



Pathologies et malformations des yeux chez le lapin.

Esther van Praag, Ph.D.

L'œil des lapins est un organe sensoriel pair et céphalique qui convertit une impulsion lumineuse en influx nerveux. Il possède de nombreuses similarités avec celui des mammifères, dont les carnivores, mais aussi des particularités.

En effet, les yeux du lapin sont situés sur le côté de la face, offrant un champ de vision de presque 360° (Figure 1). Ceci est caractéristique des animaux de proie et leur permet de repérer tout mouvement ou

déplacement de prédateur durant le crépuscule et la nuit. Les yeux sont larges et proéminents (Figures 2, 3). La surface exposée à l'environnement représente ainsi presque 25% de la surface oculaire, contre

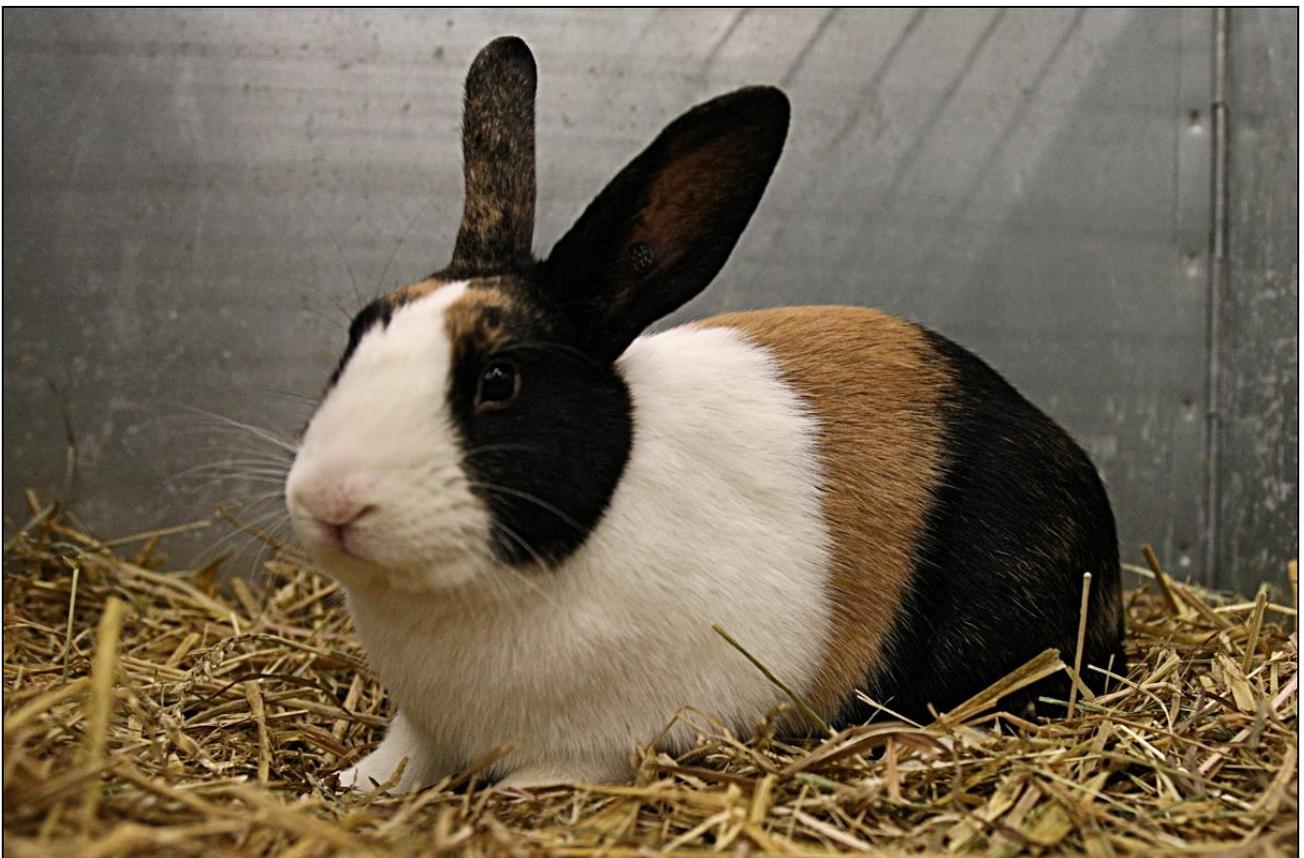


Figure 1 : Les yeux du lapin sont situés sur le côté de la face, offrant un champ de vision de presque 360°. Photo : Arie Van Praag

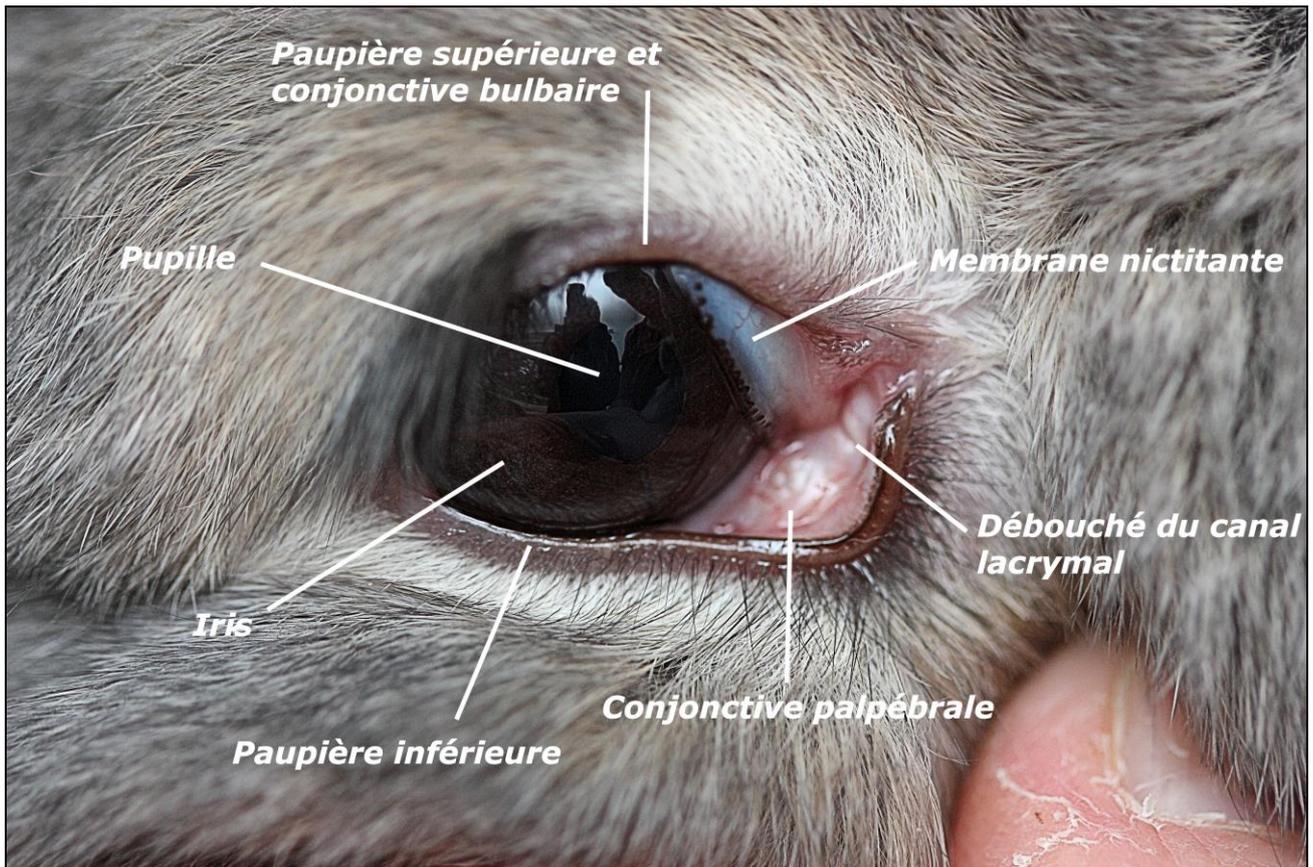


Figure 2 : Anatomie de l'œil du lapin. Photo : Arie Van Praag

seulement 7% chez l'homme. Le globe oculaire est donc très exposé au milieu extérieur et facilitant les lésions et

traumatismes.

L'œil se compose du globe oculaire et du nerf optique. Il est associé à des organes

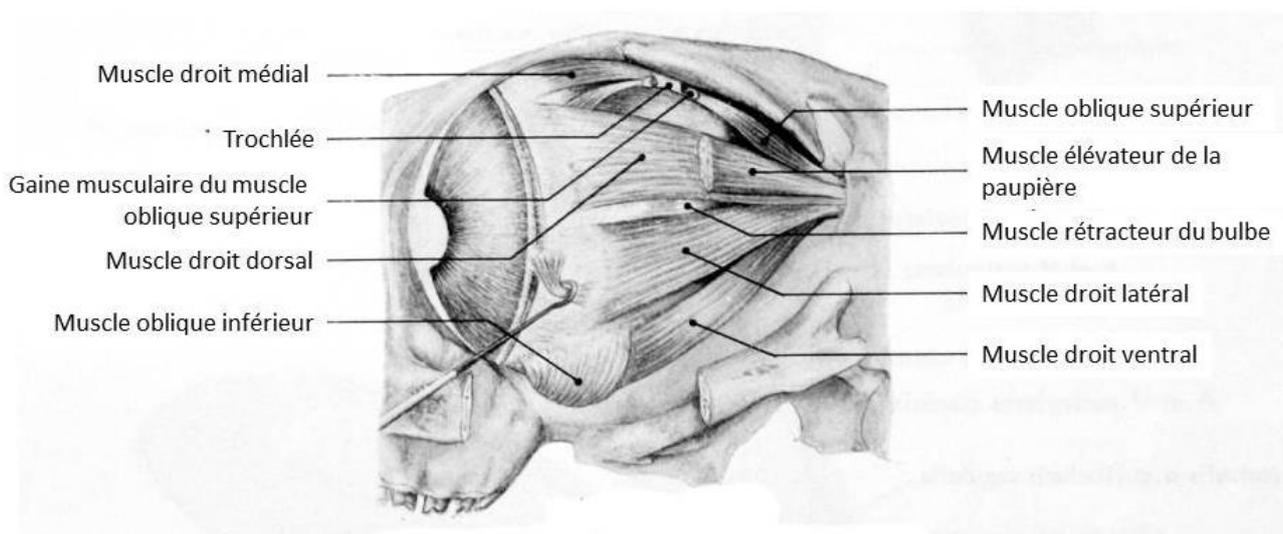


Figure 3 : Muscles orbitaires de l'œil du lapin, d'après Barrone.

accessoires comme les paupières, les muscles extra-oculaires, les fascias orbitaires, la membrane conjonctive et le système lacrymal (Figures 2, 3). Tous ces organes peuvent être affectés par des pathologies diverses comme des traumatismes, des infections bactériennes, fongiques ou parasitaires, mais aussi par des troubles congénitaux, parfois héréditaires, ou une alimentation inappropriée. Il en est de même pour la cavité oculaire. En effet, celle-ci est située au-dessus des dents jugales supérieures. En conséquence toute anomalie, maladie dentaires ou élongation anormale des racines dentaires entraîner des affections oculaires et bloquer le canal nasolacrymal, reliant la glande lacrymale située sous l'œil peut être observé sur le bord interne de la paupière inférieure et débouchant dans la cavité nasale, sur le bord intérieur externe de la narine.

A. Malformations du globe oculaire

1. Anophtalmie

L'absence d'un œil ou des deux yeux est extrêmement rare chez le lapin. Son apparition est estimée à 0.8‰. Les paupières et les muscles oculaires sont présents. Les lapins atteints souffrent souvent d'anomalies de la structure du crâne, ou/et du



Figure 4 : Jeune lapin nain né avec une mutation invalidante causant une microphthalmie et pattes en forme de nageoires. Le lapin est aveugle. Photos : Gail Petersen.

cerveau. Une cause génétique est probable mais des facteurs environnementaux influençant la gestation chez le lapin ne sont pas exclus.

Microphthalmie congénitale

Cette malformation est caractérisée par la diminution du volume et de la taille de l'œil (Figure 4). Elle affecte environ 0.4% des lapins. Une grande hétérogénéité de l'expression est observée, avec un gradient dans la diminution de la taille de l'œil : microphthalmie, nanophthalmie et une forme pouvant être confondue avec une absence totale de l'œil (anophthalmie). La microphthalmie peut être limitée à un œil, ou affecter les deux yeux. Elle entraîne souvent une diminution de la vision plus ou moins sévère ou une cécité.

Chez le lapin, la microphthalmie semble être héréditaire, mais le mode de transmission à la descendance n'est pas connu. Lorsque l'alimentation d'un lapin gestante est déficiente en vitamines A et E, en zinc et en acide pantothénique, il peut en résulter une microphthalmie chez les fœtus. Une cause virale ou parasitaire (toxoplasmose) ne peut être exclue.

La microphthalmie peut être isolée ou concomitante à d'autres maladies ou malformation chez d'autres animaux et chez l'homme. Chez le lapin, la microphthalmie peut être associée à un colobome. Il s'agit en général d'un défaut de fermeture du disque du nerf optique, bien que d'autres types de colobomes ne puissent pas être exclus.

2. Buphthalmie

Cette malformation est observée chez toutes les races de lapins. Elle est caractérisée par l'augmentation du volume et de la taille de l'œil (Figure 5). Chez le lapin, la taille anormalement grande de l'œil est rarement associée à un défaut du tube neural ou à un retard de développement du fœtus. Elle n'est pas congénitale et apparaît après 2 ou 3 semaines, voire après une année. Une

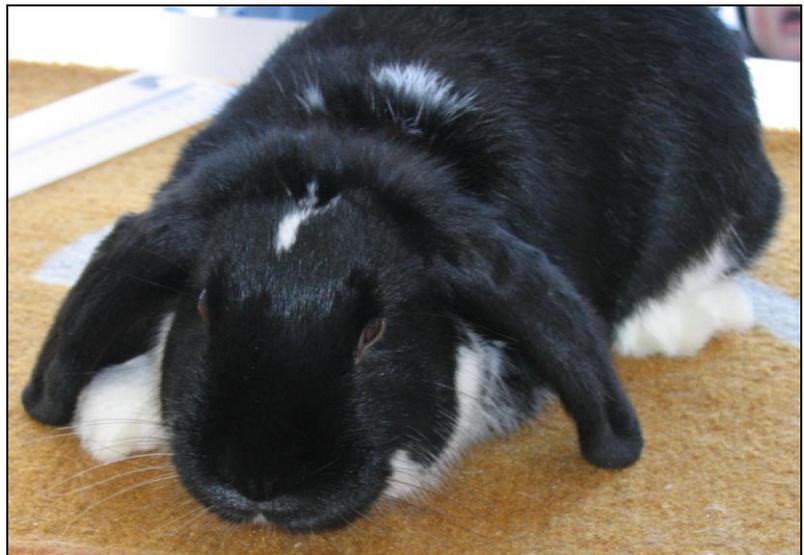


Figure 5 : Microphthalmie de l'œil gauche chez un bélier, anomalie qui se reconnaît par un œil de plus petite taille et enfoncé dans l'orbite. Photo : Michel Gruaz.



Figure 6 : Buphthalmie et hypertension au sein de l'œil entraîne la destruction des structures oculaires.
Photo : Esther van Praag

anomalie de production et d'évacuation de l'humeur aqueuse au sein de la chambre antérieure de l'œil, similaire à un glaucome héréditaire (Figure 6). A cet âge, les tuniques de l'œil, et la sclère n'ont pas atteint leur maturité. L'augmentation de la pression au sein de l'œil provoque une distension de la tunique fibreuse du bulbe oculaire, et par conséquent, une augmentation de la taille et du volume du bulbe oculaire (buphthalmie ou hydrophthalmie). Elle peut être unilatérale ou affecter les deux yeux.

3. Colobomes congénitaux.

Un colobome est causé par un défaut de fermeture de la fissure fœtale lors du développement du fœtus. Une fente plus ou moins tendue persiste au niveau du méridien correspondant à la fente fœtale. Les structures du bulbe oculaire (cornée, iris, corps ciliaire, choroïde, rétine et nerf optique.) et/ou les paupières sont affectées. Elles concernent

essentiellement le disque du nerf optique et, dans une moindre mesure, les tuniques de l'œil et du cristallin.

Un colobome congénital est fréquemment associé à une microphthalmie chez le lapin. Chez le lapin, ces malformations semblent héréditaires.

4. Hydrocéphalie congénitale

L'hydrocéphalie est la conséquence d'un déséquilibre entre la production de liquide céphalorachidien et de son drainage hors du cerveau. Cette anomalie neurologique est souvent observée chez les doubles-nains (Figure 7).

La sélection de lapins nains a introduit des tares héréditaires comme le gène létal du nanisme ('n') et celui de la malocclusion dentaire. Toutes les races de lapins nains sont affectées : les nains à oreilles droites, les béliers nains, le nain néerlandais, le mini-Rex, le lapin nain satin, le nain Hotot, le Polonais, et le lapin nain angora (Jersey Wooley).



Figure 7 : Lapereaux âgés de 4 jours. Celui du centre (flèche) montre une élévation du crâne caractéristique de l'hydrocéphalie. Photo : Sabrina Martinez.

En accouplant deux vrais lapins nains porteurs des gènes 'Nn', la descendance comportera théoriquement 50% d'hétérozygotes 'Nn', véritables lapins nains, porteurs du caractère du nanisme et du gène létal 'n', 25% d'homozygotes 'NN' ou faux nains, et 25% d'homozygotes 'nn' (Figure 6). Ces derniers sont appelés doubles-nains, plus petits que les autres nouveau-nés de la nichée. Ils présentent malformations comme une peau transparente ou inexistante, une hydrocéphalie, de minuscules oreilles, une déformation des membres et saillie anormale du globe oculaire hors de l'orbite (exophtalmie). Leur développement et leur croissance sont lents.

