteries, choroidal veins and choriocapillaris* -, Exp. Eye Res., 1992, **54**, p 731-736

107. MARFURT C.F, KINGSLEY R.E, ECHTENKAMP S.E, - *Sensory and sympathetic innervation of the mammalian cornea. A retrograde tracing study* -, Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1989, **30**, p 461-472
108. MARIE L, - *Contribution à l'étude des maladies congénitales spontanées du lapin* -, Thèse de médecine vétérinaire, LYON, 1982, 82-LY-066
109. MASTERS B.R, PADDOCK S, - *In vitro imaging of the rabbit cornea* -, J. Microsc., 1990, **158**, p 267-274
110. MATHERS W.D., SHIELDS W.J., Sachdev M.S., PETROLL W.M., JESTER J.V., - *Meiboniain gland dysfunction in chronic blepharitis* -, Cornea, 1991, **10(4)**, p 277-285
111. MATSUO N, SMELSER G.K, - *Electron microscopic studies on the pupillary membrane : the fine structure of the white strands of the disappearing stage of this membrane* -, Invest. Ophthalmol., 1971, **10**, p 108-119
112. MAURER J., LI H.F., PETROLL W.M. et al., - *Confocal microscopic characterization of initial corneal changes of surfactant-induced eye irritation in the rabbit* -, Toxicol. Appl. Pharmacol., 1997, **143**, p 291-300
113. McCULLOUGH F.S, NORTHROP-CLEWES C.A, THURNHAM D.I, - *The effect of vitamin A on epithelial integrity* -, Proc. Nutr. Soc., 1999, **58**, p 289-293
114. MILLICHAMP N.J. et al., - *Blepharoconjunctivitis associated with Staphylococcus aureus in a rabbit* -, JAVMA, **189(9)**, p 1153-1154
115. MOORE C.P., DUBIELZIG R., GLAZA S.M., - *Anterior corneal dystrophy of american dutch belted rabbits : biomicroscopic and histopathologic findings* -, Vet. Pathol., 1987, **24**, p 28-33
116. MORITA H, - *Specular microscopy of corneal endothelial cells in rabbits* -, J. Vet. Med. Sci., 1995, **57**, p 273-277
117. MORRISON J.C, FAHRENBACH W.H, BACON D.R et al., - *Microvasculature of the ocular anterior segment* -, Micros. Res. Tech., 1996, **33**, p 480-489
118. NODEN D.M, DE LAHUNTA A, - *The embryology of domestic animals developmental mechanisms and malformations* -, Baltimore, Williams & Wilkins, 1985, Chap. 6, Central nervous system and eye, 92-119
119. OKERMAN L, - *Diseases of domestic rabbits* -, 2e ed., Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1994, 152 pages

120. OKUBO H, GHEREZHIHER T, KOSS M.C, - *Long posterior ciliary arterial blood flow and systemic blood pressure* -, Invest. Ophthalmol. Vis. Sci, 1990, **31**, p 819-826
121. OKUDA H., CAMPBELL L.H., - *Conjunctival bacterial flora of the clinically normal new zealand white rabbit* -, Lab. Anim. Sci., 1974, **24(5)**, p 831-833
122. PASQUET J, - *Le lapin Fauve de Bourgogne en tératologie. Malformations spontanées et malformations provoquées par le thalidomide* -, Biol. Méd. (Paris), 1974, **III**, p 149-177
123. PETERSEN JONES S.M., CARRINGTON S.D., - *Pasteurella dacryocystitis in rabbits* -, Vet. Rec., 1988, **122**, p 514-515
124. PETROLL W.N, BOETTCHER K, BARRY P et al., - *Quantitative assessment of anterioposterior keratocyte density in the normal rabbit cornea* -, Cornea, 1995, **14**, p 3-9
125. POPESKO P, RAJTOVA V, HORAK J, - *A colour atlas of anatomy of small laboratory animals. Volume I : Rabbit, guinea pig* -, Londres, Wolfe Publishing Ltd, 1992, Partie 1: Rabbit, p 11-46
126. PORT C.D., DODD D.C., - *Two cases of corneal epithelial dystrophy in rabbits* -, Lab. Anim. Sci., 1983, **33**, p 587-588
127. PRINCE J.H, DIESEM C.D, EGLISTIS I. et al., - *Anatomy and histology of the eye and orbit in domestic animals* -, Springfield, Charles C. Thomas Publisher, 1960, 307 pages
128. PROVILLE S, - *Le lapin de compagnie. Dominantes pathologiques* -, Thèse de médecine vétérinaire, LYON, 1983, 81 pages, 83-LY-075
129. RAMIREZ J.M, TRIVNO A, DE HOZ R. et al., - *Immunohistochemical study of rabbit choroidal innervation* -, Vision Res., 1999, **39**, p 1249-1262
130. REICHENBACH A, BAAR U, - *Retinitis-pigmentosa-like tapetoretinal degeneration in a rabbit breed* -, Doc. Ophthalmol, 1985, **60**, p 71-78
131. REN H., PETROLL W.M., JESTER J.V., et al., - *Adherence of Pseudomonas aeruginosa to shed rabbit cornea epithelial cells after overnight wear of contact lenses* -, CLAO J., 1997, **23**, p 63-68
132. RISSMONDO V., UBELS J.L., OSGOOD T.B., - *Tear secretion and lacrymal gland function of rabbits treated with isotretinoin* -, J. Am. Acad. Dermatol., 1988, **19**, p 280-285

