



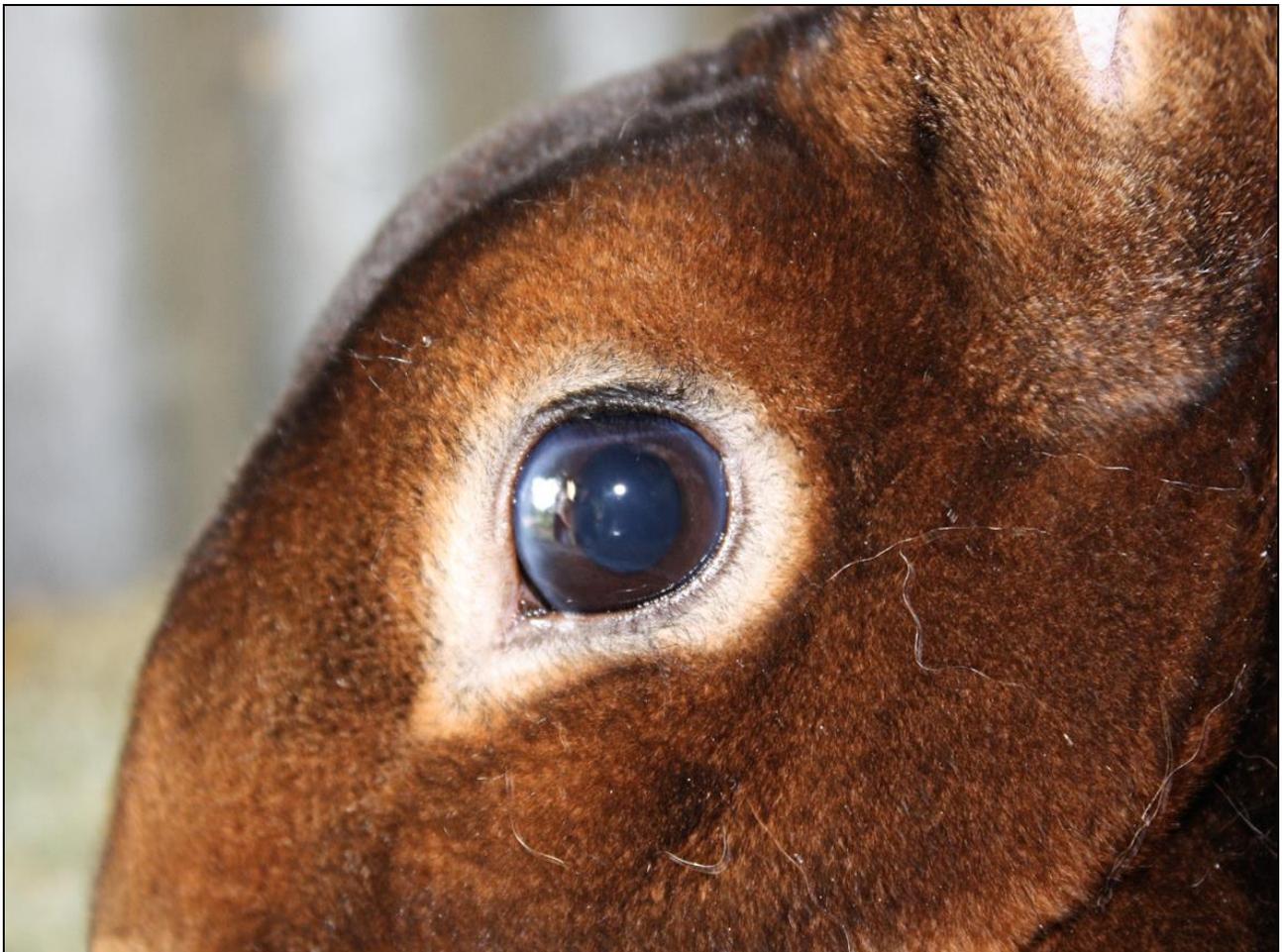
## Kératopathie lipidique chez le lapin

Michel Gruaz et Esther van Praag

**La kératopathie lipidique est très rare chez le lapin. Elle est caractérisée par un dépôt excessif de lipides sous la surface de la cornée, dans l'iris et dans le corps ciliaire.**