Une carence en vit A ou une déficience de son métabolisme est aussi suspectée. Les conséquences sont d'autant plus dramatiques chez une lapine gestante qu'elle entraîne un mauvais développement des os pendant la vie intra-utérine des fœtus.

L'ossification déficiente des os crâniens et l'obstruction des voies d'écoulement du liquide cébrospinal protégeant le cerveau contre les chocs, entraîne une accumulation anormale de ce liquide dans le système ventriculaire. La pression élevée au sein du crâne fragilise la structure osseuse et provoque une déformation de la voute crânienne. Chez les nouveau-nés, l'hydrocéphalie est souvent accompagnée d'anomalies des yeux comme qu'une absence des yeux, une microphthalmie, une ectopie de

l'œil ou un colobome de l'iris ou de la choroïde.

5. Cyclopie

La cyclopie est la plus sévère des malformations congénitales du visage. Elle est causée par une séparation et une

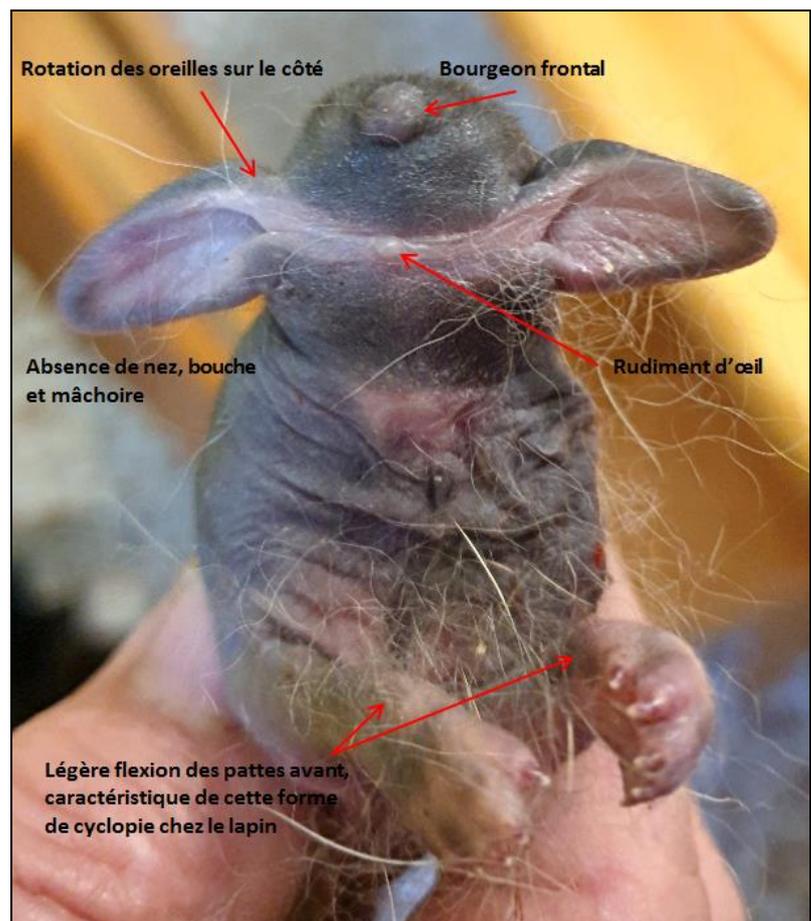


Figure 8 : Malformations crânio-faciales sévères chez un lapin nouveau-né, avec un positionnement caudal des oreilles, sans nez (arrhinie), sans bouche (astomie) et sans mâchoires (agnathe). Photo : Serge Bonin



Figure 9 : Lapin nouveau-né cyclope de type *Astomia agnathia*, avec un œil unique sur la face, une absence de nez, une atrésie des mâchoires et une rotation des oreilles. Vidéo : JoAnna Bova www.youtube.com/watch?v=vQwMhyuUUwA

différentiation incomplète des structures de la plaque neurale médiane (cerveau primitif) en deux hémisphères et deux ventricules durant l'embryogénèse (holoprosencéphalie). Il en résulte une fusion entre les deux orbites du cerveau.

Dans le cas de la cyclopie, le cerveau est alobaire. La malformation du cerveau est corrélée à une dysmorphie de la tête : plus l'atteinte au cerveau est sévère, plus la dysmorphie de la tête est grave.

Les yeux sont aussi affectés par cette séparation incomplète. Par conséquent, un œil unique est situé sur le milieu de la face (Figures 8, 9). Les structures de l'œil unique peuvent résulter de la fusion des deux yeux ou présenter un dédoublement intrinsèque des structures internes (synophtalmie). Dans les cas graves, la cyclopie est accompagnée d'une absence congénitale complète du nez, d'une structure en trompe (proboscis) au-dessus de l'œil unique, une absence de la cavité orale et une atrésie de la mâchoire. Les oreilles subissent une rotation sur les côtés de la tête (Figures 8, 9).

La cyclopie naturelle est une condition rare chez le lapin, estimée à 0.03%. La présentation la plus fréquente semble celle d'un œil énorme situé dans la partie antérieure de la tête, à la place de la bouche et une absence de nez et de bouche, accompagné d'un déplacement des oreilles.

Les causes de la cyclopie restent inconnues. Une origine génétique est possible chez les lapins. Le caractère héréditaire de cette malformation n'a pas été établi. Une plante est aussi suspectée de causer une holoprosencéphalie lorsqu'elle



Figure 10 : Foetus de lapin cyclope : œil unique central, nez sous-développé, une seule oreille et proboscis au-dessus de l'œil. Photo : Harvey Clewell.

est ingérée chez des femelles gestantes : la vérâtre de Californie, (*Veratrum californicum*), qui contient de la cyclopatamine. Cette molécule est suspectée d'induire un retard de développement chez les foetus.

B. Paupières

Les paupières sont des lames

cartilagineuses mobiles, recouvertes de peau. Ils protègent le globe oculaire contre les agressions du milieu extérieur en se rabattant sur lui, par ex., une déshydratation à cause d'une mauvaise répartition du film lacrymal à la surface de la cornée, un manque de nourriture de la surface oculaire fournie par les larmes et les glandes de Meibomius localisées sur les bords des paupières, une protection contre la lumière et UV, ou de blessures. A cet effet, le lapin les ouvre et ferme régulièrement, mais le mouvement est lent et difficile à détecter.

Chez le nouveau-né, les paupières sont fermées jusqu'au 9-10ième jour de sa vie (Figure 12). Une fois ouverte, la fente allant du coin le plus interne de l'œil au coin le plus externe (fente palpébrale) est large et plus longue que chez la plupart des animaux. Des cils longs et courts bordent certaines portions des paupières supérieures et inférieures. Et des glandes aussi. Les glandes de Meibomius (ou glandes tarsiennes ou glandes tarsales) sont des glandes sébacées situées dans l'épiderme des paupières dont les sécrétions produisent un film lacrymal protégeant la surface du globe oculaire.

Une troisième paupière est présente, qui n'apparaît que rarement lorsque l'animal est stressé ou par une maladie. Elle recouvre la

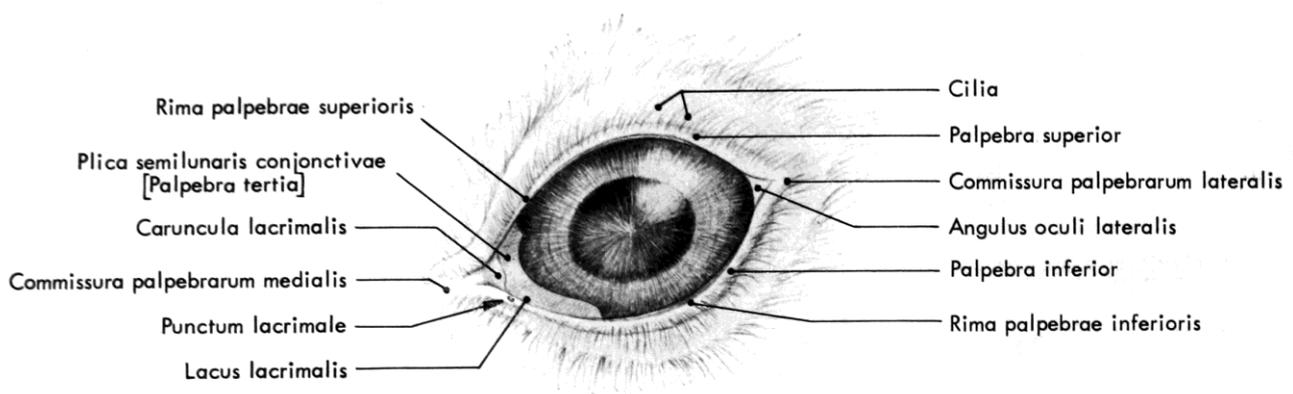


Figure 11 : Anatomie des paupières du lapin, d'après Barrone.



Figure 12 : Les paupières restent fermées jusqu'au 10ième jour de la vie du nouveau-né. Photo : Michel Gruaz

cornée à partir du cantus médial et se déplace par-dessus le globe oculaire grâce au muscle nictitant. Son bord libre est en général pigmenté. A la base de cette paupière se trouvent deux glandes : la glande nictitante et la glande de Harder, plus grande et formée de deux lobes de taille différente : un lobe ventral gros et rosâtre et un lobe dorsal plus petit et blanchâtre. Les deux ne se différencient pas au niveau histologique, malgré leur différence de couleur. Les lapins mâles possèdent une glande de Harder particulièrement développée, qui accroît en taille durant la saison de reproduction.

Absence de paupière

L'absence partielle ou totale de la paupière supérieure est une anomalie congénitale très rare chez le lapin (Figure 14). L'agénésie de la paupière supérieure est caractérisée par une absence d'une partie ou de

tous les composants de la paupière. Son étendue varie, allant d'une simple encoche à une absence totale de la paupière. Même si un ou deux yeux peuvent être affectés, les agénésies des paupières sont en général bilatérales.

Le manque de paupière cause une irritation de l'œil, ce qui entraîne une kérato-conjonctivite d'exposition avec vascularisation cornéenne causée par le manque de film lacrymal à la surface du globe oculaire. Elle est parfois accompagnée d'une trichiasse secondaire. Le frottement de poils à la surface provoque des ulcères cornéens douloureux et difficiles à traiter ou une hyperplasie de l'épithélium.

1. Non-ouverture des paupières

L'ouverture des paupières commence



Figure 13 : Même nouveau-né Japonais avec une agénésie bilatérale agénésie bilatérale des paupières (flèche) et un encéphalocèle. Photos : Luc Page

entre le 10ème et le 11ème jour après la naissance. Une petite fente apparaît, laquelle progresse de la face cutanée extérieure de la paupière vers la face intérieure conjonctivale (Figure 15). Les ligaments et les attaches musculaires des paupières participent aussi à l'ouverture de la fente. Lorsque les paupières se séparent, les bords libres se raffermissent peu à peu, des cils apparaissent et les glandes sébacées, situées sur le bord intérieur des paupières, deviennent fonctionnelles et libèrent des sécrétions servant à lubrifier les paupières.

La non-ouverture des paupières affecte en général un ou deux individus par nichée, parfois plus. Le problème est principalement observé chez les nichées nées en hiver et au début du printemps. Lorsque les températures jour/nuit présentent de grandes fluctuations, les jeunes naviguent entre la surface plus fraîche du nid, lorsque la température est clémente, et les profondeurs plus chaudes durant le gel nocturne. L'infiltration de poussières dans la fente des paupières encore fermées ou sous les paupières provoque une irritation des tissus oculaires, qui entraîne la sécrétion de mucus et de liquide lacrymal. Lorsque celui-ci durcit dans la fente des paupières, ces dernières sont incapables de se séparer et restent soudées. Comme la poussière cohabite avec les bactéries, ces dernières peuvent également s'infiltrer entre les paupières et causer des infections des



Figure 14 : A 9 jours d'âge, la paupière montre un tout petit signe de décollement au coin de l'œil. Photo : Michel Gruaz



Figure 15 : La présence de pus entre les paupières doit être prise au sérieux chez un lapereau. Photo : C. Wayne Wright

structures de l'œil. Les staphylocoques et les streptocoques sont souvent responsables de ces infections. Les manifestations visibles de telles infections sont des paupières pointant vers l'extérieur à cause de l'inflammation ou de l'accumulation de pus dans la cavité de l'œil, accompagné de croûtes ou d'un écoulement épais, de couleur jaunâtre, entre les paupières (Figure 14). Lorsque la température est élevée, les nouveau-nés se



Figure 16 : Une ouverture tardive des paupières cause souvent une opacité de la corné. Photo : Michel Gruaz (haut) et Oreandra McNally (bas).

ulcère douloureux ; elle peut être accompagnée d'une opacification de la surface de la cornée et du cristallin (Figure 16). Cette opacité est temporaire et régresse lentement avec un traitement approprié. Une rétraction du globe oculaire est parfois observée.

2. Malformations des paupières

Une malformation plus fréquente est l'entropion, soit un renversement de la paupière vers l'intérieur (Figure 16). En conséquence, les cils frottent contre la cornée et provoquent une conjonctivite chronique plus ou moins grave, accompagné d'un clignement involontaire important des paupières. Dans les cas graves, la conjonctivite entraîne une inflammation chronique de la cornée, avec l'apparition de nouveaux vaisseaux sanguins, voir un ulcère de la cornée. Des anomalies comme une deuxième rangée de cils surnuméraires ou la croissance de cils à l'intérieur de la paupière ont aussi été observés chez le lapin.

sentent confortables à la surface du nid. Ils ne migrent pas en profondeur du nid pour rester au chaud et sont donc peu ou pas en contact avec les poussières et l'urine et, par conséquent, avec les bactéries.

Lorsque l'ouverture des paupières est tardive, c'est-à-dire au-delà de 10 jours, le risque de développer une infection néonatale de la conjonctive et la couche externe de la cornée est élevé. Une atteinte superficielle de la cornée peut se creuser en

3. Inflammation virale et bactérienne

Les virus et les bactéries sont à l'origine d'inflammations de la paupière (blépharite). Le plus connu des virus est celui de la myxomatose, maladie contagieuse et incurable chez le lapin domestique. Quelques jours après infection, des œdèmes se développent sur la face. Les paupières gonflent et se tuméfie avec pour conséquence, leur fermeture, rendant



Figure 17 : Cette lapine souffre d'un renversement de la paupière vers l'intérieur ou entropion. Photo : Esther van Praag

mois, mais il arrive qu'elles continuent à croître, s'ulcèrent et deviennent cancéreuses. Les pathogènes bactériens sont nombreux et varient des staphylocoques, à celle responsable de la syphilis du lapin, *Treponema cuniculi* (Figure 18B). Il est indispensable de traiter ces infections avec des médicaments appropriés afin d'éviter la propagation de l'infection à la cornée (conjonctivite), à l'intérieur du globe oculaire (uvéïte) ou dans d'autres parties du corps avec la formation d'abcès.

l'animal aveugle. Les yeux rougissent et un larmoiement important est observé avant que la maladie se généralise au reste du corps. Même si le taux de mortalité est élevé, certains lapins survivent (Figure 18A). Le risque de surinfection par la bactérie de la pasteurellose est néanmoins élevé. Un papillomavirus est, quant à lui, responsable de papillomes. Ils se développent essentiellement sur la face et les paupières. Ces petites tumeurs bénignes régressent naturellement après quelques

4. Inflammation fongique

Les infections fongiques sont plutôt rares et affectent plutôt les lapins de compagnie. Les champignons responsables de l'inflammation des paupières (blépharites) sont *Trichophyton mentagrophytes* et *Microsporum canis*. Leur présence est caractérisée par la perte de poils sur les paupières, accompagnées de lésions exsudatives et de croûtes. Une infection fongique s'accompagne de démangeaisons qui peuvent engendrer des lésions de

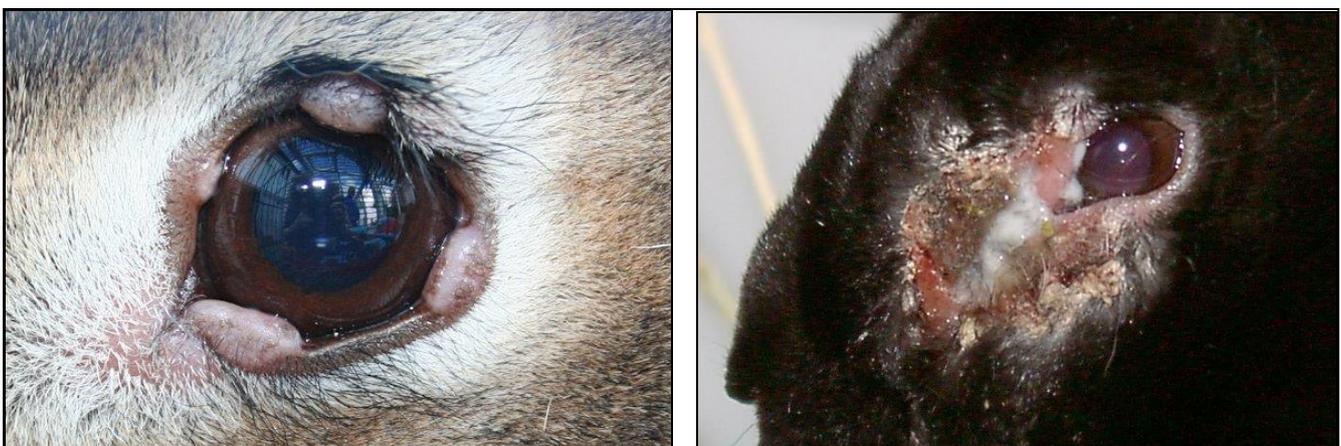


Figure 18 : A : Myxomes périoculaire causés par le virus de la myxomatose (Photo : Janet Lacey). B : Lapin souffrant de la syphilis atypique sur la face, avec une atteinte ulcéreuse des paupières, sans atteinte de la région périnéale (Photo : Tal Saarony).

grattage par automutilation. En général d'autres régions du corps sont aussi affectées, comme la face et la région entre les oreilles ou les membres. Les lésions peuvent être surinfectées par des bactéries. Ces champignons sont zoonotiques et, par conséquent, transmissibles à l'homme.