133. ROSSI S.R., DARTT D.A., GILBARD J.P., - Eledoisin and lacrymal secretion in the rabbit -, *Curr. Eye Res.*, 1990, **9(3)**, p 273-276
134. SAMUELSON D.A., - *Ophthalmic anatomy* - In: GELATT K.N (ed), - *Veterinary ophthalmology* -, 3e ed, Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 1999, Chap. 2, p 31-150
135. SANDFORD J.C., - *The domestic rabbit* -, 5e ed, Oxford, Ed. Blackwell Science, 1996, 278 pages
136. SAURET J., - *Embryologie et anatomie de l'œil et de ses organes accessoires* -, Encyclopédie Vétérinaire, Paris, 1993, Ophtalmologie 0100, 18 pages
137. SAURET J., - *Le lapin domestique (Oryctolagus cuniculus L.), animal de laboratoire, élevage, techniques expérimentales* -, Thèse de médecine vétérinaire, Alfort, 1986, 207 pages, 86-ALF-035
138. SCHOOF S., HANSSSEN Ph., - *Epicorneaal conjunctiva syndroom bij het konijn: een klinisch geval en chirurgische behandeling ervan* -, *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 1998, **67**, p 344-346
139. SCHUTTEN W.H., VAN HORN D.L., - *The effects of ketamine sedation and ketamine-pentobarbital anesthesia upon the intraocular pressure of the rabbit* -, *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*, 1977, **16**, p 531-534
140. SCHUTTEN W.H., VAN HORN D.L., - *The effects of increased hydrostatic pressure upon normal and regenerated rabbit corneal endothelium* -, *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*, 1980, **19**, p 829-832
141. SELBACH J.M, SCHONFELDER U, FUNK R.H., - *Arteriovenous anastomoses of the episcleral vasculature in the rabbit and rat eye* -, *J. Glaucoma*, 1998, **7**, p 50-57
142. SLOOP G.D, MOREAU J.M, CONERLY L.L et al., - *Acute inflammation of the eyelid and cornea in Staphylococcus keratitis in the rabbit* -, *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*, 1999, **40**, p 385-391
143. SOMMER A., - *Effects of vitamine a deficiency on the ocular surface* -, *Ophthalmology*, 1983, **90**, p 592-600
144. STAFLOVA J., - *Adrenergic innervation of the iris, ciliary body and ciliary processes of the rabbit eye* -, *Johns Hopkins Med. J.*, 1969, **125**, p 107-118

145. STERN G.A, SCHEMMER G.B, FARBER R.D et al., - *Effect of topical antibiotic solutions in corneal epithelial wound healing* -, Arch. Ophtalmol., 1983, **101**, p 644-647
146. SZABO K.T, - *Congenital malformations in laboratory and farm animals* -, San Diego, Academic Press, Inc, 1989, Chap.15: Sensory systems, p 245-268
147. THIEN H, - *Intérêt d'une protection endothéliale par un produit visqueux lors de la phacoémulsification du cristallin. Étude expérimentale en microscopie électronique à balayage et en microscopie électronique à transmission chez le lapin* -, Thèse de Médecine Vétérinaire, LYON, 1990, 95 pages, 90-LY-072
148. THOLLOT P.J, - *Contribution à l'étude des facteurs de croissance FGF ( Fibroblast Growth Factor ) sur la cicatrisation de l'endothélium cornéen* - Thèse de Médecine Vétérinaire, LYON, 1991, 76 pages, 91-LY-008
149. TSENG S.C, FARAZDAGHI M., RIDER A.A, - *Conjunctival transdifferentiation induced by systemic vitamin A deficiency in vascularized rabbit corneas* -, Invest. Ophtalmol. Vis. Sci., 1987, **28(9)**, p 1497-1504
150. UBELS J.L, EDELHAUSER H.F, - *Retinoid permeability and uptake in corneas of normal and vitamin A-deficient rabbits* -, Arch. Ophtalmol., 1982, **100**, p1828-1831
151. UBELS J.L., HARKEMA J.R., - *The rabbit lacrymal gland in vitamin A deficiency* -, Invest. Ophtalmol. Vis. Sci., 1994, **35(3)**, p 1249-1253
152. VAN HORN D.L, DE CARLO J.D., SCHUTTEN W.H, HYNDIUK R.A - *Topical retinoic acid in the treatment of experimental xerophthalmia in the rabbit* -, Arch. Ophtalmol., 1981, **99**, p 317-321
153. VAN HORN D.L, SCHUTTEN W.H, HYNDIUK R.A et al., - *Xerophthalmia in vitamin A-deficiency rabbits. Clinical and ultrastructural alterations in the cornea* -, Invest. Ophtalmol. Vis. Sci, 1980, **19**, p 1067-1079
154. VRENSEN G., BRIHAYE-VAN GEERTEUYDEN M. et al. - *Argon laser lesions of the rabbit iris : quantitative aspects* -, Graefes Arch. Clin. Exp. Ophtalmol., 1982, **219**, p 80-91
155. WILLEKENS B, VRENSEN G, - *The three dimensional organisation of lens fibers in the rabbit* -, Graefes Arch. Klin. Ophtalmol., 1981, **216**, p 275-289