La kératopathie lipidique - aussi appelée dystrophie de la cornée ou lipidose de la cornée - est une affection de la cornée caractérisé par un dépôt excessif de lipides

(par ex., esters de cholestérol) sous la surface de la cornée, dans l'iris et la portion antérieure de la choroïde (corps ciliaire). L'infiltration commence en bordure de la



**Figure 1:** Lapin de race Rex présentant une opacité en cercle à la périphérie de la cornée, signe caractéristique de dépôts de lipides.



**Figure 2 :** Détail de l'œil d'un lapin avec une kératopathie lipidique de la cornée

cornée, puis envahit les régions plus centrales de l'œil. Elle est visible dans la partie antérieure du stroma, de la membrane épithéliale basale et de l'épithélium.

### **Etiologie**

Cette affection n'est pas associée à une maladie, à une race ou au sexe du lapin. Elle semble plutôt être la conséquence d'un taux très élevé de lipides et de cholestérol dans le sang et/ou de l'accumulation de graisses dans les artères (athéromatose) causée par une nourriture riche en graisses, ou une alimentation incluant des denrées alimentaires d'origine animale (fromage, le beurre ou du lait de vache).

Des expériences de kératopathie induite expérimentalement chez les lapins ont 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 ces grandes quantités de lipides et les cellules meurent, permettant le dépôt de lipides et de protéines au sein du stroma de la cornée. Les macrophages – cellules du système immunitaire, tentent de phagocyter les lipides, provoquant l'apparition d'amas de cellules spumeuses.

Une origine héréditaire ne peut être exclue ; elle a été observée chez les lapins Watanabe (Watanabe heritable hyper-