5. Inflammation parasitaire

Différents parasites cutanés sont observés chez les lapins. Même si la plupart infectent des régions spécifiques du corps, comme les oreilles (*Psoroptes cuniculi*), le parasite peut se répandre sur tout le corps du lapin : face, cou, thorax, ventre. Si une ou les deux paupières sont infectées, des croûtes se forment sur leur pourtour. Des lésions oculaires sont parfois observées. Le parasite *Cheyletiella parasitivorax* peut lui aussi provoquer une inflammation d'une ou des deux paupières, accompagnée de la perte de poils, de squames et de démangeaisons. Un léger écoulement oculaire est possible.

6. Troubles des glandes palpébrales

L'orifice de la glande de Meibomius se trouve sur le bord libre de la paupière. Il peut être comprimé ou bloqué. Il s'en suit la formation d'un kyste de Meibomius (chalazion). Les sécrétions s'accumulent alors à l'intérieur de la glande, qui enfle. Un nodule ferme et indolore apparaît et croît lentement sur le bord intérieur de la paupière supérieure ou inférieure (Figure 19). Lorsque la glande se

rompt, le matériel libéré va irriter les tissus environnants, qui deviennent granulomateux. L'accumulation de sécrétions au bord des paupières favorise le développement d'infections bactériennes secondaires par des staphylocoques ou des streptocoques. Si le nodule est infecté, il devient douloureux et enflé. Un kyste de Meibomius doit être différencié d'une



Figure 19 : Kyste de Meibomius (chalazion) causées par une accumulation de sécrétions à l'intérieur de la glande. Sécrétion s'écoulant de la glande.
Photo : Esther van Praag



Figure 20 : Prolapsus de la glande de Harder, accompagné d'une inflammation de la troisième paupière.
Photo : Kim Chilson

conjonctivite, d'une inflammation localisée de la paupière incluant un follicule pileux d'un cil). Une blépharite, une inflammation d'origine infectieuse des glandes de Meibomius ou un carcinome des cellules de Meibomius sont d'autres problèmes qui ne doivent pas être ignorés.

Un prolapsus de la glande de Harder est parfois observé chez le lapin, accompagnée d'une inflammation de la troisième paupière (Figure 20). Les causes ne sont pas connues. Une laxité anormale du tissu connectif entourant la glande est suspectée. La glande commence alors à bouger. L'irritation croissante et l'inflammation des tissus provoquent une augmentation du volume de la glande et l'impossibilité de se rétracter dans la cavité. La protrusion peut causer des saignements et une ulcération de la troisième paupière, accompagnée d'une conjonctivite folliculaire. Un prolapsus de la glande de Harder doit être différencié d'une descente de graisse rétrobulbaire (parfois observés chez les lapins obèses) ou de la présence d'une masse rétrobulbaire

infectieuse ou cancéreuse comme le lymphome à cellules B.

C. Conjonctive

La conjonctive est une membrane transparente qui tapisse l'intérieur des paupières et la sclère, ou partie décolorée de l'œil. Cette dernière est appelée conjonctive bulbaire. L'inflammation de cette membrane est relativement fréquente chez le lapin. Les causes les plus communes sont des infections, une agression physique et, plus rarement, une allergie. Le lapin a tendance à fermer l'œil affecté (clignement des paupières) à cause de

l'inconfort et de la douleur causée par la conjonctivite. Le traitement dépendra de la cause de la conjonctivite.

7. Facteurs physiques

Des poussières de foin, de paille ou autre matière utilisée comme litière peuvent se coincer entre la paupière et le globe oculaire. Tout comme une anomalie de la position des cils, le corps étranger provoque une conjonctivite d'irritation.

Il convient aussi d'éviter les courants d'air, comme par ex un ventilateur placé devant la cage du lapin. En effet, les courants d'air contribuent au développement de conjonctivite chez les lapins. Un rougeoiement de la membrane est alors observé.

La conjonctivite peut aussi avoir une origine traumatique, à la suite d'une bagarre, d'un coup de griffe sur la paupière, d'une fuite. La conjonctivite de type aigue est souvent accompagné de lésion de la cornée, par ex. un ulcère.

8. Conjonctivite virale ou bactérienne

Outre le virus de la myxomatose, un entérovirus est responsable de conjonctivite chez le lapin. Elle est habituellement accompagnée de l'apparition de vésicules au sein de la cavité buccale et de diarrhée.

Diverses bactéries sont aussi incriminées en tant qu'agent dans le développement de conjonctivite infectieuse (Figure 21). *Pasteurella multocida* est une bactérie anaérobie facultative qui se rencontre



Figure 21 : Lapereau souffrant de conjonctivite bactérienne. L'œil est gardé fermé à cause de l'inconfort et de la douleur causée par la conjonctivite.
Photos : Michel Gruaz

essentiellement sur les muqueuses des voies respiratoires, des bulles tympaniques et des voies génitales. Les infections de l'œil par ce pathogène sont habituellement secondaires à infection des voies respiratoires, car leur survie dans un milieu aérobie est limitée. Plus rarement, cette bactérie peut causer une infection du contenu de l'orbite (graisse et muscles oculaires), une uvéite ou un abcès rétrobulbaire.

La pasteurellose doit être différenciée de la bordetellose (*Bordetella bronchiseptica*) et de la staphylococcose (*Staphylococcus aureus*). Cette dernière fait partie de la flore naturelle de la membrane conjonctive du lapin et peut causer une blépharo-conjonctivite aiguë à la suite d'un traumatisme à l'œil. *Chlamydia psittaci*, elle, est transmise des oiseaux aux lapins, qui sont particulièrement sensibles à cette bactérie. Elle cause une conjonctivite aiguë unie ou bilatérale caractérisée par un œdème de la conjonctive et des contractions répétées et involontaires des muscles des paupières. Une infection par *Pseudomonas aeruginosa* est parfois observée. Dans ce cas, l'écoulement oculaire purulent prend une couleur bleu-vert caractéristique.

9. Membrane conjonctivale épicornéenne

Il s'agit d'un repli charnu de la conjonctive qui recouvre la cornée, aussi appelé pseudoptérygion, sans vraiment y adhérer (Figure 22). Ce repli peut ne recouvrir qu'une partie de l'œil, formant un anneau

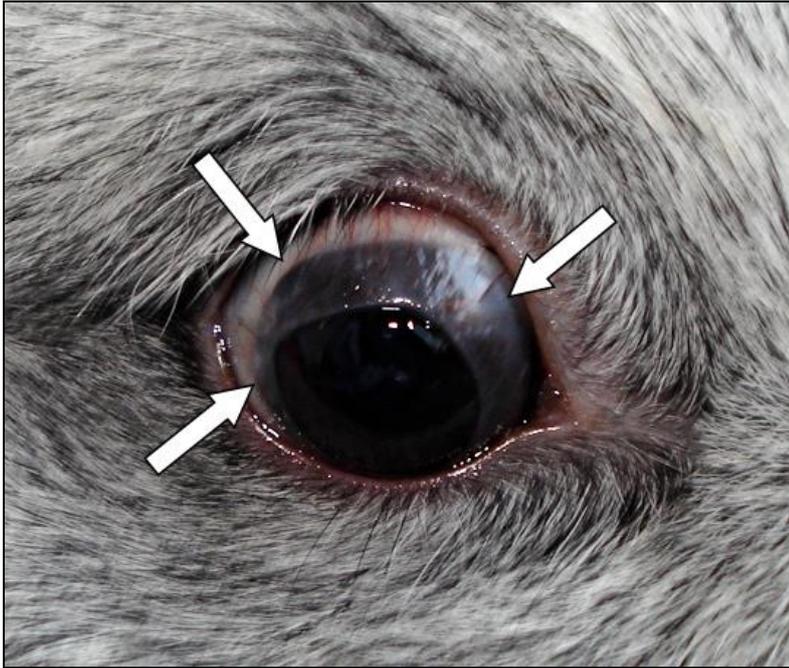


Figure 22 : Repli charnu de la conjonctive recouvrant la cornée ou pseudoptérygion. Photo : Stefan Röthlisberger

périphérique opaque, ou la recouvrir presque totalement, conduisant à un aveuglement progressif. Cette anomalie affecte en général les deux yeux, rarement un seul. Elle est très rare chez le lapin. L'étiologie et la pathologie ne sont pas n'est pas compris. La membrane conjonctivale épicornéenne semble être le résultat d'une inflammation qui entraîne l'adhésion d'un pli de la membrane conjonctive à la cornée au niveau de la jonction de la cornée et le blanc de l'œil. La race, l'âge et le sexe du lapin semblent jouer un rôle. Elle affecte plus particulièrement les lapins nains mâles âgés de 5 à 12 mois. Lorsque la membrane est sectionnée du bord externe vers le limbus cornéal, elle se rétracte la plupart du temps à sa position normale. La présence d'une membrane conjonctivale épicornéenne peut être accompagné de douleurs lorsque la cornée est endommagée, par ex, par une poussière de paille se trouve entre la membrane et la cornée.

Enfin, il existe une sensibilité de la membrane conjonctive à certains médicaments, comme les antibiotiques de type sulfamide, à certains médicaments utilisés en cas de cardiopathie chez le lapin (bêtabloquants) ou des produits ménagers d'entretien ou de désinfection. Une mauvaise hygiène, aération ou un taux élevé d'ammonium dans l'air, causé par de la litière souillée avec de l'urine, entraîne aussi une inflammation de la conjonctive de type blépharoconjunctivite ou des kératoconjunctivite.

D. Appareil lacrymal

L'appareil lacrymal est composé de différentes glandes sécrétrices et de canaux qui permettent la distribution des sécrétions ou leur élimination (Figure 23). Il s'agit de la glande lacrymale principale, qui s'étend le long du bord inférieur de l'orbite oculaire, des glandes lacrymales accessoires situés dans la conjonctive, de la glande de Harder et des glandes de Meibomius, situé sur le bord libre des paupières. Leur sécrétion séreuse forme un film sur la cornée afin de la garder humide et nourrir les cellules de la cornée.

Les canaux lacrymaux permettent le passage des larmes de la glande lacrymale principale vers l'œil et dans le canal nasolacrymal vers le museau. Le canal a une ouverture dans l'angle interne de la paupière inférieure. La fente, longue de 1 à 2 mm, est bien visible lorsque cette paupière est gentiment tirée vers l'avant. Un petit conduit excréteur passe derrière le globe oculaire pour aboutir dans la conjonctive de la paupière supérieure. Le

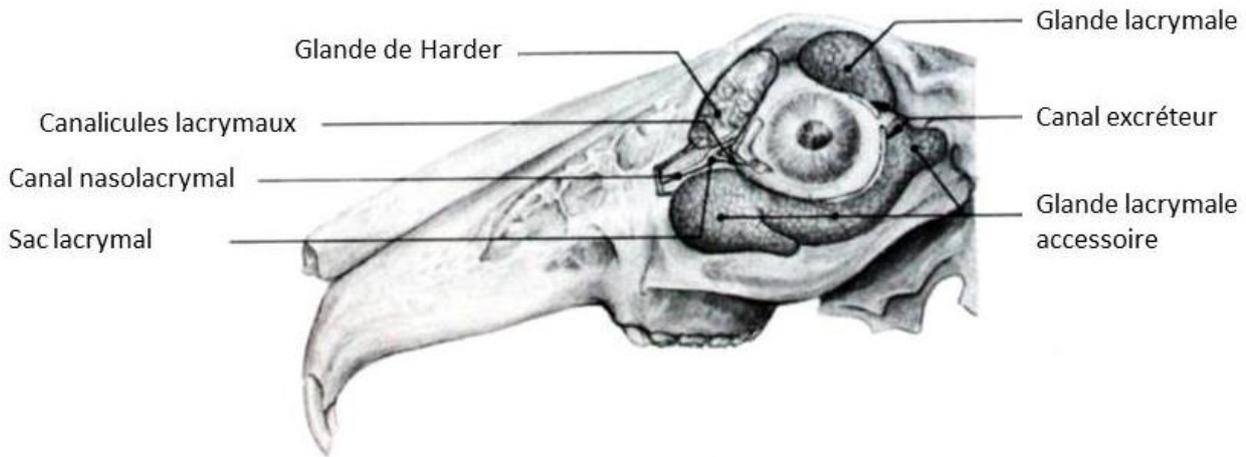


Figure 23 : Glandes et canaux lacrymaux chez le lapin, d'après Barrone.

cheminement du canal nasolacrymal est, lui, tortueux et complexe, avec un diamètre variable de 1 à 5 mm. Il est source de complications et d'obstruction chez le lapin.

L'appareil lacrymal est sous contrôle du système nerveux. Une irritation de l'œil par un corps étranger, ou de la cornée stimule le cinquième nerf crânien. En réponse, le nerf facial est stimulé, activant le réflexe lacrymal et le déversement de larmes. Un larmoiement important ou un écoulement purulent épais blanchâtre peut provoquer une pyodermite à l'angle interne de l'œil, voire des tissus environnants.

Le drainage des larmes se fait par les voies lacrymales dont le canal nasolacrymal. L'anatomie de ce dernier est complexe : long, tortueux, diamètre variable et passant près des racines des dents jugales et des incisives. Une pathologie des racines dentaires peut entraîner des modifications de la structure osseuse du crâne et bloquer le canal nasolacrymal. D'autres causes incluent la présence d'un corps étranger intranasal, une infection bactérienne ou une cause congénitale. Une inflammation du sac lacrymal (dacryocystite) se développe. Un blocage est souvent accompagné d'une rhinite chronique. Lorsque la dacryocystite

n'est pas traitée, l'œil peut être affecté. Les conséquences les plus communes sont une kératite chronique, une uvéite, une infection du globe oculaire (panophtalmie), voire une atrophie du globe oculaire. Les bactéries les plus communes sont *Pasteurella multocida* et *Staphylococcus aureus*.

Tumeur de la membrane nictitante

Les tumeurs palpébrales ne sont pas fréquentes chez le lapin (Figure 24). De ce fait il est important de déterminer la nature des tumeurs par l'analyse histologique du tissu, afin d'établir un diagnostic.

Une tumeur relativement fréquente est un papillome bénin situé sur le bord de la paupière. Après une inflammation locale et rougeur, les premiers signes apparents sont la formation d'un papillome circulaire, qui peut se développer en callosité kératinisée dure. Le diagnostic du papillome est basé sur les manifestations cliniques de la maladie et est confirmé par un examen histologique de la tumeur. Les papillomes causés par le virus du papillome du lapin américain à queue blanche (cottontail rabbit papillomavirus (CRPV)) présente une transformation maligne chez le lapin domestique. Un fibrome bénin a aussi été



Figure 24 : Tumeur de la 3^{ème} paupière, reconnaissable au bord pigmenté, chez un lapin. La tumeur présente des similarités avec un fibrome ou un lymphome. Aucune analyse histologique n'a été faite dans ce cas. Photo : Lin Kwee

observé. Il se développe par prolifération fibroblastique pure.

Des tumeurs malignes des paupières sont extrêmement rares chez le lapin (Figure 23). Elles peuvent être de type lymphome ou carcinome à cellules squameuses. Ce dernier présente la particularité d'infiltrer d'autres tissus de l'œil, comme la paupière inférieure, la 3^{ème} paupière et la conjonctive.

E. Globe oculaire

1. Cornée

La cornée est une membrane transparente fine située à la surface du globe oculaire (Figure 25). La cornée recouvre plus de 30% de la surface de l'œil chez les lapins. Avec une telle exposition, elle est très susceptible à la déshydratation aux traumatismes ou autres dommages.

La cornée possède une structure très fine, fibreuse et dense composée de plusieurs types de tissus chez les lapins :

- Couche épithéliale kératinisée (30 to 40 microm),
- Stroma, formé de masses de collagène parallèle,
- Membrane de Descemet (7 to 8 microm),
- Couche unicellulaire d'endothélium, riche en pompes Na⁺-ATPase.

La cornée possède une très forte densité en terminaisons nerveuses sensibles (branche ophtalmique du nerf trijumeau V), qui permettent de spontanément fermer les

paupières ou à cligner de l'œil (réflexe cornéo-palpébral), ainsi que la perception de la douleur. Il n'y a aucune sensibilité thermique. La présence de fibres neurovégétatives a été démontrée, mais leur rôle n'est pas compris.

La principale affection de la cornée est une inflammation, aussi appelée kératite. La présence de pus provoque des modifications du film lacrymal. Des kératites peuvent alors se développer seules, ou être associées à des conjonctivites. Lorsque le film lacrymal

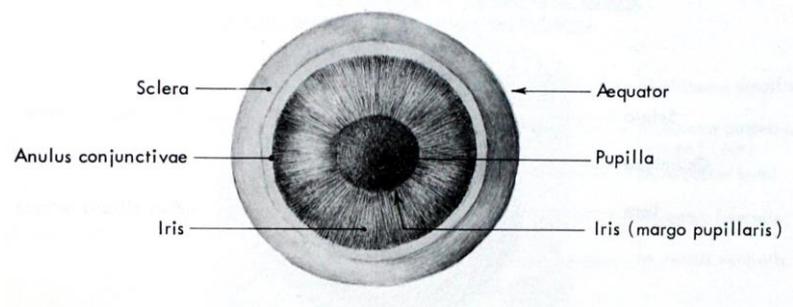


Figure 25 : Différentes structures de la partie antérieure du globe oculaire. Photo : Lin Kwee

est altéré qualitativement ou lorsqu'il y a une insuffisance de sécrétion de larmes, il y a un risque de dessèchement de la cornée. Le lapin peut développer le syndrome de l'œil sec (kérato-conjonctivite sèche). Les causes sont variées. Les signes cliniques sont une rougeur de l'œil, une apparence sèche, parfois sale, accompagnée de douleurs de plus en plus intenses et d'une intolérance à la lumière.