156. WILLIAMS D.L, - *Laboratory animal ophtalmology* -, In: GELATT K.N (ed) - *Veterinary ophtalmology* -, 3e ed, Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 1999, Chap. 33, p 1209-1236
157. WILTING J, CHRIST, - *A morphological study of the rabbit corneal assay* -, Anat. Anz., 1992, **174**, p 549-556
158. WOLFER J, GRAHN B, WILCOQ B, PERCY D, - *Phacoclastic Uveitis in the Rabbit* -, Prog. in Vet. & Comp. Ophtalmol., Vol. 3, **3**, p 92-97
159. WOLFER J, GRAHN B, WILCOQ B, PERCY D, - *Spontaneous lens capsule rupture in the rabbit* -, Vet. Pathol., **29(217)**, p 478
160. WOLTER J, - *Innervation of the corneal endothelium of the eye of the rabbit* - Arch. Ophtalmol., 1957, **58**, p 246-256
161. WOOLEY R.E, JONES M.S, - *Action of EDTA-Tris and antimicrobial agents combinations on selected pathogenic bacteria* -, Vet. Microbiol., 1983, **8**, p 271-280
162. YANOFF S.R., - *Surgical correction for entropion in a baby rabbit* -, Vet. Med., 1983, p 1882-1883
163. ZINN K.M, MOCKEL-POHL S., - *Fine structure and function of ocular tissues. The cornea and sclera* -, Int. Ophtalmol. Clin., 1973, **13**, p 93-107



TOULOUSE 2002

NOM : FLORANCEAU

PRENOM : PHILIPPE

TITRE : L'œil et les pathologies oculaires chez le lapin domestique

RESUME :

Les lapins sont des animaux que l'on rencontre de plus en plus fréquemment au cours des consultations car les enfants apprécient leur pelage doux et les parents les apprécient pour le peu d'entretien qu'ils demandent ( nettoyage de la cage deux fois par semaine).

Les problèmes d'ophtalmologie constituent le second motif de consultation après les problèmes dentaires chez le lapin domestique (*Oryctolagus cuniculi*). Ils sont souvent à l'origine d'une forte mortalité, soit parce que les traitements efficaces sont inexistantes, soit le plus souvent parce qu'ils sont présentés trop tardivement en consultation.

L'auteur présente ici les différences anatomiques du lapin par rapport aux animaux plus couramment présentés au cabinet ainsi que les différents traitements possibles qui peuvent être utilisés en pratique ou qui sont testés en laboratoire.

MOTS-CLES : Œil, ophtalmologie, pathologie, lapin, rongeur, lagomorphe, glaucome, dacryocystite, conjonctivite

---

ENGLISH TITLE : Eye and ocular pathologies among domestic rabbits

ABSTRACT :

Rabbits are pets we attend more and more commonly during consultations because children are fond of their soft furs and parents appreciate the little cleaning they need ( washing the cage twice a week).

Ophthalmic diseases are the second reason of consultation with rabbits (*Oryctolagus cuniculi*) after the teeth problems. They are responsible of a high rate of mortality, either because efficient treatments don't exist, or most frequently because there are diagnosed too late in consultation.

The author describes in this thesis the anatomic differences between rabbits and other species seen in veterinary consultation. The main diseases commonly attended are described with the different treatments used in veterinary medicine or tested in laboratory.

KEY WORDS : Eye, ophthalmology, pathology, rabbit, rodent, lagomorpha, glaucoma, dacryocystitis, conjunctivitis