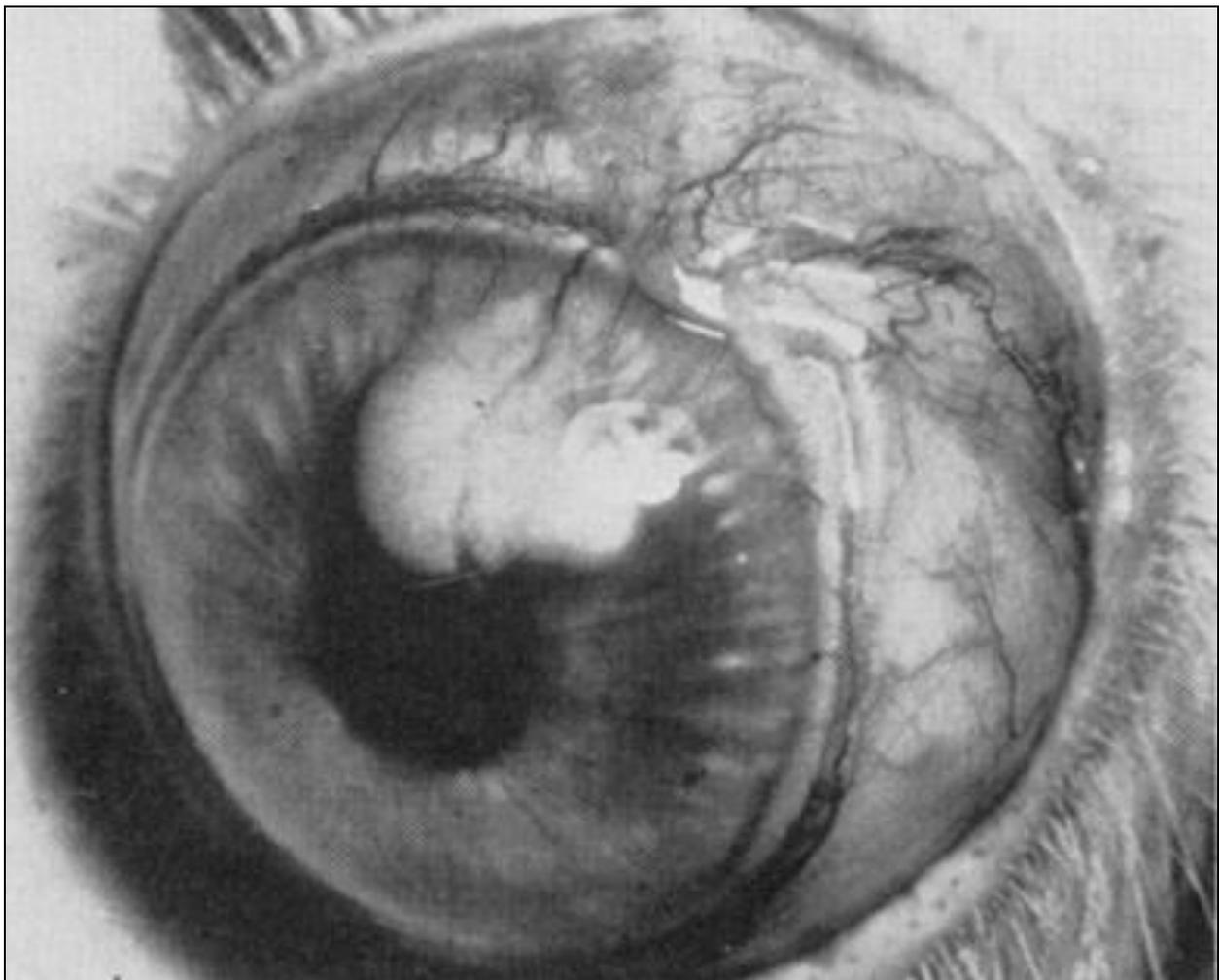
lipidaemic rabbit, lapins = lapin modèle d'hypercholestérolémie familiale). Ces derniers possèdent très peu de récepteurs LDL, d'où un niveau élevé de cholestérol dans le sang et un dépôt de lipides le long des vaisseaux sanguins. Si aucune modification du régime alimentaire n'est effectuée, les lapins Watanabe souffrant de kératopathie lipidique développent un détachement rétinial.

Finalement, des facteurs d'origine iatrogène (médicamenteuse ou mécanique) peuvent aussi 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. Un traumatisme de la cornée peut provoquer une accumulation anormale de lipides dans l'œil.

### **Signes cliniques**

En général, les deux yeux sont affectés (bilatéral), mais à des degrés divers. Les dépôts de graisse deviennent visibles en premier à la périphérie de la cornée, au niveau de la troisième paupière, avant de se propager lentement tout autour du limbe de la cornée (limite entre le blanc de l'œil et la cornée). Des régions plus centrales de la cornée sont aussi affectées lorsque le lapin continue à recevoir une alimentation trop riche en graisses.



**Figure 3 :** Plaque de lipides avec vascularisation dans la cornée hypercholestérolémique chez un lapin (Cogan and Kuwabara, 1958).

Les dépôts à la périphérie de l'œil apparaissent opaques, surélevés, sont à peine visibles et pâles, ou possèdent une couleur blanche, grise ou argentée brillante. A un stade avancé, la cornée s'opacifie avec une perte graduelle de la vision.

A un stade primaire, les dépôts peuvent être passagers et disparaissent lorsque l'alimentation est corrigée. Une vascularisation et inflammation de la partie affectée de la cornée est souvent observée. La kératopathie lipidique affecte essentiellement la cornée, mais des dépôts ont aussi été notés dans l'iris, le corps ciliaire et la lentille chez un lapin de race hollandais. Lorsque le dépôt de lipides est excessif, des ulcères de la cornée ou un détachement de la rétine peuvent se développer.

La kératopathie lipidique est indolore.