La cicatrisation de lésions inflammatoires,



Figure 26 : Œdème cornéen sévère et diffuse chez un lapin de compagnie (haut) et chez lapereau sauvage. Photos : Crisson Kirkup (haut) et Charles Asher (bas)

d'un traumatisme ou d'un ulcère de la cornée peut entraîner une perte de la transparence de cette membrane et l'apparition de taches blanchâtres (taie cornéenne), voire une perte de la vision si aucun traitement n'est commencé. Une kératite peut devenir chronique en cas d'une malformation de la paupière ou d'une pigmentation de la surface de la cornée.

Le traitement vise à chercher la cause de la kératite et de compenser le manque de sécrétion de larmes en administrant des larmes artificielles. Une pommade à base de cyclosporine peut être utilisée par la suite, pour stimuler naturellement la production de larmes. Si une infection est présente, elle sera traitée avec des collyres antibiotiques.

Une opacification progressive de la cornée peut aussi être induite par un œdème cornéen, un glaucome d'origine congénitale ou acquis à un âge plus avancé (Figure 26). L'augmentation de la pression interne de l'œil entraîne l'apparition d'un œdème de la cornée. Les lésions de l'endothélium cornéen diminuent sa capacité de pomper les fluides provenant du stroma.

Finalement, certaines molécules thérapeutiques ont un effet toxique sur la cornée et peuvent induire une opacification lorsqu'ils sont administrés à long terme.

2. Kératite infectieuse

La cornée est protégée par l'épithélium cornéen, le film

lacrymal, riche en protéines (immunoglobulines sécrétoires, lysozyme) et mucine, et la flore conjonctivale. Ils contribuent à former une barrière naturelle contre les germes pathogènes. Toute modification permet à aux pathogènes d'envahir la cornée et d'adhérer aux cellules épithéliales, avant de les envahir. La migration des globules blancs est perturbée, diminuant ainsi les mécanismes de défenses immunitaires locaux contre les pathogènes.

Les bactéries les plus fréquentes chez les lapins sont *Staphylococcus* sp., *Moraxella* sp., *Pseudomonas aeruginosa* et peut-être *Serratia marcescens*.

Les manifestations cliniques ne deviennent apparentes que lorsque les bactéries se propagent vers la paupière. En effet, c'est ici que les globules qui ont un rôle dans le système immunitaire (neutrophiles) migrent des vaisseaux sanguins vers la cornée. L'inflammation peut être accompagnée d'une irritation de la cornée, et de douleur, de contractions répétées et involontaires des muscles des paupières (blépharospasme) et d'un larmoiement. Les paupières sont fermées à cause de la douleur et de l'intolérance à la lumière.

3. Kératite ulcéralive

La kératite ulcéralive est relativement rare, car la cornée est protégée par le mouvement de fermeture réflexe des paupières et le film lacrymal qui élimine les corps étrangers. Les poussières, les particules solides végétales (paille, foin ou autres), griffure ou une croissance anormale des cils (entropion, distichiasis) peuvent



Figure 27 : Kératite ulcéralive chez un lapin américain à queue blanche sauvage. Photo : Amy Carpenter

néanmoins pénétrer la cornée plus ou moins profondément. Un ulcère se forme, qui peut être accompagné d'une surinfection bactérienne avec formation d'un abcès.

La pollution ou encore les systèmes de climatisation mal réglés entraînent le dessèchement de la cornée et peuvent aussi entraîner une kératite ulcéralive (Figure 27).

Un ulcère de la cornée peut être accompagné d'une rétraction temporaire de la pupille (miosis) ou d'une inflammation de l'uvéite (uvéite), d'un larmoiement important (épiphore), de la fermeture involontaire des paupières (blépharospasme), d'une accumulation de sang (hyperémie conjonctivale) ou d'un abcès secondaire.

Lorsque la couche épithéliale de la cornée est endommagée, elle devient localement ou généralement opaque et peut présenter une néovascularisation.

4. Kératopathie lipidique

La kératopathie lipidique ou lipidose de la cornée est très rare chez le lapin. Des lipides (esters de cholestérol) s'accumulent sous la surface de la cornée, dans l'iris et dans la portion antérieure de la choroïde (corps ciliaire). L'infiltration débute sur le bord de la cornée et progresse vers les régions plus centrales de l'œil. Ce dépôt est visible dans la partie antérieure du stroma,

de la membrane épithéliale basale et de l'épithélium (Figure 28).

La kératopathie lipidique n'est associée à aucune maladie, race ou sexe du lapin. Elle semble plutôt être la conséquence d'un taux très élevé de lipides et de cholestérol dans l'alimentation ou une alimentation incluant des produits d'origine animale (fromage, le beurre ou du lait de vache).

Chez un lapin de race hollandais, le dépôt de lipide a été noté essentiellement au niveau de la cornée, mais aussi dans l'iris, le corps ciliaire et la lentille. Une kératopathie induite expérimentalement chez les lapins a montré que les cellules endothéliales, les péricytes et les kératinocytes absorbent des quantités accrues de cholestérol LDL et d'esters de cholestérol. Le métabolisme cellulaire est incapable de métaboliser de grandes quantités de lipides. Les cellules meurent, permettant le dépôt de lipides et de protéines au sein du stroma de la cornée. Les macrophages du système immunitaire tentent de phagocyter les lipides, provoquant l'apparition d'amas de cellules spumeuses.

Une origine héréditaire a été démontrée chez les lapins Watanabe (Watanabe heritable hyper-lipidaemic rabbit = lapin modèle d'hypercholestérolémie familiale). Ces derniers possèdent très peu de récepteurs LDL. Il en résulte un niveau élevé de cholestérol dans le sang et un dépôt de lipides le long des vaisseaux sanguins. Si le régime alimentaire n'est pas modifié, ces lapins développent une kératopathie lipidique,

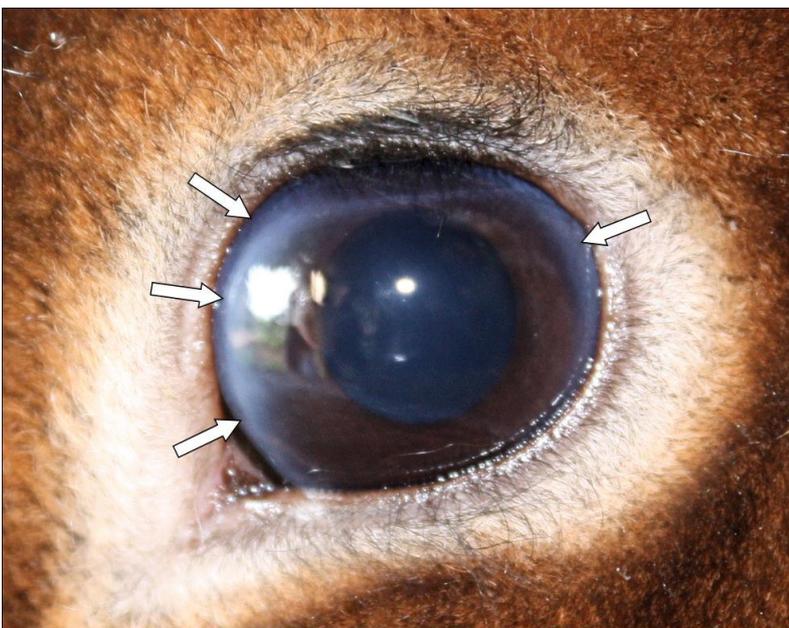
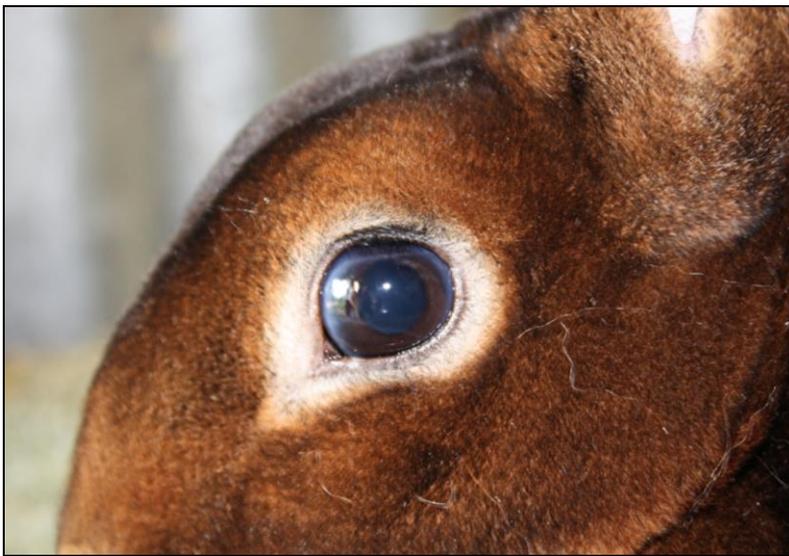


Figure 28 : Lapin de race Rex présentant une opacité en cercle à la périphérie de la cornée, signe caractéristique de dépôts de lipides. Photo : Michel Gruaz

accompagné d'un détachement rétinial.

Un traumatisme de la cornée peut aussi provoquer une accumulation anormale de lipides dans l'œil. Enfin, des facteurs d'origine médicamenteuse ou traumatique peuvent être à l'origine de lipidoses de la cornée. Ainsi, l'injection unique de gentamycine dans le corps vitré de l'œil du lapin induit une accumulation de lipides au niveau de l'épithélium du pigment rétinien, accompagné de nécrose rétinienne.

En général, la kératopathie lipidique affecte les deux yeux, mais à des degrés divers. A un stade primaire, les dépôts de graisse peuvent être passagers et disparaissent lorsque l'alimentation est corrigée. Une vascularisation et inflammation de la cornée est souvent observée. Puis les dépôts deviennent visibles à la périphérie de la cornée, au niveau de la troisième paupière, avant de s'étendre lentement autour du limbe de la cornée (limite entre le blanc de l'œil et la cornée). Les dépôts sont opaques, surélevés, à peine visibles et pâles, ou possèdent une couleur blanche, grise ou argentée brillante. Les régions plus centrales de la cornée peuvent aussi être affectées lorsque le lapin continue à recevoir une alimentation trop riche en graisses. Lorsque le dépôt de lipides est excessif (stade avancé), la cornée s'opacifie avec une perte graduelle de la vision, accompagné d'une ulcération et d'un détachement de la rétine.

La kératopathie lipidique est indolore.

La lipidose cornéenne doit être différenciée de lésions rétinienne si une perte de vision est diagnostiquée, d'un néoplasme, d'une uvéite ou de lésions cérébrales, même si ces dernières sont généralement accompagnées d'autres signes neurologiques sans que le réflexe pupillaire ne soit affecté.

5. Dystrophies cornéennes héréditaires

Les dystrophies de la cornée se caractérisent par des anomalies de la transparence de la cornée. Elles sont en général bilatérales. Elles sont dues à une mutation d'un gène et héréditaires. La vision du lapin peut être affectée.

Dans une population de lapins américains de race Hollandais à haut taux de consanguinité, les parents et leurs descendants sont nés avec une ou deux anomalies de la transparence cornéenne. La dystrophie cornéenne observée chez les jeunes âgés de 4 à 6 mois est présente sous forme d'opacités superficielles linéaires, focales ou curvilinéaires au centre de la cornée, ou proche du centre. Les régions opaques varient de petites tâches granulaires jusqu'à des plaques opaques denses au niveau des cellules épithéliales ou sous-épithéliales. En général, les deux yeux sont affectés, plus rarement un seul. Les lésions sont souvent symétriques. Aucune inflammation n'est observée.

Des études microscopiques de la cornée montrent que la couche épithéliale est très mince et désorganisée. La membrane basale épithéliale est épaissie et la jonction de cette dernière avec la couche épithéliale est irrégulière voire détachée. Le stroma est désorganisé.

Chez deux lapins de race Néo-zélandais, un film opaque surélevé a été observé à la surface de la cornée. Il s'étend de la frontière (limbe) entre la sclère et la cornée vers le centre, formant un anneau à la périphérie de la cornée. Une étude microscopique confirme l'accumulation de cellules épithéliales à la périphérie, alternant avec des zones épithéliales très minces. Cette anomalie n'est pas accompagnée d'inflammation ou de vascularisation de la cornée.

Chez d'autres lapins Néo-zélandais, une opacité focale ou multifocale est observée au niveau de la lame basale de l'endothélium, la membrane de pré-Descemet. Celle-ci élimine les fluides provenant d stroma. L'anomalie semble congénitale, même si elle n'a été décelée qu'à l'âge de 2 semaines et n'a pas progressé une fois ces lapins adultes. Une étude microscopique confirme la présence d'agrégats linéaires de cellules endothéliales ectopiques.

F. Paroi du globe oculaire

Comme chez l'homme la paroi du globe oculaire du lapin est composée de trois tuniques.

- La tunique fibreuse, composée de la sclérotique blanche et de la cornée, maintient la forme à l'œil. Elle possède de nombreuses ouvertures traversées par les artères, veines, nerfs et la fibre optique.
- La tunique uvéale, ou uvée, composée de la structure pigmentée de l'iris, du corps ciliaire et de la choroïde.
- La tunique vasculaire de l'œil, composée de la rétine, permet de transformer la stimulation lumineuse en influx nerveux.

Chez le lapin, les composants des différentes tuniques de l'œil présentent quelques particularités anatomiques. Les particularités de la tunique fibreuse ont été décrites dans la section de la cornée.

1. Iris

L'iris représente la partie contractile et pigmentée de l'œil, de couleur brun- clair à brun-noir, ou gris, sauf chez les lapins blancs ou albinos. Au contraire d'autres mammifères, la face antérieure de l'iris des lapins est très lisse. En son milieu, il a un orifice, la pupille.

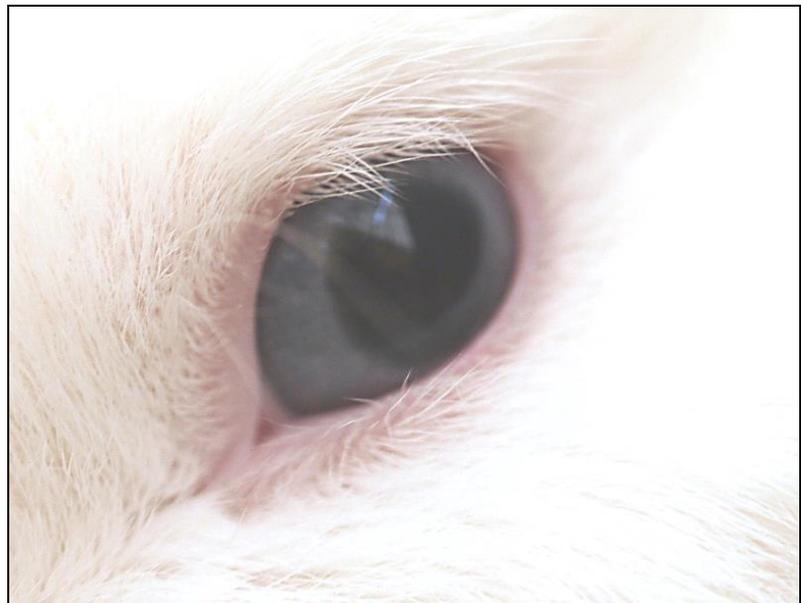


Figure 29 : Les lapins au pelage blanc, la peau très claire et aux yeux bleus sont susceptibles aux stimuli visuels et auditifs. Ils peuvent déclencher des crises épileptiques. Ici, un lapin nain. Photos : Arie van Praag

L'épaisseur de cette membrane varie. Elle est plus épaisse au niveau de la collerette de l'iris, et plus fine à la base (racine).

La vascularisation de l'iris est distincte chez le lapin, seul un grand cercle artériel est présent. Il est constitué de branches des artères ciliaires qui longent la périphérie de l'iris, puis forment des anastomoses. Le petit cercle artériel autour de la pupille est absent, comme chez le chien.

Les fibres nerveuses contenues dans l'iris permettent d'activer les muscles et les sphincters responsables de la dilatation (mydriase) ou de la constriction (myosis) de la pupille, contrôlés respectivement par le système sympathique cervical et le système parasympathique. Le réflexe pupillaire autonome permet ainsi de réguler la quantité de lumière entrant dans l'œil.

La face antérieure de l'iris donne aussi la couleur aux yeux. La couleur de l'iris que nous la percevons, dépend de trois facteurs :

- Densité des mélanocytes, cellules produisant le pigment de mélanine.
- Densité de la mélanine dans la couche antérieure et l'épithélium postérieur de l'iris.
- Densité et structure des fibres de collagène dans la couche antérieure et le stroma de l'iris.

La densité et la répartition des cellules pigmentées et des pigments de mélanine est plus grande dans les iris de couleurs foncés et moins dense dans les iris bleus (Figures 29, 30). Dans ce dernier, le pigment de mélanine se trouve

essentiellement dans l'épithélium postérieur et peu dans le stroma, alors que les couches antérieures en sont dépourvues et sont transparentes.

L'index de réfraction de la lumière dans l'iris par rapport au milieu environnant est aussi important. Lorsque des cellules pigmentées sont présentes dans la couche antérieure et l'épithélium postérieur de l'iris, une partie de la lumière est absorbée. Le ratio entre la lumière réfléchiée et diffusée donne à l'iris sa coloration grise, brun clair ou foncé. Dans le cas des yeux bleus, la lumière est peu absorbée. Les ondes de lumière sont soit réfléchies vers le milieu extérieur ou diffusées à travers les structures de l'œil. La structure de la couche antérieure de l'iris et l'absence de pigment de mélanine privilégie le passage des ondes courtes bleues, ce qui permet la transmission des ondes de lumière plus profondément dans l'œil, vers les cellules pigmentées de l'épithélium postérieur et la diffusion en réflexion d'une lumière intense bleue.

Chez les lapins albinos, l'absence de pigments de mélanine dans la couche

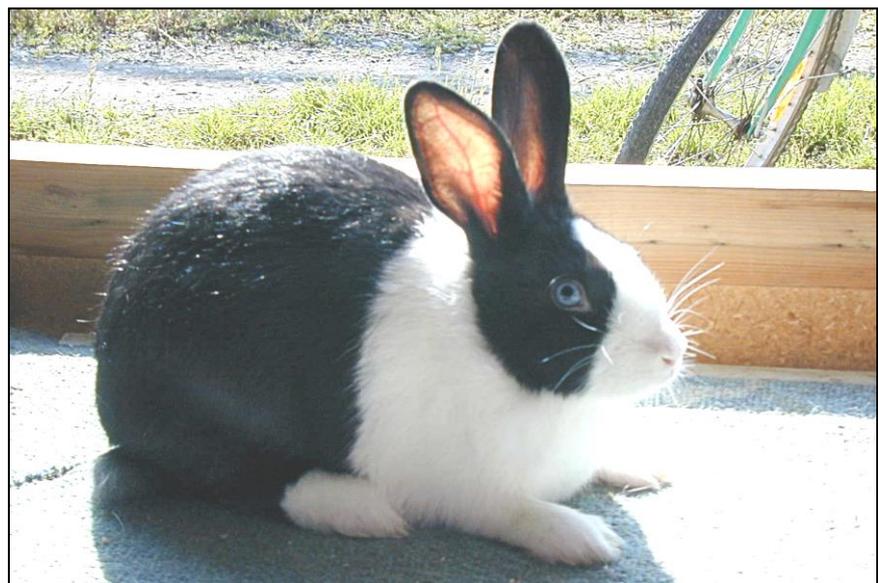


Figure 30 : Jeune lapin hollandais avec une pigmentation réduite au niveau des 2 yeux, avec un iris bleu brillant. Photo : Michel Gruaz

antérieure et l'épithélium postérieur de l'iris permet une grande pénétration de la lumière, sans absorption. Par conséquent la couleur de l'iris des yeux est rosée à violacée. Ces lapins sont en général photophobes.

Les lapins au pelage coloré ont, eux, en général des yeux de couleur brun ou gris, même si des yeux bleus sont observés chez les lapins de race Hollandais et certains croisements produisant des lapins de couleurs au yeux bleus (Figure 30).

Les anomalies de l'iris sont rares chez le lapin. Ainsi, le colobome de l'iris ne représente que 0.6% des malformations congénitales observées chez le lapin.

Les anomalies de l'iris sont rares chez le lapin. Ainsi, le colobome de l'iris ne représente que 0.6% des malformations congénitales observées chez le lapin.

A. Aniridie de l'iris

L'aniridie partielle ou complète de la partie colorée de l'iris est un défaut congénital très rare chez le lapin (Figures 31, 32). Sa fréquence d'apparition est inconnue. L'aniridie de l'iris occasionne une gêne oculaire à la lumière et peut entraîner une opacité cornéenne, une cataracte ou un glaucome juvénile. Il est caractérisé par un développement incomplet de la partie colorée de l'œil. L'atteinte est variable, avec une absence partielle ou juste un anneau résiduel très fin et à peine visible autour de la pupille. L'aniridie est en général



Figure 31 : Lapereau de race « Hollandais » présentant une malformation oculaire congénitale très rare : une aniridie incomplète sur le sommet. La pupille est très dilatée et ne répond pas aux différences de luminosité. L'animal essaye d'éviter les lumières intenses en regardant de côté. Photo : Michel Gruaz

bilatérale, mais le degré d'atteinte peut varier entre un œil et l'autre.

L'absence complète ou partielle de l'iris ne permet plus de filtrer correctement la lumière. La pupille est souvent dilatée et sa taille ne varie pas en fonction de la luminosité. De ce fait, un individu atteint d'aniridie souffre de photophobie et craint la lumière. Lorsque celle-ci est intense, l'animal essaye de regarder de côté. Il réagit



Figure 32 : Aniridie bilatérale chez un mâle REX adulte.
Photo : Sam Green

également fortement lors d'un flash de lumière. L'acuité visuelle peut être affectée.

L'aniridie peut apparaître de façon spontanée, à la suite d'une plaie par pénétration ou avoir une origine génétique. La transmission est en général de type autosomique dominant. Ainsi, si un des parents est affecté, il y a une chance sur

deux que les descendants soient aussi affectés. Plus rarement, la transmission se fait sur une mode autosomique récessif. Ces individus souffrent souvent de troubles de l'équilibre et de mouvements non-coordonnés en plus de l'aniridie.

L'aniridie peut être accompagnée d'anomalies de la structure du cristallin (lentille oculaire). Ces anomalies peuvent entraîner une dislocation totale de la lentille partir de son emplacement normal ou une opacification précoce du cristallin, avec une baisse progressive de la vue.

B. Hétérochromie de l'iris chez les lapins Hollandais.

Des anomalies de pigmentation de l'iris sont observées chez le lapin Hollandais : hétérochromie complète entre 2 yeux, une hétérochromie sectorielle dans un même iris, voire un albinisme oculaire, avec l'iris des deux yeux de couleur bleu (Figure 33). Cette anomalie est aussi observée chez d'autres races de lapins, en particulier chez le Chinchilla, Hotot et chez les béliers au pelage très blancs.

Ce phénomène est aussi observé chez les races de lapins issues de la sélection de lapins Hollandais fortement panachés (très blanc) comme le Polonais, ou le Blanc de Vienne qui naissent avec les yeux bleus.

Dans le cas d'un iris présentant des variations sectorielles de couleur, les différences de couleurs bleues et brunes



Figure 33 : Lapin Hollandais avec une pigmentation différente au sein du même iris. Photos : Kimberly Butler

sont causées par des variations de la taille des différentes structures de l'iris et/ou des variations de la densité de pigmentation entre les parties bleues et brunes de l'iris.

En 1958, Searle explique l'hétérochromie chez le Hollandais par l'existence d'un gène récessif « du » est accompagnée d'un certain nombre de polygènes modificateurs de panachure qui sont exprimés sous certaines conditions seulement.

Chez le Hollandais, les différents types d'hétérochromie irienne ne sont pas associés à d'autres anomalies oculaires comme une hypoplasie ou un colobome de l'iris ou un déplacement de la position de centrale de la pupille ou corectopie (Figure 34). Ce dernier a été observé chez un lapin Blanc de Vienne.

Une incidence plus élevée de troubles neurologiques comme des crises d'épilepsie est observée chez les lapins blancs aux yeux bleus issus du lapin Hollandais. Les causes sont idiopathiques, mais les stimuli visuels ou auditifs peuvent devenir des facteurs déclencheurs. Ces crises durent quelques minutes et présentent différentes phases.

C. Uvéites

L'uvéite est une inflammation de la tunique uvéale, avec apparition d'une poche de pus ou d'un abcès



Figure 34 : Déplacement de la position de centrale de la pupille (corectopie). Photo : Michel Gruaz

(Figure 35). Elle peut être une apparition isolée ou se développer à la suite d'un traumatisme oculaire. Chez le lapin, l'inflammation affecte en général la partie antérieure de l'œil - l'iris, le corps ciliaire, que la partie postérieure.

Comme la surface de l'œil est souvent intacte, il semblerait que les agents pathogènes arrivent dans l'œil par voie sanguine. Ces agents incluent les virus, bactéries, mycoses ou des parasites. De nombreuses bactéries sont suspectées, comme les pasteurelles ou les staphylocoques, mais aussi les bactéries anaérobies. Les infections parasitaires peuvent résulter d'une migration d'une larve de parasite comme le Ténia. Ces pathogènes induisent une réaction inflammatoire plus ou moins sévères, pouvant englober jusque tout le globe oculaire (panophtalmie). La réaction du système immun

entraîne la formation d'une poche de pus.

Dans une phase initiale, l'infection passe souvent inaperçue car la poche de pus est petite. Les manifestations cliniques sont limitées à un rougeoiement de l'œil et une sensibilité accrue à la lumière. Sans traitement, la taille de la poche de pus augmente et peut occuper tout le volume de l'œil. Des changements sont observés au niveau de l'iris. Les pasteurelles peuvent notamment

induire des abcès de l'iris, sans autres manifestations cliniques de l'uvéite. Les veinules et artères gonflent et l'œil devient très rouge. Le lapin garde alors l'œil mi-clos à cause de la douleur et d'une sensibilité à la lumière et devient apathique. L'uvéite peut être accompagnée de fièvre.



Figure 35 : Uvéite. Photo : Dr. Magdalena Stasiowska

Une uvéite de type phaco-antigénique est observée chez le lapin. Une perméabilité anormale ou une brèche permet aux protéines de s'échapper de la capsule du cristallin vers la chambre antérieure de l'œil. Ces protéines sont normalement isolées du système immunitaire. Lorsqu'elles sont présentes dans l'humeur aqueuse, elles sont attaquées par les cellules immunologiquement compétentes dérivant de la moelle osseuse. Chez le lapin, l'uvéite phacoclastique a été liée à la présence de la microsporidie intracellulaire *Encephalitozoon cuniculi*. Ces dernières induisent une inflammation purulente qui entraîne la rupture du cristallin et une cataracte. Le traitement consiste à la suppression du cristallin par voie chirurgicale. Souvent il y a peu d'amélioration et l'énucléation de l'œil affecté est nécessaire.

La cause de l'uvéite doit donc être recherchée avec précision afin de donner le bon traitement. Les causes dentaires ne doivent pas être exclues.

2. Le cristallin

Le cristallin est une lentille biconcave rigide situé derrière l'iris et devant le corps vitré, substance transparente qui remplit l'intérieur de la cavité oculaire. Il assure la convergence des rayons lumineux sur la rétine, avant que le signal lumineux ne soit transmis au nerf optique et au cerveau. A la naissance du lapereau, le cristallin est relativement petit, mais croît rapidement. Chez un lapin adulte de deux kilos, le cristallin a une forme lenticulaire et mesure environ 9 mm de diamètre et 6.7 mm d'épaisseur. L'épaisseur de la capsule du cristallin varie suivant les régions : plus épaisse sur les bords antérieurs et postérieurs que vers l'équateur. Le rayon de courbure antérieur (au pôle) varie autour de 5.3 mm, alors que celui de la courbure postérieure varie autour de 5 mm. La

rigidité de la lentille semble indiquer que l'accommodation ne se fait pas par déformation du cristallin. Contrairement à la plupart des animaux, le cristallin du lapin ne présente que 2 lignes de sutures, et non trois. Ces dernières représentent la jonction entre les portions apicales de fibres au pôle antérieur et des portions basales de ces fibres au pôle postérieur.

La transparence de la lentille est assurée par une disposition précise des lamelles composées de fibres de 2 à 3 µm de largeur, ainsi qu'un métabolisme équilibré. Ces derniers se font essentiellement par échange avec le reste de l'œil, car le cristallin est isolé de la circulation sanguine et sans vascularisation. Par conséquent, la concentration d'oxygène y est basse. Les échanges se font par diffusion avec l'humeur aqueuse et le corps vitré. L'énergie nécessaire au bon fonctionnement des cellules du cristallin est fournie sous forme d'ATP grâce à la respiration oxydative des mitochondries. Ce processus est accompagné par la formation de radicaux libres et autres molécules oxydatives toxiques.

La diminution de la transparence ou la dislocation du cristallin empêche les rayons lumineux d'atteindre la rétine. La perte peut être partielle ou totale.

A. Cataracte primaire, secondaire ou juvénile

Les lapins souffrent rarement d'une opacification du cristallin, entraînant une diminution de la quantité de lumière passant à travers la lentille (Figure 36). Cette perte de transparence est accompagnée d'une diminution de l'aptitude à focaliser les objets et de l'acuité oculaire. La réduction de la sensibilité aux contrastes entraîne une incapacité de voir les objets lorsque la lumière est intense. Il n'est alors pas rare d'observer un lapin souffrant de cataracte de



Figure 36 : Cataracte juvénile chez des lapins âgés de quelques mois. Photos : Michel Gruaz, Mario Beuchat

réduire les radicaux libres. Lorsque le glutathion est oxydé, la molécule migre vers la surface du cristallin, où elle sera réduite par l'enzyme glutathionne réductase, avec l'aide d'une coenzyme dérivé de la vitamine B3. Ce cycle permet de régénérer le glutathion. La vitamine C joue aussi un rôle protecteur et sa concentration à l'intérieur du cristallin est environ 40 fois plus élevée que dans le sang. Elle va réduire les radicaux libres et autres molécules oxydées dans les cellules.

La **cataracte primaire** est rare chez le lapin (Figure 34). Elle peut avoir une origine génétique :

- Hérité par un gène récessif à pénétrance incomplète de 40 à 60%. Ce type de cataracte n'apparait souvent que dans un œil.
- Hérité par un gène récessif simple. Les lapereaux présentent une légère opacité sur la face postérieure du cristallin, qui augmente progressivement. La cataracte est totale vers l'âge de 5 à 9 semaines, voire un an. Elle peut être unilatérale ou bilatérale La progression de la cataracte juvénile semble plus lente chez les animaux recevant une nourriture sèche, que ceux recevant une alimentation riche en eau.
- Hérité par un gène récessif et autosomal simple. Cette mutation a été observée uniquement chez quelques souches de lapins en France (les lapins «

se cogner aux objets qui se trouvent sur son passage.

L'opacification du cristallin est liée au métabolisme de l'oxygène et au recyclage d'une protéine protectrice, le glutathion. L'oxydation de cette dernière permet de



Figure 37 : Les lapins sauteurs d'Alfort ont une mutation qui induit un mode de déplacement sauteur. Ils développent souvent une cataracte congénitale. From: *A loss-of-function mutation in RORB disrupts saltatorial locomotion in rabbits*. Miguel Carneiro et al., 2021

sauteur d'Alfort »), en Italie, en Grande-Bretagne et aux USA (Figure 37). Ces lapins souffrent d'une forme de cataracte congénitale précoce qui est souvent accompagnée d'une luxation du cristallin, d'une dysplasie de la rétine et de troubles du système nerveux central. La locomotion est anormale, avec une élévation anormale des membres postérieurs et un déplacement sur les membres antérieurs uniquement.

La **cataracte secondaire** apparaît souvent avec l'âge, après une infection virale ou bactérienne comme une uvéite chronique, un traumatisme oculaire, des anomalies métaboliques, une action médicamenteuse toxique (collyres avec corticostéroïdes), ou un parasite (Figure 38).

La forme la plus fréquente de cataracte chez le lapin est la cataracte nucléaire, liée à l'âge. Elle est caractérisée par la dégénérescence de protéines dans la zone centrale du cristallin. La concentration de glutathionne oxydé (dangereux) augmente dans la lentille. La lentille devient blanche et parfois brune.

La forme corticale, avec rupture périphérique du cristallin est souvent liée à la présence de microorganismes au sein du cristallin, comme le parasite protozoaire *Encephalitozoon cuniculi*. Des masses granuleuses blanches apparaissent dans le cortex du cristallin, provoquant la rupture du cristallin et le développement d'une uvéite phacoclastique.

La forme de cataracte postérieure subcapsulaire est très rare chez le lapin. Ce type de cataracte est typiquement induit par le stress (par ex. les rayons UV) ou à des médicaments (corticostéroïdes). Des masses de cellules se développent à l'arrière du cristallin, indépendamment les unes des autres.

Le durcissement et l'opacification du cristallin entraîne une diminution de la vision, puis une cécité. Le remplacement de



Figure 38 : Cataracte secondaire chez un lapin âgé.

la lentille est possible, mais le risque de complications post-chirurgicales est élevé. Quelques lapins traités ainsi ont retrouvé une vision. Ce traitement est très coûteux, ainsi, le plus souvent, le lapin souffrant de cataracte n'est pas traité. En cas de cataracte avec uvéite phacoclastique, l'énucléation est envisagée, même si l'intervention présente des risques de pertes sanguines importantes.

B. Luxation du cristallin

Le cristallin se situe directement derrière l'iris et la pupille. Il est maintenu en place grâce à un anneau de fibres (zonule ciliaire ou zonule de Zinn) qui relie l'équateur du cristallin au corps ciliaire. Lorsque ces fibres se relâchent, le cristallin peut se déplacer partiellement (subluxation) ou totalement (luxation). Le cristallin se positionne alors

souvent dans la chambre postérieure de l'œil, sans causer d'inconfort particulier. Si le cristallin se positionne dans la partie antérieure de l'œil, le drainage des fluides oculaires est réduit, voire bloqué, causant une augmentation de la pression dans l'œil. Cette condition est très douloureuse et les dommages au nerf optique entraînent une cécité permanente (Figure 39).

Une luxation primaire liée à une faiblesse congénitale ou à la dégénérescence des fibres a souvent une origine génétique et apparaît chez un animal jeune. Elle peut aussi être secondaire à la présence d'une tumeur dans l'œil, par ex un sarcome. La luxation peut être unilatérale ou bilatérale. Une transmission héréditaire est suspectée. Une luxation secondaire du cristallin est acquise au cours de la vie, après un traumatisme, ou suite à un glaucome, une cataracte, une uvéite ou une buphthalmie.