### **Diagnostic et différentiel**

Un bilan sanguin permet de mettre en évidence un taux élevé de lipides et de cholestérol dans le sang. Le rapport des taux sanguins de LDL et de HDL correspond à celui trouvé dans l'œil.

Un examen ophtalmologique complet permet de confirmer le diagnostic.

L'alimentation du lapin doit être reconsidérée et des changements doivent être impérativement apportés.

La lipidose cornéenne doit être différenciée de :

- Lésions rétiniennes si une perte de vision est diagnostiquée.
- Néoplasie.
- Uvéite.
- Lésions cérébrales, même si ces dernières sont généralement accompagnées par d'autres signes neurologiques alors que la persistance de la constriction physiologique de la pupille

(réflexe photomoteur ou pupillaire) n'est pas affectée.

### **Traitement**

Il n'existe pas de traitement contre la kératopathie lipidique.

Une modification de la nourriture donnée au lapin est nécessaire et une alimentation riche en graisses, ou à base de produits laitiers (fromage, beurre, yogourt) doit être évitée.

L'effet de la kératotomie superficielle n'est pas connu.

Si le taux sanguin de cholestérol est élevé, un traitement avec un hypocholestérolémiant peut être commencé. L'administration d'atorvastatine (2.5 mg/kg, qd) permet de diminuer le niveau de cholestérol et, ainsi, de réduire les effets secondaires sur les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins et les risques d'opacité de la cornée et de décollement de la rétine.

### **Référence**

- Chai N, Bouhanna L. Lipidose oculaire bilatérale chez un lapin de compagnie. *Pratique des Animaux Sauvages & Exotiques* 2001; 1.3 :10-12.
- Cogan DG, Kuwabara T. Lipid keratopathy and atheroma. *Circulation*. 1958;18(4 Part 1):519-25.
- D'Amico DJ, Libert J, Kenyon KR, Hanninen LA, Caspers-Velu L. Retinal toxicity of intravitreal gentamicin. An electron microscopic study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1984; 25(5):564-72.
- Fallon MT, Reinhard MK, DaRif CA, Schoeb TR. Diagnostic exercise: eye lesions in a rabbit. *Lab Anim Sci*. 1988; 38:612-3.
- Garibaldi BA, Goad ME. Lipid keratopathy in the Watanabe (WHHL) rabbit. *Vet Pathol*. 1988; 25:173-4.

- Gwin RM, Gelatt KN. Bilateral ocular lipidosis in a cottontail rabbit fed an all-milk diet. *J Am Vet Med Assoc.* 1977; 171:887-9.
- Hillyer E.V., Quesenberry K.E., *Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery*, New York: WB Saunders Co., 1997, p. 339-345.
- Kouchi M, Ueda Y, Horie H, Tanaka K. Ocular lesions in Watanabe heritable hyperlipidemic rabbits. *Vet Ophthalmol.* 2006; 9(3):145-8.
- Reid L, Bakker-Arkema R, Black D. The Effect of Atorvastatin on the Human Lens After 52 Weeks of Treatment. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 1998 Jan;3(1):71-76.
- Reddy C, Stock EL, Mendelsohn AD, Nguyen HS, Roth SI, Ghosh S. Pathogenesis of experimental lipid keratopathy: corneal and plasma lipids. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1987; 28(9):1492-6.
- Roth SI, Stock EL, Siel JM, Mendelsohn A, Reddy C, Preskill DG, Ghosh S. Pathogenesis of experimental lipid keratopathy. An ultrastructural study of an animal model system. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1988; 29(10):1544-51.
- Sebesteny A, Sheraidah GA, Trevan DJ, Alexander RA, Ahmed AI. Lipid keratopathy and atheromatosis in an SPF laboratory rabbit colony attributable to diet. *Lab Anim.* 1985; 19:180-8.
- Stock EL, Mendelsohn AD, Lo GG, Ghosh S, O'Grady RB. Lipid keratopathy in rabbits. An animal model system. *Arch Ophthalmol.* 1985 May;103(5):726-30.