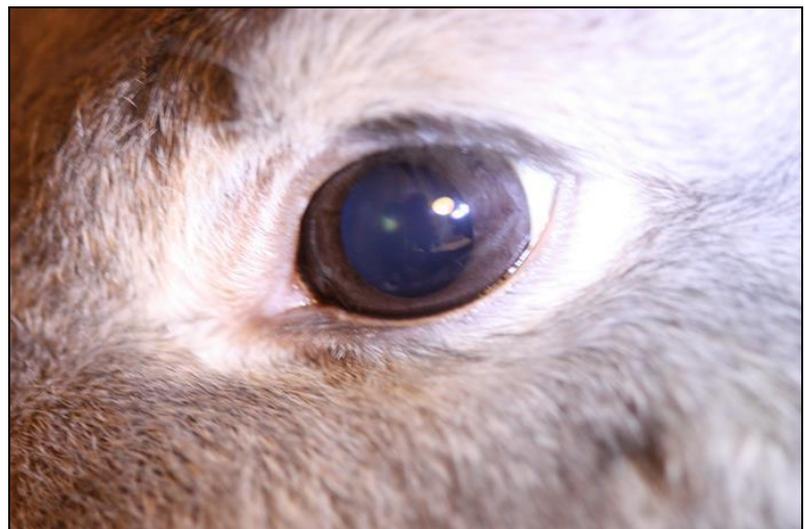


Figure 39 : Luxation du cristallin après un choc traumatique chez un lapin de compagnie. Photo : Esther van Praag

G. Pression intraoculaire

La pression intraoculaire est sous contrôle de différents paramètres : la structure de l'œil, la sécrétion et l'élimination de l'humeur aqueuse et le système nerveux végétatif. Sa valeur est exprimée en millimètres de mercure (mmHg), avec une moyenne de 15 à 20 mmHg chez le lapin. La pression intraoculaire peut être vérifiée au moyen d'un tonomètre vétérinaire numérique à air pulsé un tonomètre à aplanation, intégrant des calibrages spécifiques à l'espèce pour les yeux des animaux.

L'examen du fond d'œil fait partie intégrante de l'examen oculaire, mais ne peut être réalisé que lorsque la cornée n'est pas opaque. En cas de glaucome, l'augmentation permanente du diamètre de la pupille (mydriase) par contraction du muscle dilatateur de l'iris rend cet examen d'autant plus facile. L'ophtalmoscopie indirecte et directe permet d'examiner les structures de l'œil situées en arrière du cristallin, en particulier une atrophie de la rétine et l'intégrité de la papille.

La pression exercée par le corps vitré et le cristallin contre la sclère, la rigidité de la paroi et des facteurs hémodynamiques déterminent la pression intraoculaire (PIO). De même que l'équilibre entre la sécrétion de l'humeur aqueuse présente dans les parties antérieures et postérieures de l'œil et son élimination. Ce liquide, formé dans les corps ciliaires, est lié au flux actif de sodium (Na⁺) vers la chambre postérieure de l'œil par des protéines agissant comme pompe sodium-potassium. L'hormone natriurétique semble aussi jouer un rôle dans l'équilibre de la pression oculaire. En effet, de nombreux récepteur de cette hormone se trouvent dans le corps ciliaire et la choroïde. Une élévation du niveau du facteur natriurétique est, en effet, liée à l'apparition du glaucome. L'élimination de

l'humeur aqueuse de l'œil se fait grâce à la circulation épisclérale. Chez le lapin, celle-ci présentent des connexions entre les vaisseaux artériels et veineux (anastomoses artérioveineuses) participant à l'élimination du liquide et, de ce fait, à la régulation de la pression à l'intérieur de l'œil. Comme chez d'autres espèces ou l'homme, la voie trabéculaire élimine jusqu'à 87% de l'humeur aqueuse, par rapport à la voie uvéo-sclérale.

Le débit de la sécrétion aqueuse est d'environ 4,0 µl/mn chez le lapin, ce qui est presque le double comparé à d'autres mammifères et l'homme.

Des variations nyctémérales de l'excrétion aqueuse sont observées en fonction du stress subit par un lapin, de la saison de l'année ou de son mode de vie. Etant un animal plutôt crépusculaire, la sécrétion d'humeur aqueuse est plus élevée la nuit que la journée, au contraire de l'homme. La pression oculaire est ainsi plus élevée la nuit. La pression oculaire est aussi plus basse en été qu'en hiver.

Le système nerveux sympathique et parasympathique permet aussi de contrôler de la pression oculaire. Des récepteurs adrénergiques sensibles aux médiateurs du système sympathique sont présentés dans le corps ciliaire. Leur stimulation entrainerait une augmentation de la sécrétion aqueuse. Le mécanisme d'action n'est, néanmoins, pas encore bien compris car ces récepteurs ne sont pas en contact avec les fibres nerveuses.

Les récepteurs du système parasympathique se trouvent au niveau des muscles ciliaires, le trabéculum et les vaisseaux des procès ciliaires. Leur stimulation entrainerait une élimination de l'humeur aqueuse. Ici aussi, les mécanismes d'action ne sont pas encore précisément compris.

L'augmentation pathologique de la pression oculaire cause une série de maladies dégénératives, regroupées sous le nom de glaucome. Elle cause des dommages fonctionnels aux cellules rétiniennes ganglionnaires et aux axones transmettant les impulsions des cellules au nerf optique. L'augmentation de la pression est due à des changements au niveau du trabéculum. Ce tissu formé de fibres collagène est situé dans l'angle irido-cornéen. Il contient le réseau trabéculaire à la base de l'iris et les ouvertures des lamelles du réseau trabéculaire qui filtre et élimine l'humeur aqueuse, un liquide transparent qui remplit l'espace entre la cornée et le cristallin. Lorsque ce liquide ne peut plus être éliminé, la pression au sein de l'œil augmente et entraîne le développement d'un glaucome. La destruction progressive et irréversible des fibres du nerf optique est accompagnée d'une diminution irrémédiable de la vision.

L'apparition du glaucome n'est pas si rare chez le lapin de compagnie. Le diagnostic est malheureusement souvent tardif, lorsque des lésions, une opacité ou un œdème cornéen apparaît au niveau de la cornée, ou lorsque la taille de l'œil a changé.

Cette maladie chronique peut être primaire et apparaître spontanément, soit être secondaire à un événement traumatique, suite à une uvéite, une cataracte ou avoir une origine génétique comme le glaucome congénital primaire juvénile. L'augmentation de la pression intraoculaire de 26 et jusqu'à 55 mmHg est souvent accompagnée d'un œdème oculaire, de la perte de vision, de l'excavation pathologique de la tête du nerf optique et d'une augmentation du volume oculaire.

Cette affection incurable est douloureuse et affecte l'appétit, le comportement, le comportement sexuel et la fertilité du lapin. Dans de rares cas, la pression oculaire redevient normale avec le temps. Même si la

douleur diminue, la destruction des tissus est irréversible et le lapin reste aveugle.

1. Glaucome primaire juvénile

Le glaucome primaire congénital, aussi appelé buphthalmie, a été décrite chez le lapin en 1886 déjà. Cette anomalie grave du développement de l'œil, présent dès la naissance n'est pas très fréquente chez le lapin (Figure 40). Elle peut être unilatérale ou bilatérale.

Cette maladie dégénérative est héréditaire et affecte toutes les races de lapins, indépendamment de leur taille. Elle a été associée à un coefficient élevé de consanguinité chez certaines lignées de lapins Néo-zélandais blancs, de races issues du lapin Néo-Zélandais, mais aussi chez des races de lapins pigmentés. Il s'agit d'une mutation du gène Bu responsable de la différenciation du réseau trabéculaire chez l'embryon. La transmission est de type autosomal récessif, avec une pénétrance incomplète. Les individus homozygotes bu/bu naissent avec une pression oculaire normale (15-23 mm Hg), mais cette dernière augmente progressivement (26-48 mm Hg) à partir de l'âge de 4 semaines déjà, avec des modifications ou une compression des espaces intertrabéculaires. Il a néanmoins été observé que certains individus bu/bu ne développent pas de buphthalmie.

Le développement du glaucome est insidieux et reste souvent inaperçu jusqu'à l'apparition d'une augmentation du volume de l'œil subite (buphthalmie) vers 5 à 7 mois. Une opacification blanche de la cornée est alors observée.

A cet âge, le développement de la membrane blanche et opaque formant le « blanc » de l'œil (sclère) n'est pas encore terminé. Sa résistance à une augmentation de la pression interne de l'œil est limitée.



Figure 40 : Jeune lapin Japonais souffrant de glaucome juvénile.
Photo : Michel Gruaz

Par conséquent, le volume du globe oculaire augmente et la cornée devient proéminente (buphthalmie unilatérale ou bilatérale). Chez le lapin Barbu, la phase d'état se situe vers l'âge de 1 an.

L'augmentation de la pression interne de l'œil affecte aussi les différents tissus. La cornée est particulièrement sensible à une augmentation de la pression. Ainsi l'endothélium cornéen est un des premiers tissus affectés. Sa destruction provoque l'apparition d'un œdème cornéen. Un voile bleuté apparaît alors sur la cornée et sa transparence est altérée. Une vascularisation est parfois observée. La grande surface exposée de la cornée la rend aussi susceptible d'être blessée par des corps étrangers, brins de foin par exemple. Un ulcère peut alors se développer. D'autres problèmes incluent une conjonctivite, une kératite, voire la rupture de la cornée. En cas de rupture de la membrane transparente et élastique qui recouvre la surface interne de la cornée (membrane de Descemet), des stries de Haab horizontales et blanches apparaissent à la surface de la cornée.

Une augmentation de la pression dans l'œil est souvent accompagnée d'une accumulation de sang dans les vaisseaux sanguins épiscléaux. Chez les lapins, les vaisseaux sanguins de la sclère qui alimentent les vaisseaux sanguins autour de la cornée deviennent très rouges. Ils forment un cercle autour de la cornée, dans la partie banche de l'œil qui sont alimentés par un ou deux vaisseaux traversant la sclère.

L'augmentation de la pression de l'œil comprime également la paroi de l'œil. Une des couches qui la compose, la choroïde, est riche en vaisseaux sanguins qui assurent l'apport nutritif et en oxygène de l'iris et des photorécepteurs de la rétine. Leur compression diminue la perfusion de ses tissus, atrophiant les corps ciliaires. Chez les cas chroniques, cette destruction est associée à une baisse lente de la pression intraoculaire.

La rétine et la zone de transition de la rétine à travers laquelle des fibres nerveuses des cellules ganglionnaires rétiniennes cheminent depuis la tête du nerf optique jusqu'au nerf optique sont aussi détruites même si un mécanisme de protection permet un contrôle local du débit sanguin (mécanisme myogénique). L'animal perd alors la vision.

Même si l'augmentation du volume oculaire peut être impressionnante, le lapin ne semble pas souffrir de douleur. Il est spéculé que l'augmentation du volume de l'œil est graduelle, comme celle de la pression intraoculaire et non subite.

Il est intéressant de noter que le gène *bu*, responsable du glaucome primaire congénital, est semi-létal et les individus affectés peuvent souffrir d'autres malformations congénitales. En reproduisant des individus hétérozygotes *Bu/bu*, les portées sont souvent petites et la progéniture est chétive.

Il n'existe aucun traitement chez le lapin, hormis l'éviscération ou l'énucléation lorsque la fonction visuelle est perdue.

2. Glaucome secondaire

Le glaucome secondaire est une complication d'une maladie ou d'une affection intraoculaire déjà présente. Celles-ci ont des causes très variées chez le lapin, qui peuvent rester inconnues. Elles incluent

une cataracte, une luxation du cristallin, une uvéite ou une inflammation intraoculaire, une tumeur intraoculaire, un traumatisme, ou des médicaments (Figure 41). Le glaucome peut être une complication à la suite d'une intervention chirurgicale intraoculaire. Ces causes entraînent des changements de la structure de l'angle irido-cornéen, qui empêche le drainage de l'humeur aqueuse en dehors de l'œil par le réseau trabéculaire, provoquant une augmentation de la pression oculaire et des dommages au nerf optique.

La condition est douloureuse et peut entraîner un changement de comportement chez l'individu affecté.

Le traitement est limité chez le lapin. Beaucoup répondent à un traitement topique. La cyclophotocoagulation transclérale au laser diode (CPTS) peut être envisagée. Cette approche est néanmoins coûteuse. Si le glaucome est à un stade avancé et la fonction visuelle est perdue, une cyclodestruction chimique (par ex., injections de gentamycine dans l'humeur vitrée de l'œil) peut être envisagée afin de diminuer la pression oculaire. Ce traitement est palliatif, mais non curatif lorsque l'œil est encore visuel. L'énucléation est parfois nécessaire lorsque le glaucome est médicalement impossible à réguler et la fonction visuelle perdue et est accompagné de douleur.

Il est à noter que la kétamine, un anesthésique intraveineux n'appartenant pas à la gamme des anesthésiants barbiturique, entraîne une anesthésie dite dissociative avec une élévation transitoire de la pression intraoculaire transitoire. Cette augmentation est d'autant plus élevée lorsque la kétamine est associée au pentobarbital (entre 2,2 et 7,1 mm Hg). Une prémédication à l'atropine reste sans effet.



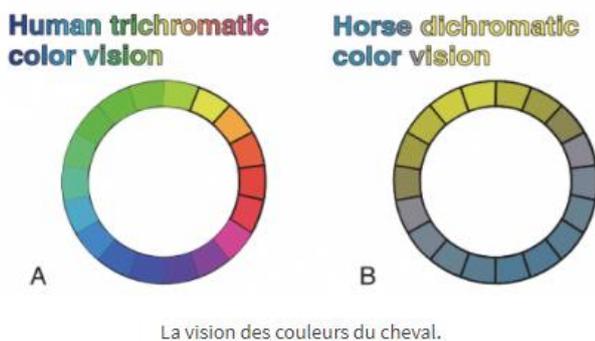
Figure 41 : Lapine Barbu de Gand ayant développé une cataracte, puis un glaucome à partir de l'âge d'une année. Photo : Esther van Praag

H. La rétine

Une tunique photosensible tapisse le fond du globe oculaire : la rétine. Elle est constituée d'une membrane pluristratifiée et mince d'environ $0,13\mu\text{m}$ et $0,15\mu\text{m}$ d'épaisseur chez le lapin. Les photorécepteurs (cônes et bâtonnets) se trouvant dans le feuillet interne de cette membrane forment l'organe neurosensoriel de la vision. Elles reçoivent et analysent les signaux lumineux, et les transforment en signal nerveux. L'information peut ainsi être transmise au cerveau via le nerf optique, afin de reconstituer l'image visuelle et prendre une décision, par ex de fuite. Chez le lapin la densité des cônes est moindre à la périphérie de la rétine ($7000/\text{mm}^2$) et dense ($13000/\text{mm}^2$) au niveau de l'aire centrale de la rétine (strie visuelle). Les cellules ganglionnaires photosensibles transmettant le signal nerveux au nerf optique, se trouvent aussi dans la région centrale de la rétine. Leur nombre est plus élevé (entre 450 000 à 520 000) que le nombre de fibres nerveuses (évalué à 397 000) du nerf optique.

Les cônes contiennent des molécules sensibles à deux longueurs d'onde de la lumière visible : la rhodopsine sensible au bleu ($465\ \mu\text{m}$) et la rhodopsine sensible au vert ($509\ \mu\text{m}$). L'absence de cônes sensibles à la lumière rouge limite la vision des couleurs. Un

objet rouge foncé sera ainsi à la limite de la perception pour le lapin ou lui apparaîtra en noir sur un fond coloré. Ceci n'exclue pas la vision d'autres couleurs, mais elles seront perçues de manière moins intense. Le lapin possède donc une vision dichromatique, qualifiée de dichromie protanopique chez l'homme. L'interprétation de l'image est faite par le cerveau, néanmoins on ne saura jamais comment l'animal lui-même décode et interprète cette image.



Les bâtonnets sont, eux, sensibles à l'intensité de la lumière et aux longueurs d'onde du vert identiques à celle des cônes sensibles au vert. Le nombre de bâtonnets par mm² est plus élevé chez le lapin que chez l'homme. Par conséquent il est capable de voir dans la nuit avec 6 à 7 fois moins de lumière que ce dernier. La vision nocturne est monochromatique, sans couleurs.

Chez le lapin, la vision diurne photopique (cônes) est donc séparée de la vision nocturne scotopique (bâtonnets).

Au repos, chaque œil visionne l'environnement indépendamment de l'autre, et chaque rétine envoie l'image correspondant à l'espace droit ou gauche de la tête du lapin. Deux images sont ainsi transmises au cerveau. L'image créée reste floue malgré une organisation de la rétine plus élaborée chez le lapin que celle des primates et de l'homme. En cas d'alerte, le champ visuel se restreint sur un point. Les

images de chaque œil fusionnent en une seule image binoculaire, permettant d'évaluer la profondeur de champ et la distance du danger autour ou au-dessus de l'animal. La vision binoculaire couvre un angle de 24° devant le lapin, de 8 à 10° derrière lui et de 30° au-dessus de lui et de 360° autour de lui. La position des yeux permet d'influencer l'angle de vision binoculaire. Chez l'homme, cet angle de vision binoculaire est de 1.5°... L'image reste néanmoins floue. De fait, le lapin est extrêmement sensible au mouvement du danger plus qu'à la forme du danger.

La vascularisation de la rétine est partielle et localisée. Les vaisseaux sanguins forment une ligne horizontale bien visible de part et d'autre du disque optique. Ce dernier contient les fibres nerveuses myélinisées provenant des cellules ganglionnaires rétiniennes. C'est la dernière étape du transfert de l'information visuelle, au moyen de signaux électriques au nerf optique vers le cerveau. Les lapins et autres membres de l'ordre des Lagomorphes sont les seuls mammifères à posséder ce type de vascularisation de la rétine, dite de type méréngiotique.

Les lapins albinos aux yeux rouges ou violacés ont une vue normale. L'apparence rouge de leurs yeux est causée par l'absence de pigments colorés au niveau de l'iris, laissant apparaître les vaisseaux sanguins de l'iris et de la rétine.

L'examen du fond de l'œil est difficile chez les lapins. En effet, la cornée est recouverte d'un film de larmes stable, qui permet au lapin s'éviter de cligner des yeux en réponse à une menace. De plus, l'œil des lapins est adapté à une vision crépusculaire et nocturne, plus que diurne. Finalement, l'absence de tapis rétinien, une couche réfléchissante située au fond de l'œil, empêche de visualiser des zones d'hyperréflexivité tapétale. Une atrophie

rétinienne peut ainsi rester inaperçue. Une bonne évaluation du fond de l'œil est néanmoins possible après dilation de la pupille, en adaptant la technique d'oculoscopie. Elle permet de déceler différents types de lésions :

- Lésions comme un décollement spontané ou post-traumatique de la rétine ou une atrophie de la papille, suite à une hypertension intraoculaire,
- Hypertension intraoculaire (glaucome), entraînant une destruction du fond de l'œil, avec une atrophie de la rétine, une excavation de la papille optique, une disparation de la vascularisation rétinienne et/ou une dystrophie rétinienne entraînant la mort progressive des cellules photosensibles (bâtonnets et cônes).
- Malformations congénitales comme des anomalies de vascularisation de la rétine, la persistance du système vasculaire hyaloïde, des vaisseaux rétiniens tortueux, une dystrophie rétinienne, colobome du nerf optique.

I. L'exophtalmie

L'exophtalmie n'est pas une maladie oculaire, mais la conséquence d'un processus inflammatoire ou néoplasique dans la cavité orbitaire, derrière l'œil. Il entraîne une position anormalement proéminente d'un ou des deux yeux en dehors de



Figure 42 : Exophtalmie non-traitée, provoquant une kérato-conjonctivite, un dessèchement irréversible de la cornée, la perte de la vision et la perte de l'œil.
Photo : Jenny Hodge

l'orbite oculaire. En effet, la taille de l'œil exorbité ne change pas. La fermeture partielle des paupières empêche la protection et la lubrification du globe oculaire (lagophtalmie). Le film lacrymal ne se reprend plus uniformément sur la cornée, exposant celle-ci à aux pathogènes et à un dessèchement. L'inflammation de la cornée (kératite d'exposition) qui en résulte peut être accompagnée d'une ulcération et d'une inflammation de la conjonctive. Sans traitement, un ulcère cornéen central se forme, qui peut évoluer en perforation de l'œil (Figure 41).

Les principaux signes cliniques sont un œil rouge, un larmolement excessif et de la douleur. En cas de démangeaisons, le lapin se gratte plus souvent les paupières, ce qui peut entraîner des lésions secondaires.

La vision est affectée, avec une baisse de la vision, un regard qui dévie et de la douleur. Sans traitement, les dommages au nerf optique deviennent irréversibles et l'œil devient aveugle (Figure 42).

L'exophtalmie peut être unilatérale ou bilatérale. Son apparition peut être aiguë (traumatique, processus inflammatoire, infection) ou évolutive (tumeur, vasculaires). Le degré de l'exophtalmie est évalué par comparaison avec l'autre œil, vue de face, et de dessus, ou au moyen d'une exophtalmomètre de Luedde ou d'Hertel. L'exophtalmie doit être différenciée d'une augmentation de la taille du globe oculaire par augmentation de la pression oculaire interne (buphtalmie).

1. Exophtalmie d'origine dentaire

Le développement d'un abcès rétrobulbaire derrière l'œil est une cause fréquente d'exophtalmie chez le lapin. Les racines des dents jugales supérieures se trouvent en effet proche de l'orbite. Une infection périapicale peut entraîner la

formation d'un abcès rétrobulbaire. Dans d'autres cas, une élongation anormale des racines dentaires supérieures dans la membrane entourant les os (périoste) peut provoquer un abcès rétrobulbaire. La pression de cette poche de pus sur l'œil pousse ce dernier en avant, hors de la cavité. La maladie est alors à un stade avancé, accompagné d'une décalcification des os et une lyse osseuse. Cette affection est douloureuse aussi bien au niveau de l'œil que de la mâchoire.

Les examens d'imagerie comme la radiographie, le CT scan, l'échographie oculaire (10-20 MHz), une biopsie et une analyse cytologique et histopathologie permettent d'évaluer la gravité de la situation. Au mieux, lorsque l'œil est intact, il faut procéder à un drainage de l'abcès ainsi que l'extraction de la dent malade. Cette dernière n'est pas facile à réaliser à cause de la longueur de la racine. La présence d'un plexus veineux rétroorbitaire derrière le globe oculaire peut entraîner des saignements importants.

Si les dommages à l'œil sont graves, une énucléation et un curetage de la cavité oculaire et de l'abcès peuvent être tentés. Un drainage post-opératoire de l'abcès est nécessaire afin de faciliter la guérison et d'éviter une récurrence.

L'approche chirurgicale doit être associée à un traitement antibiotique de longue durée et de médicaments contre la douleur. Lorsque l'os est atteint, déminéralisé ou infecté, le pronostic est réservé et une euthanasie de l'animal doit être envisagée.

2. Exophtalmie aiguë non-dentaire

La protrusion subite d'un œil est en général liée à un processus inflammatoire suite à la présence d'un corps étranger (graines végétales, morceau de foin, paille, etc.), une inflammation des muscles



Figure 43 : Exophtalmie causée par un abcès rétrobulbaire, avec ulcération de la cornée. La présence de pus dans le coin externe de l'œil peut être noté. Un traitement antibiotique a conduit à un rétablissement total du lapin Photo : Linda Sue

oculaires ou masticateurs ou un traumatisme crânien, par ex. à la suite d'une chute. Une infection sans origine

dentaire est possible. Des bactéries comme les staphylocoques ou les Pasteurelles peuvent migrer derrière l'œil par voie orale, sanguine ou par migration à travers la peau. Les bactéries présentes peuvent ainsi migrer par voie sanguine de la cavité nasale ou les sinus vers la région rétrobulbaire.

La formation d'un hématome ou une hémorragie rétrobulbaire est possible à la suite d'un traumatisme ou d'une lésion d'un vaisseau du sinus veineux rétroorbitaire.

Souvent, un œil est exorbité, mais une exophtalmie bilatérale est possible. L'exophtalmie est en général accompagnée de douleurs oculaires, de clignement involontaire des paupières (blépharospasme), de la douleur lors de l'ouverture des mâchoires et de la mastication des aliments. La région périoculaire est chaude et sensible au toucher. Un écoulement oculaire purulent est observé (Figure 43).

Un traitement doit être initié immédiatement, pour essayer de préserver la transparence de la cornée et, donc, de la vision. Ceci peut être fait au moyen de larmes artificielles. Si les paupières ne recouvrent plus entièrement la cornée, une suture provisoire des bords des paupières (blépharorrhaphie) permet de préserver le globe oculaire.

Le traitement est identique à celui d'une exophtalmie d'origine dentaire et doit être

associé à un traitement antibiotique de longue durée pour éviter toute récurrence. Le taux de guérison est meilleur que pour une exophtalmie d'origine dentaire. Néanmoins, une complication peut survenir à la suite d'une infection aux pasteurelles chez le lapin : la cellulite orbitaire généralisée du globe oculaire. Même si le traitement antibiotique est agressif, le pronostic de guérison est réservé pour la cellulite orbitaire.

3. Exophtalmie évolutive

Une exophtalmie peut aussi avoir une évolution progressive et lente. Ceci n'exclut pas des phases de progression rapide, liées à une inflammation soudaine de la région orbitaire. Les causes sont diverses :

- Stress ou peur intense
- Hypertension
- Parasite comme un cyste de *Taenia serialis* derrière l'œil,
- Néoplasie, avec le développement d'une tumeur derrière le globe oculaire, voire à l'intérieur de ce dernier. Elles peuvent être primaires ou de métastases provenant d'une tumeur dans une autre partie du corps.

Néoplasie, comme la croissance d'une tumeur derrière l'œil, une inflammation, un abcès ou une croissance anormale de tissu au niveau de la glande de Harder, un thymome, ou un lymphome malin. Rarement, il peut s'agir de métastases provenant d'une tumeur primaire situés dans une autre région du corps.

4. Exophtalmie bilatérale

Une exophtalmie bilatérale évolutive est souvent liée à une affection cardiaque, avec une altération du retour veineux vers le cœur ou au développement d'une masse médiastinale dans le thorax (Figure 44). Cette dernière peut être un thymome bénin à croissance lente ou un lymphome, responsable du développement de tumeurs au niveau des organes lymphatiques, dont le thymus. Les deux types de tumeurs sont potentiellement invasive de l'espace intrathoracique et compressent les poumons. Les lapins affectés présentent souvent une intolérance à l'exercice et une détresse respiratoire. La compression partielle de la veine cave crâniale provoque une exophtalmie bilatérale non-douloureuse chez le lapin. Intermittente au début du développement de la masse médiastinale, l'exophtalmie devient plus fréquente puis



Figure 44 : Exophtalmie bilatérale chez une lapine souffrant d'un

permanente en fin d'évolution de la tumeur.

En cas de doute, l'apparition de l'exophtalmie peut être induite en soulevant l'arrière-train du lapin sur une main. Le reflux de sang vers la partie gardée basse du corps provoquera une hypertension veineuse sous orbitaire, avec exophtalmie. En reposant l'arrière train au niveau du corps, l'exophtalmie disparaît.

J. Autres affections affectant l'œil et les structures oculaires

1. Tumeurs oculaires

Les tumeurs de l'œil ou de l'orbite sont relativement rares chez le lapin. Il peut s'agir de tumeurs primaires de l'œil, ou de métastases secondaires à une tumeur se

trouvant dans une autre partie du corps. Les cellules métastatiques sont en effet capables d'atteindre d'autres tissus en circulant dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins. Elles peuvent ainsi avoir une origine épithéliale, mésenchymateuse, osseuse, musculaire, nerveuse, etc.

Des tumeurs de type sarcome, lymphosarcome, ostéosarcome, adénocarcinome ont été décrites chez cet animal (Figure 45). D'autres cas sont connus, mais la tumeur affectant le globe oculaire n'a pas été analysé.

2. Cellulite orbitaire

La cellulite orbitaire est une infection bactérienne provoquant une tuméfaction orbitaire aiguë inflammatoire des tissus profonds de l'œil et de la cavité orbitaire.

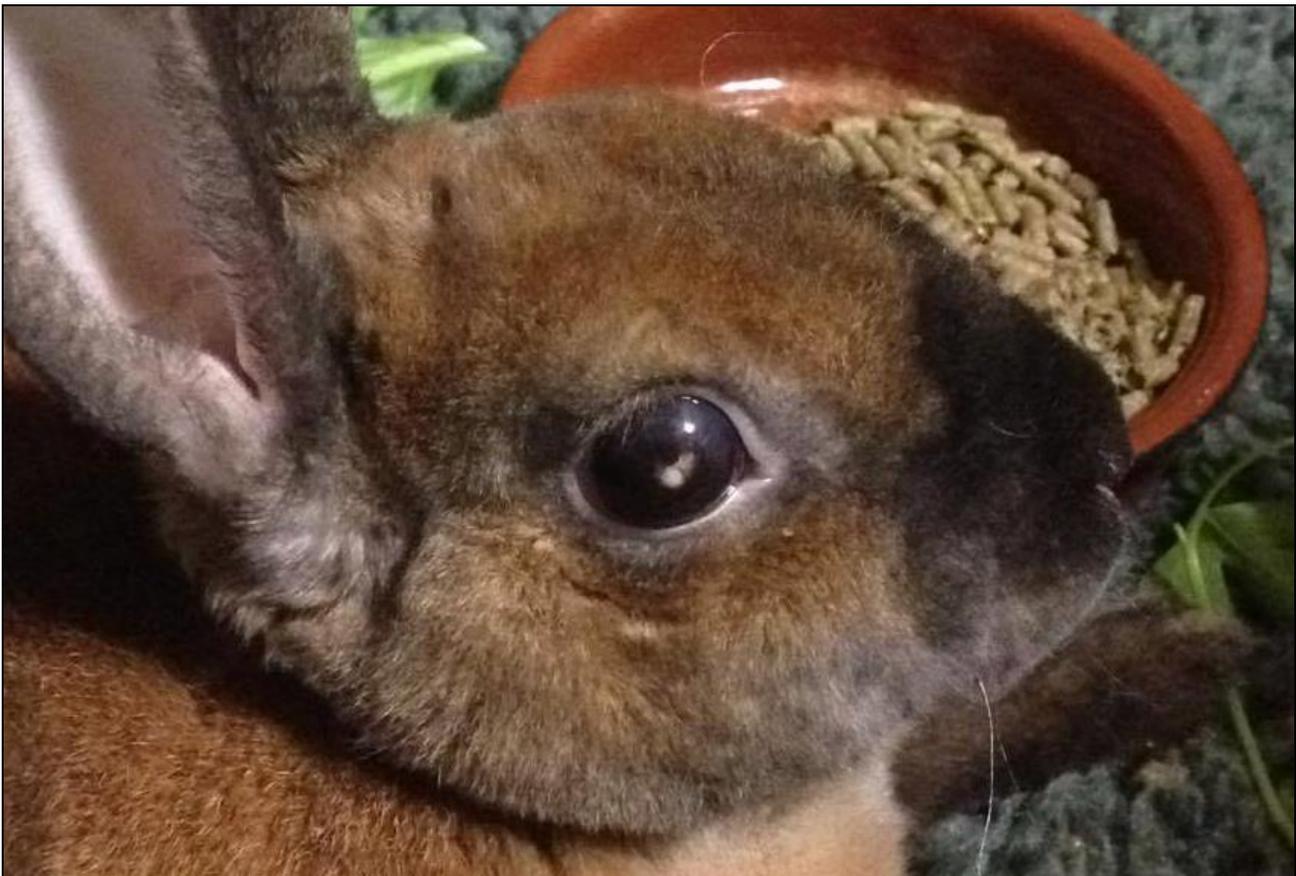


Figure 45 : Hope, une lapine âgée d'environ 1 an, ayant développée de nombreuses masses calcifiées, suggestives d'un ostéosarcome et de métastases, aussi au sein de l'œil. (Photo : Jessica Cucka).

Elle s'étend aux tissus annexes comme les paupières, le sac lacrymal et le sinus nasal. Les bactéries en cause sont souvent les pasteurelles, les staphylocoques ou les streptocoques. Les manifestations cliniques sont un larmoiement excessif, une rougeur de l'œil, une rougeur des tissus de la paupière, une inflammation de la conjonctive, une exophtalmie accompagnée d'une kératite d'exposition et une ulcération cornéenne. En cas de prurit, le lapin essaye de se gratter les paupières et l'œil atteint, aggravant la condition. La cellulite orbitaire est douloureuse.

Une prise en charge rapide et un traitement antibiotique agressif sont nécessaires pour éviter que l'infection ne s'étende à d'autres tissus ou le cerveau. Le pronostic de guérison du lapin atteint est réservé.

3. Choristome osseux

Un choristome osseux est une tumeur oculaire très rare constituée de tissu embryonnaire osseux (Figure 46). Une formation osseuse se développe dans le corps ciliaire de l'œil. Il est aussi appelé formation osseuse hétérotopique. L'origine de cette tumeur est incertaine. Par le passé, une association avec le glaucome a été mentionnée après autopsie sur des animaux ayant développé ces tumeurs, mais a été invalidé par la suite. Une autre hypothèse suggère un lien avec le métabolisme du calcium. En effet, l'homéostasie calcique chez le lapin, tout comme le cochon d'Inde, se fait par l'excrétion du surplus par les reins. Une telle minéralisation ectopique est observée en cas d'insuffisance rénale



Figure 46 : Choristome osseux chez un cochon d'Inde. Photo : Tierärztliche Klinik Oberhaching, www.tierklinik-oberhaching.de/augen-tierarzt-augenklinik/augenerkrankung-der-heimtiere/ossaere-choristie-der-meerschweinchen/

chronique. Un choristome osseux se différencie néanmoins d'une minéralisation anormale d'un tissu par le fait qu'il s'agit de tissu osseux mature extra-squelettique. Il peut être congénital ou acquis. Sa présence entraîne une destruction de la rétine et la perte de la vision. Le développement d'un choristome oculaire semble être héréditaire chez le lapin.

K. Conclusion

Les lapins peuvent développer de nombreuses maladies oculaires. Elles affectent toutes les parties de l'œil. Les causes sont multiples, anomalies lors du développement de l'embryon, héréditaires, congénitales, d'origine bactérienne, un corps étranger, traumatique, dentaire, etc. Tout écoulement anormal de larmes, la présence de pus, des paupières irritées ou gardées fermées ou tout changement visible du

globe oculaire représentent une alerte doit être pris au sérieux

Remerciements

Un tout gros merci à Charles Asher (USA), Mario Beuchat (Suisse), Serge Bonin (Suisse), Kimberly Butler (USA), Amy Carpenter (USA), Kim Chilson (USA), Jessica Cucka (USA), Sam Green (USA), Michel Gruaz (Suisse), Jenny Hodge (USA), Lin Kwee (USA), Crisson Kirkup (USA), Janet Lacey (UK), Oreandra McNally (USA), Sabrina Martinez (France), Vic Nicholls (USA), Luc Page (Suisse), Gail Petersen (USA), Stefan Röthlisberger (Suisse), Tal Saarony (USA), Dr. Magdalena Stasiowska (Poland), Linda Sue (USA), Arie van Praag (Suisse) et Wayne Wright (USA), pour leurs photos.

Références

Andrews PM, Jester JV, Petroll WM, Barry PA, Ichijima H, Cavanagh HD. In vivo osmotic perturbation of intercellular fluid channels in the rabbit corneal endothelium. *Cornea*. 1994;13(3):253-8.

Barone R, Pavaux C, Blin PC, Cuq P. Atlas d'anatomie du lapin. Paris, Masson et Cie, 1973 - 219 pages.

Baum B. Not Just Uterine Adenocarcinoma-Neoplastic and Non-Neoplastic Masses in Domestic Pet Rabbits (*Oryctolagus cuniculus*): A Review. *Vet Pathol*. 2021 Sep;58(5):890-900.

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.

Biricik HS, Oğuz H, Sindak N, Gürkan T, Hayat A. Evaluation of the Schirmer and phenol red thread tests for measuring tear secretion in rabbits. *Vet Rec*. 2005 9;156(15):485-7.

Bouhanna L, Liscoët L. Membrane conjonctivale épiacornéenne : traitement original. *Le Point Vétérinaire* 2009;299:

37-40.

Bourguet A, Guyonnet A, Donzel E, Guillot J, Pignon C, Chahory S. Keratomycosis in a pet rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) treated with topical 1% terbinafine ointment. *Vet Ophthalmol*. 2016 Nov;19(6):504-509.

Buckley P, Lowman DM. Chronic non-infective conjunctivitis in rabbits. *Lab Anim*. 1979 Apr;13(2):69-73.

Bunt-Milam AH, Dennis MB Jr, Bensinger RE. Hereditary glaucoma and buphthalmia in the rabbit. *Prog Clin Biol Res*. 1987;247:397-406.

Bunt-Milam AH, Dennis MB Jr, Bensinger RE. Optic nerve head axonal transport in rabbits with hereditary glaucoma. *Exp Eye Res*. 1987 Apr;44(4):537-51.

Burling K, Murphy CJ, Curiel JS, Koblick P, Bellhorn RW. Anatomy of the rabbit nasolacrimal duct and its clinical implications. *Prog Vet Comp Ophthalmol* 1991;1:33-40.

Burrows AM, Smith TD, Atkinson CS, Mooney MP, Hiles DA, Losken HW. Development of ocular hypertension in congenitally buphthalmic rabbits. *Lab Anim Sci*. 1995 Aug;45(4):443-4.

Callegan MC, Hill JM, Insler MS, Hobden JA, O'Callaghan RJ. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* keratitis in the rabbit: therapy with ciprofloxacin, vancomycin and cefazolin. *Curr Eye Res*. 1992 Nov;11(11):1111-9.

Chai N, Bouhanna L. Lipidose oculaire bilatérale chez un lapin de compagnie. *Pratique des Animaux Sauvages & Exotiques* 2001; 1.3 :10-12.

Clavert A. -Études des malformations oculaires déterminées chez l'embryon de Lapin par le cyclophosphamide. *Arch. Anat. Histol. Embryol.*, 1970, 53, p 209-271.

Davanger M, Pedersen OO. The ciliary body and the suspension of the lens in rabbits. A scanning electron microscopy study. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1978 Feb;56(1):127-38.

Davanger M, Pedersen OO. The ciliary body and the iris in experimental uveitis in rabbits. A scanning electron microscopic

- study. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1978 Dec;56(6):857-64.
- Dickinson R, Bauer B, Gardhouse S, Grahn B. Intraocular sarcoma associated with a rupture lens in a rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Vet Ophthalmol*. 2013 Jul;16 Suppl 1:168-72.
- Donnelly TM. Pink mass on the dorsomedial aspect of a rabbit's eye: cherry eye or prolapse of the deep gland of the nictating membrane. *Lab Anim (NY)*. 2002; 31(2):23-4.
- Doughty MJ. Scanning electron microscopy study of cell dimensions of rabbit corneal epithelium surface. *Cornea*. 1991 Mar;10(2):149-55.
- Doughty MJ, Sivak JG. Scanning electron microscope evaluation of the corneal endothelium in a case of unilateral microphthalmos with retrobulbar cyst in the pigmented rabbit. *Cornea*. 1993 Jul;12(4):341-7.
- Doughty MJ, Sivak JG. Scanning electron microscope evaluation of the corneal endothelium in a case of unilateral microphthalmos with retrobulbar cyst in the pigmented rabbit. *Cornea*. 1993 Jul;12(4):341-7.
- Doughty MJ. The cornea and corneal endothelium in the aged rabbit. *Optom Vis Sci*. 1994 Dec;71(12):809-18.
- Dreus RC, Picó G. Heterochromia associated with coloboma of the iris. *Am J Ophthalmol*. 1971 Oct;72(4):827.
- 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.
- Durand-Cavagna G, Hubert MF, Gerin G, Molon-Noblot S. Spontaneous pre-Descemet's membrane corneal opacities in rabbits. *Lab Anim Sci*. 1998 Jun;48(3):310-3.
- Felchle LM, Sigler RL. Phacoemulsification for the management of Encephalitozoon cuniculi-induced phacoclastic uveitis in a rabbit. *Vet Ophthalmol*. 2002 Sep;5(3):211-5.
- Fenner F, Wooroofe GM. The pathogenesis of infectious myxomatosis; the mechanism of infection and the immunological response in the European rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Br J Exp Pathol*. 1953 Aug;34(4):400-11.
- Floranceau P. L'œil et les pathologies oculaires chez le lapin domestique. Thèse - Université Paul-Sabatier de Toulouse. 2002. https://oatao.univ-toulouse.fr/853/1/picco_853.pdf
- Fox JG, Shalev M, Beaucage CM, Smith M. Congenital entropion in a litter of rabbits. *Lab Anim Sci*. 1979 Aug;29(4):509-11.
- Funk R. Functional morphology of rabbit iridial ciliary processes. *Ophthalmic Res*. 1989;21(3):249-60.
- Funk RH, Gehr J, Rohen JW. Short-term hemodynamic changes in episcleral arteriovenous anastomoses correlate with venous pressure and IOP changes in the albino rabbit. *Curr Eye Res*. 1996 Jan;15(1):87-93.
- Funk RH. 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(6):337-48.
- Gama A, Pires I, Canado M, Coutinho T, Lopes AP, Latrofa MS, Cardoso L, Dantas-Torres F, Otranto D. First report of *Thelazia callipaeda* infection in wild European rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) in Portugal. *Parasit Vectors*. 2016 May 10;9(1):236.
- Garibaldi BA, Goad ME. Lipid keratopathy in the Watanabe (WHHL) rabbit. *Vet Pathol*. 1988; 25:173-4.
- Geelen JAG. A case of hydrocephalus and meningo encephalocele in a rabbit caused by aqueductal malformation. *Laboratory Animals (London)* 1974 : 167-176.
- Gelatt KN. Congenital cataracts in a litter of rabbits. *J Am Vet Med Assoc*. 1975 Oct 1;167(7):598-9.
- Greiner JV, Glonek T, Korb DR, Whalen AC, Hebert E, Hearn SL, Esway JE, Leahy CD. Volume of the human and rabbit meibomian gland system. *Adv Exp Med Biol*. 1998; 438:339-43.
- Goin J. Ophthalmologie des NAC : Principales

- affections oculaires chez le lapin. *Le Point Vétérinaire* 2015;359:24-32. http://www.lepointveterinaire.fr/bdd/165/165_4591
- Gwin RM, Gelatt KN. Bilateral ocular lipidosis in a cottontail rabbit fed an all-milk diet. *J Am Vet Med Assoc.* 1977 Nov 1;171(9):887-9.
- Hobden JA, Engel LS, Callegan MC, Hill JM, Gebhardt BM, O'Callaghan RJ. *Pseudomonas aeruginosa* keratitis in leukopenic rabbits. *Curr Eye Res.* 1993 May;12(5):461-7.
- Hoover JP, Paulsen DB, Qualls CW, Bahr RJ. Osteogenic sarcoma with subcutaneous involvement in a rabbit. *J Am Vet Med Assoc.* 1986 Nov 1;189(9):1156-8.
- Hume EB, Conerly LL, Moreau JM, Cannon BM, Engel LS, Stroman DW, Hill JM, O'Callaghan RJ. *Serratia marcescens* keratitis: strain-specific corneal pathogenesis in rabbits. *Curr Eye Res.* 1999 Dec;19(6):525-32.
- Janssens G, Simoens P, Muylle S, Lauwers H. Bilateral prolapse of the deep gland of the third eyelid in a rabbit: diagnosis and treatment. *Lab Anim Sci.* 1999; 49(1):105-9.
- Jones SM, Carrington SD. *Pasteurella dacryocystitis* in rabbits. *Vet Rec.* 1988 May 21;122(21):514-5.
- Kiel JW, Shepherd AP. Autoregulation of choroidal blood flow in the rabbit. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1992 Jul;33(8):2399-410.
- Kiel JW, van Heuven WA. Ocular perfusion pressure and choroidal blood flow in the rabbit. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1995 Mar;36(3):579-85.
- Knepper PA, McLone DG, Goossens W, Vanden Hoek T, Higbee RG. Ultrastructural alterations in the aqueous outflow pathway of adult buphthalmic rabbits. *Exp Eye Res.* 1991 May;52(5):525-33.
- Knepper PA, Goossens W, McLone DG. Ultrastructural studies of primary congenital glaucoma in rabbits. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1997 Nov-Dec;34(6):365-71.
- Kouchi M, Ueda Y, Horie H, Tanaka K. Ocular lesions in Watanabe heritable hyperlipidemic rabbits. *Vet Ophthalmol.* 2006; 9(3):145-8.
- Leeson TS. Freeze-etch studies of rabbit eye. I. Choriocapillaris, lamina elastica (vitrea) and pigment epithelium. *J Anat.* 1971 Jan;108(Pt 1):135-46.
- Leeson TS. Freeze-etch studies of rabbit eye. II. Outer segments of retinal photoreceptors. *J Anat.* 1971 Jan;108(Pt 1):147-57.
- Liu JH, Farid H, Rapaport DH. Sympathetic nervous system plays a role in postnatal eyeball enlargement in the rabbit. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000 Aug;41(9):2684-8.
- Makishima R, Kondo H, Naruke A, Shibuya H. Intraocular extraskelatal osteosarcoma in a rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *J Vet Med Sci.* 2020 Aug 28;82(8):1151-1154.
- Marini RP, Foltz CJ, Kersten D, Batchelder M, Kaser W, Li X. Microbiologic, radiographic, and anatomic study of the nasolacrimal duct apparatus in the rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Lab Anim Sci.* 1996 Dec;46(6):656-62.
- Marini RP, Foltz CJ, Kersten D, Batchelder M, Kaser W, Li X. Microbiologic, radiographic, and anatomic study of the nasolacrimal duct apparatus in the rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Lab Anim Sci.* 1996;46(6):656-62.
- Masters BR, Paddock S. In vitro confocal imaging of the rabbit cornea. *J Microsc.* 1990 May;158(Pt 2):267-74.
- McLaughlin CW, Zellhuber-McMillan S, Macknight AD, Civan MM. Electron microprobe analysis of rabbit ciliary epithelium indicates enhanced secretion posteriorly and enhanced absorption anteriorly. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2007 Nov;293(5):C1455-66.
- Millichamp NJ, Collins BR. Blepharconjunctivitis associated with *Staphylococcus aureus* in a rabbit. *J Am Vet Med Assoc.* 1986 Nov 1;189(9):1153-4.
- Mikiewicz M, Paździor-Czapula K, Gesek M, Dziubińska-Bartylak P, Otrocka-Domagala I. Intraocular Chondrosarcoma in a

- Rabbit. *J Comp Pathol.* 2020 Aug;179:41-44.
- Moore CP, Dubielzig R, Glaza SM. Anterior corneal dystrophy of American Dutch belted rabbits: biomicroscopic and histopathologic findings. *Vet Pathol.* 1987 Jan;24(1):28-33.
- Morrison JC, DeFrank MP, Van Buskirk EM. Regional microvascular anatomy of the rabbit ciliary body. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1987 Aug;28(8):1314-24.
- Okuda H, Campbell LH. Conjunctival bacterial flora of the clinically normal New Zealand white rabbit. *Lab Anim Sci.* 1974 Oct;24(5):831-3.
- Page L., Gruaz M., van Praag E. Lapin nouveau-né avec une agénésie congénitale des paupières supérieures et un encéphalocèle. http://www.medirabbit.com/FR/ophtalmo logie/Articles/Colobome_bilateral.pdf
- Peng X, Roshwalb S, Cooper TK, Zimmerman H, Christensen ND. High incidence of spontaneous cataracts in aging laboratory rabbits of an inbred strain. *Vet Ophthalmol.* 2015 May;18(3):186-90.
- Pilny AA. Excellence in exotics: case report: Encephalitozoon cuniculi-associated phacoclastic uveitis in a dwarf rabbit. *Compend Contin Educ Vet.* 2012 Nov;34(11):E5.
- Popesko P, Rajzova 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
- Port CD, Dodd DC. Two cases of corneal epithelial dystrophy in rabbits. *Lab Anim Sci.* 1983 Dec;33(6):587-8.
- Reichenbach A, Baar U. Retinitis-pigmentosa-like tapetoretinal degeneration in a rabbit breed. *Doc Ophthalmol.* 1985 Aug 15;60(1):71-8.
- Shea A, Johnson P, Pivetta M, Beltran E. Congenital meningoencephalocele in a rabbit. *Vet Rec Case Rep* 2014;2:1-4.
- Schoofs S, Hanssen Ph. Epicorneaal conjunctiva syndroom bij het konijn: een klinisch geval en chirurgische behandeling ervan. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift,* 1998, 67, p 344-346
- Schutten WH, Van Horn DL. The effects of ketamine sedation and ketamine-pentobarbital anesthesia upon the intraocular pressure of the rabbit. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1977 Jun;16(6):531-4.
- Selbach JM, Schönfelder U, Funk RH. Arteriovenous anastomoses of the episcleral vasculature in the rabbit and rat eye. *J Glaucoma.* 1998 Feb;7(1):50-7.
- Sloop GD, Moreau JM, Conerly LL, Dajcs JJ, O'Callaghan RJ. Acute inflammation of the eyelid and cornea in Staphylococcus keratitis in the rabbit. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1999 Feb;40(2):385-91.
- Snyder SB, Fox JG, Campbell LH, Soave OA. Disseminated staphylococcal disease in laboratory rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). *Lab Anim Sci.* 1976;26(1):86-8.
- Staflová J. Adrenergic innervation of the iris, ciliary body, and ciliary processes of the rabbit eye. *Johns Hopkins Med J.* 1969 Sep;125(3):107-18.
- Steagall RJ, Yamagami H, Wickham LA, Sullivan DA. Androgen control of gene expression in the rabbit meibomian gland. *Adv Exp Med Biol.* 2002; 506(Pt A):465-76.
- Styer CM, Ferrier WT, Labelle P, Griffey SM, Kendall LV. Limbic dermoid in a New Zealand White rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Contemp Top Lab Anim Sci.* 2005;44(6):46-8.
- Swisher SD, Klein H, Lennox AM, Reavill DR, Teixeira LBC, Shaw GC. Four cases of iridociliary tumors in domestic rabbits (*Oryctolagus Cuniculus*). *Vet Ophthalmol.* 2018 Nov;21(6):646-651.
- Tiffany JM. The meibomian lipids of the rabbit. I. Overall composition. *Exp Eye Res.* 1979 ;29:195-202.
- Tiffany JM, Marsden RG. The meibomian lipids of the rabbit. II. Detailed composition of the principal esters. *Exp Eye Res.* 1982; 34:601-8.
- Ubels JL, Harkema JR. The rabbit lacrimal

- gland in vitamin A deficiency. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1994;35(3):1249-53.
- Van Horn DL, Schutten WH, Hyndiuk RA, Kurz P. Xerophthalmia in vitamin A-deficient rabbits. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1980;19(9):1067-79.
- Van Praag E. Ouverture tardive des paupières chez les lapereaux. Conséquences. http://www.medirabbit.com/FR/ophtalmologie/Lapereau/Opening_eyes_fr.html
- Van Praag E. Syndrome des paupières soudées chez le lapereau et températures hivernales. http://www.medirabbit.com/FR/ophtalmologie/Lapereau/Shut_eyelids_fr.html
- Van Praag E. Pseudoptérygion ou occlusion aberrante de la cornée chez le lapin. http://www.medirabbit.com/FR/ophtalmologie/Maladies/Pspter/Pteryg_fr.htm
- Van Praag E. Probable ostéosarcome du périoste chez une lapine. 2015. http://www.medirabbit.com/EN/Cancer/Sarcoma/Osteo/Osteosarcom_en.pdf
- Wagner F, Brüggmann M, Drommer W, Fehr M. Corneal dermoid in a dwarf rabbit (*Oryctolagus cuniculi*). *Contemp Top Lab Anim Sci.* 2000 Sep;39(5):39-40. PMID: 11040875.
- Willekens B, Vrensen G. The three-dimensional organization of lens fibers in the rabbit. A scanning electronmicroscopic reinvestigation. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol.* 1981;216(4):275-89.
- Wolfer J, Grahn B, Wilcoq B, Percy D. Phacoclastic uveitis in the rabbit. *Prog. in Vet. & Comp. Ophthalmol.*, Vol. 3, 3, p 92-97.
- Wolfer J, Grahn B, Wilcoq B, Percy D. Spontaneous lens capsule rupture in the rabbit. *Vet. Pathol.*, 29(217), p 478.
- Volovich S, Gruber A, Hassan J, Hittmair KM, Schwendenwein I, Nell B. Malignant B-cell lymphoma of the Harder's gland in a rabbit. *Vet Ophthalmol.* 2005 Jul-Aug;8(4):259-63.
- Willhite C, Clewell H. Physiologically-based pharmacokinetic scaling in retinoid developmental toxicity. 2011. 10.1007/978-3-0348-8454-9_10.
- Wolter JR. Innervation of the corneal endothelium of the eye of the rabbit. *AMA Arch Ophthalmol.* 1957 Aug;58(2):246-50.
- Yanoff R. Surgical correction for entropion in a baby rabbit. *Vet. Med.*, 1983, p 1882-1883.
- Zinn KM, Mockel-Pohl S. Fine structure and function of ocular tissues. The cornea and sclera. *Int Ophthalmol Clin.* 1973 Fall;13(3):93-107.